ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

VESTNIK KHIRURGII

named after I.I.Grekov

A scientific practical journal
Founded in 1885

Vol 177 • № 1 • 2018

Saint-Petersburg

2018

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

Научно-практический журнал
Основан в 1885 году

Том 177 • № 1 • 2018

Санкт-Петербург

2018

РЕДАКЦИОНАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор — С. Ф. БАГНЕНКО, д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)

А. Л. АКОПОВ — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
С. Х. АЛЬ-ШУКРИ — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
Д. А. ГРАНОВ — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН (Санкт-Петербург)
И. Г. ДУТКЕВИЧ (отв. секретарь) — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
В. П. ЗЕМЛЯНОЙ — д-р мед наук, проф. (Санкт-Петербург)
П. Н. ЗУБАРЕВ — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
М. П. КОРОЛЁВ — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
Б. Н. КОТИВ — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
Ал. А. КУРЫГИН (отв. секретарь) — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
С. М. ЛАЗАРЕВ (отв. секретарь) — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
Н. А. МАЙСТРЕНКО (зам. гл. редактора) — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)
Г. М. МАНИХАС — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
В. А. НЕВЕРОВ — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
Ю. С. ПОЛУШИН — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)
Л. В. ПОТАШОВ — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН (Санкт-Петербург)
Д. Ю. СЕМЁНОВ — д-р мед. наук, проф. (Москва)
В. А. ХИЛЬКО — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)
Г. Г. ХУБУЛАВА — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)
Ю. Л. ШЕВЧЕНКО — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Москва)
Н. А. ЯИЦКИЙ — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Председатель — Н. А. Яицкий, д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)

Р. С. Акчурин — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Москва)
А. В. Важенин — д-р мед. наук, проф., академик РАН (г. Челябинск)
Е. Г. Григорьев — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН (г. Иркутск)
И. П. Дуданов — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН (г. Петрозаводск)
С. И. Емельянов — д-р мед. наук, проф. (Москва)
Д. М. Красильников — д-р мед. наук, проф. (Казань)
В. А. Кубышкин — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Москва)
Б. И. Мирошников — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
Т. К. Немилова — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)
В. А. Порханов — д-р мед. наук, проф., академик РАН (г. Краснодар)
М. И. Прудков — д-р мед. наук, проф. (г. Екатеринбург)
Д. Б. Томпсон — проф. (г. Рочестер, США)
Е. Д. Фёдоров — д-р мед. наук, проф. (Москва)
М. Ф. Черкасов — д-р мед. наук, проф. (г. Ростов-на-Дону)
Ю. Г. Шапкин — д-р мед. наук, проф. (г. Саратов)
Ю. А. Шелыгин — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН (Москва)
Ю. А. Щербук — д-р мед. наук, проф., академик РАН (Санкт-Петербург)
П. К. Яблонский — д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург)

EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief — S. F. BAGNENKO, M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)

A. L. AKOPOV — M. D., professor (St. Petersburg)
S. Kh. Al-SHUKRI — M. D., professor (St. Petersburg)
D. A. GRANOV — M. D., professor, corresponding member of RAS (St. Petersburg)
I. G. DUTKEVICH (Executive Secretary) — M. D., professor (St. Petersburg)
V. P. ZEMLYANOI — M. D., professor (St. Petersburg)
P. N. ZUBAREV — M. D., professor (St. Petersburg)
M. P. KOROLEV — M. D., professor (St. Petersburg)
B. N. KOTIV — M. D., professor (St. Petersburg)
Al. A. KURYGIN (Executive Secretary) — M. D., professor (St. Petersburg)
S. M. LAZAREV (Executive Secretary) — M. D., professor (St. Petersburg)
N. A. MAISTRENKO (Vice-Editor) — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)
G. M. MANIKHAS — M. D., professor (St. Petersburg)
V. A. NEVEROV — M. D., professor (St. Petersburg)
Yu. S. POLUSHIN — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)
L. V. POTASHOV — M. D., professor, corresponding member of RAS (St. Petersburg)
D. Yu. SEMYONOV — M. D., professor (Moscow)
V. A. KHILKO — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)
G. G. KHUBULAVA — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)
Yu. L. SHEVCHENKO — M. D., professor, academician RAS (Moscow)
N. A. YAITSKY — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)

EDITORIAL COUNCIL

Chairman — N. A. YAITSKY, M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)

R. S. Akchurin — M. D., professor, academician RAS (Moscow)
A. V. Vazhenin — M. D., professor, academician RAS (Chelyabinsk)
E. G. Grigorev — M. D., professor, corresponding member of RAS (Irkutsk)
I. P. Dudanov — M. D., professor, corresponding member of RAS (Petrozavodsk)
S. I. Emelyanov — M. D., professor (Moscow)
D. M. Krasilnikov — M. D., professor (Kazan)
V. A. Kubyshkin — M. D., professor, academician RAS (Moscow)
B. I. Miroshnikov — M. D., professor (St. Petersburg)
T. K. Nemilova — M. D., professor (St. Petersburg)
V. A. Porkhanov — M. D., professor, academician RAS (Krasnodar)
M. I. Prudkov — M. D., professor (Yekaterinburg)
D. B. Tompson — professor (Rochester, the USA)
E. D. Fedorov — M. D., professor (Moscow)
M. F. Cherkasov — M. D., professor (Rostov-on-Don)
Yu. G. Shapkin — M. D., professor (Saratov)
Yu. A. Shelygin — M. D., professor, corresponding member of RAS (Moscow)
Yu. A. Shcherbuk — M. D., professor, academician RAS (St. Petersburg)
P. K. Yablonskiy — M. D., professor (St. Petersburg)

Решением ВАК 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» включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ) на базе научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU, цитируется и индексируется в Scopus, Web of Science, MEDLINE/PubMed.

Ведущий редактор Т. А. АНТОНОВА
Корректор В. А. Черникова
Переводчик Н. А. Пинаева
Компьютерная верстка и подготовка оригинал-макета А. А. Чиркова

Журнал зарегистрирован Комитетом по печати РФ № 014234 от 21.11.1995 г.

Сдан в набор 12.12.2017. Подписан в печать 16.02.2018. Формат бумаги 60×84$^{1}/_{8}$.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 13.53. Заказ № 38/18

197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, дом 6-8. Редакция журнала «Вестник хирургии им. И. И. Грекова»;
e-mail: vestnik_khirurgii@list.ru, nauka@spb-gmu.ru ; http://www.vestnik-grekova.ru

Редакция журнала не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.

© «Вестник хирургии имени И. И. Грекова», 2018

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Галерея отечественных хирургов

Курыгин Ал. А., Семенов В. В.
Профессор Алексей Васильевич Мартынов (1868–1934) 9

Вопросы общей и частной хирургии

Хубулава Г. Г., Шихвердиев Н. Н., Фогт П. Р., Марченко С. П., Суворов В. В.
Прогнозирование вероятности развития стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов 11

Ахадов Р. А., Сазонов А. Б., Китачев К. В., Сизенко В. В., Хубулава Г. Г.
Предупреждение эмболии сосудов малого круга кровообращения при эндовенозной лазерной коагуляции варикозных вен нижних конечностей 16

Яицкий Н. А., Бедров А. Я., Моисеев А. А., Врабий А. А., Афанасьев А. А., Морозов А. Н.
Холестероловая эмболия как причина острого неокклюзионного нарушения мезентериального кровообращения после резекции аневризмы инфраренального отдела аорты 20

Савельев В. В., Винокуров М. М., Кершенгольц Б. М.
Предикторная значимость повреждения ДНК мононуклеарных клеток крови в ранней диагностике инфицированного панкреонекроза 25

Козлов А. В., Таразов П. Г., Павловский А. В., Поликарпов А. А., Розенгауз Е. В., Попов С. А., Гранов Д. А.
Артериальная химиоэмболизация у больных местно-распространённым раком поджелудочной железы 31

Хирургия органов эндокринной системы

Семёнов Д. Ю., Борискова М. Е., Панкова П. А., Волчков Г. В., Быков М. А.
Аксиллярный эндовидеохирургический доступ в хирургии щитовидной железы 37

Хирургия повреждений

Руссу И. И., Линник С. А., Ткаченко А. Н., Квиникадзе Г. Э., Кучеев И. О.
Применение метода локального отрицательного давления в комплексном лечении ранней перипротезной инфекции после эндопротезирования тазобедренного сустава 41

Эргашев О. Н., Махновский А. И., Кривоносов С. И.
Прогнозирование течения острого периода травматической болезни и траспортабельности у пациентов с политравмой 45

Сайфутдинов М. С., Рябых С. О., Савин Д. М., Третьякова А. Н.
Формализация результатов интраоперационного нейрофизиологического контроля моторных путей спинного мозга при хирургической коррекции деформаций позвоночника 49

The Gallery of National Surgeons

Kurygin Al. A., Semenov V. V.
Professor Aleksey Vasilevich Martynov (1868–1934) 9

Problems of General and Special Surgery

Khubulava G. G., Shikhverdiev N. N., Vogt P. R., Marchenko S. P., Suvorov V. V.
Predicting the probability of the sternal wound infection in patients undergoing cardiac surgery 11

Akhadov R. A., Sazonov A. B., Kitachev K. V., Sizenko V. V., Khubulava G. G.
The prevention of pulmonary embolism following endovenous laser coagulation of varicose veins of the lower limbs 16

Yaitsky N. A., Bedrov A. Ya., Moiseev A. A., Vraby A. A., Afanasyev A. A., Morozov A. N.
Cholesterol crystal embolism as the reason of acute non-occlusive mesenteric ischemia after infrarenal aortic aneurism repair 20

Saveliev V. V., Vinokurov M. M., Kershengolts B. M.
Prediktory significance of dna damage to mononuclear blood cells in early diagnostics of infected pacreatic necrosis 25

Kozlov A. V., Tarazov P. G., Pavlovskij A. V., Polikarpov A. A., Rozengauz E. V., Popov S. A., Granov D. A.
Arterial chemoembolization in patients with locally advanced pancreatic cancer 31

Endocrine Surgery

Semenov D. Yu., Boriskova M. E., Pankova P. A., Volchkov G. V., Bykov M. A.
Transaxillary endovideosurgical access in thyroid surgery 37

Surgery of Injuries

Russu I. I., Linnik S. A., Tkachenko A. N., Kvinikadze G. E., Kucheev I. O.
Application of the vacuum-assisted closure therapy in complex treatment of early periprosthetic infection after hip arthroplasty 41

Ergashev O. N., Makhnovskiy A. I., Krivonosov S. I.
Prognosis of the acute phase course of traumatic disease and transportability in polytrauma patients 45

Saifutdinov M. S., Ryabykh S. O., Savin D. M., Tretyakova A. N.
Formalizing the results of intraoperative neurophysiological monitoring of the motor pathways into the spinal cord during the surgical correction of spinal deformities 49

Новые и рационализаторские предложения

Майстренко Н. А., Бабич А. И., Ромащенко П. Н., Побединцева Ю. А., Унгурян В. М., Кудлачев В. А., Куштан Т. Ю., Строгонов А. И. 54
Изолированная гипертермическая химиоперфузия печени при её метастатическом поражении

Опыт работы

Арсеньев А. И., Барчук А. А., Костицын К. А., Нефёдова А. В., Барчук А. С., Черная А. В., Левченко Е. В., Тарков С. А., Нефёдов А. О., Гагуа К. Э. 60
Когортное исследование эффективности низкодозной компьютерной томографии и трансторакальной трепан-биопсии в ранней диагностике рака лёгкого

Корольков А. Ю., Саврасов В. М., Китаева М. А., Попов Д. Н., Багненко С. Ф. 65
Хирургическая тактика при рубцовых стриктурах желчевыводящих путей в результате их ятрогенных повреждений, а также после восстановительных операций

Ребров А. А., Семёнов Д. Ю., Гуня З. А., Мельников В. В., Ваганов А. А. 69
Лечение осложнений после чрескожных эндобилиарных вмешательств при механической желтухе

Курбонов К. М., Назирбоев К. Р. 74
Методы миниинвазивной декомпрессии желчных путей при механической желтухе

Наблюдения из практики

Ханевич М. Д., Карасева Н. А., Гипарович М. А., Егорова И. В., Басария И. Ю., Юрьев Е. Ю. 78
Успешное комплексное лечение больной старческого возраста с распространённым раком желудка IV стадии

Минасов Б. Ш., Валеев М. М., Бикташева Э. М., Якупов Р. Р., Мавлютов Т. Р. 81
Одномоментная реконструкция повреждённых мягкотканных анатомических структур нижней трети предплечья

Давыдкин В. И., Миллер А. А., Дьячкова И. М. 83
Синдром Хилайдити

Аванесян А. А., Аккалаева А. Э., Цикоридзе М. Ю., Мирошников Б. И., Моисеенко В. М. 87
Первый опыт эндоскопической полностенной резекции опухоли прямой кишки

Воробей А. В., Орловский Ю. Н., Лагодич Н. А., Орехов В. Ф. 90
Стриктура гепатикоеюноанастомоза, осложнённого внутрипечёночным холангиолитиазом

Обзоры

Пожившил А. С., Щербук А. Ю., Ляпин А. П., Щербук Ю. А. 94
Диагностика и лечение больных с вентрикулитами

Бибалаев М. Х., Дыдыкин С. С., Щербюк С. Н. 100
Хирургическое лечение при осложнениях портальной гипертензии с помощью спленоренального анастомоза

Юбилей

Профессор Георгий Моисеевич Манихас (к 70-летию со дня рождения) 104

Протоколы заседаний хирургических обществ

Протоколы заседаний Хирургического общества Пирогова № 2492–2494 106

New and Rational Suggestions

Maistrenko N. A., Babich A. I., Romashchenko P. N., Pobedinceva Yu. A., Unguryan V. M., Kudlachev V. A., Kushtan T. Yu., Strogonov A. I. 54
Isolated hyperthermic chemoperfusion of the liver in its metastatic lesions

Experience of Work

Arseniev A. I., Barchuk A. A., Kostitsin K. A., Nefedova A. V., Barchuk A. S., Chernaja A. V., Levchenko E. V., Tarkov S. A., Nefedov A. O., Gagua K. E. 60
Panel study of the effectiveness of low-dose computed tomography and transthoracic core biopsy in early diagnostics of lung cancer

Korolkov A. Yu., Savrasov V. M., Kitaeva M. A., Popov D. N., Bagnenko S. F. 65
Surgical tactics in the treatment of cicatricial strictures of the bile ducts because of the iatrogenic injuries and after reconstructive operations

Rebrov A. A., Semenov D. Yu., Gunya Z. A., Mel'nikov V. V., Vaganov A. A. 69
Treatment of complications after percutaneous endobiliary interventions for obstructive jaundice

Kurbonov K. M., Nazirboev K. R. 74
Methods of minimally invasive decompression of the biliary tract with mechanical jaundice

Observations from Practice

Khanevich M. D., Karaseva N. A., Giparovich M. A., Egorova I. V., Basariya I. Yu., Yuriev E. Yu. 78
Successful comprehensive treatment of a sick senior age with disseminated IV stage of stomach cancer

Minasov B. Sh., Valeyev M. M., Biktasheva E. M., Yakupov R. R., Mavlyutov T. R. 81
One-stage reconstruction of injured softtissue anatomic structures of the forearm lower third

Davydkin V. I., Miller A. A., Dyachkova I. M. 83
Chilaiditi`s syndrome

Avanesyan A. A., Akkalaeva A. E., Tsicoridze M. U., Miroshnikov B. I., Moiseenko V. M. 87
The first experience of endoscopic fullwall resection of cancer in rectum

Varabei A. V., Arlouski Y. N., Lagodich N. A., Arehav V. F. 90
Hepaticojejunoanastomosis stricture complicated intrahepatic cholangiolithiasis

Reviews

Pozhivil A. S., Shcherbuk A.Yu., Lyapin A. P., Shcherbuk Yu. A. 94
Diagnostics and treatment for patients with ventriculitis

Bibalaev M. H., Dydykin S. S., Scherbyuk A. N. 100
Surgical treatment of complications of portal hypertension using splenorenal anastomosis

Jubilee

Professor Georgiy Moiseevich Manikhas (to 70th anniversary of his birthday) 104

Proceeding of Sessions of surgical

Proceedings of sessions of the Pirogov Surgical Societies № 2492–2494 106

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

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

Рукописи направлять по адресу:

197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, дом 6–8. Редакция журнала «Вестник хирургии им. И. И. Грекова»

1. Статью представлять в 2 печатных экземплярах (для рецензирования и редактирования) и напечатанной на одной стороне листа формата А4 с двойным межстрочным интервалом шрифтом высотой не менее 2,5 мм, включая резюме и сведения об авторах. На странице должно быть не более 30 строк, в строке не более 60 знаков, т. е. всего 1800 знаков, включая интервалы между словами. Размеры полей страницы: верхнее и нижнее — по 20 мм, левое — 30 мм, правое — 10 мм. Страницы должны быть пронумерованы. Одновременно статья должна быть представлена (для набора) в текстовом редакторе на диске CD-R (CD-RW).
2. В начале первой страницы указывать в следующем порядке: инициалы и фамилии авторов; название статьи (в скобках — её сокращенное название для колонтитула, не более 40 символов, включая пробелы); юридическое название учреждения(-ий), из которого вышла работа; ученое звание (степень) инициалы и фамилия его (их) руководителя; город, где находится учреждение(-ия). Все указанные выше данные и в таком же порядке необходимо представить на английском языке. Если работа подана от нескольких учреждений, то их нумеруют надстрочно. Авторы статьи должны быть пронумерованы надстрочно в соответствии с нумерацией этих учреждений. В конце статью подписывают все авторы с указанием полностью имени, отчества, а также с указанием об отсутствии конфликта интересов.
3. Статья должна иметь визу руководителя на право опубликования, направления в редакцию журнала от всех учреждений, из которых исходит статья, с указанием названия статьи и автора(-ов), заверенные печатью.
4. На отдельном листе должны быть представлены сведения об авторах: фамилия, имя, отчество (полностью), основное место работы, должность, учёная степень и учёное звание, адрес электронной почты, почтовый адрес учреждения (-ий), из которого(-ых) выходит статья. Для автора, с которым следует вести переписку, указать номер телефона.
5. Представленные в статье материалы должны быть оригинальными, не опубликованными и не посланными в печать в другие периодические издания. Авторы несут ответственность за достоверность результатов научных исследований, представленных в рукописи.
6. Статья должна иметь разделы: «Введение», «Материал и методы», «Результаты», «Обсуждение», «Выводы», «Библиографический список» (цитированных в статье работ), «Резюме» на русском и английском языках (объёмом не более 15 строк) на отдельном листе. Оно должно иметь следующие рубрики: цель исследования, материал и методы, результаты, заключение, ключевые слова.

   Объём оригинальной статьи не должен превышать 10 страниц, включая таблицы, иллюстрации, библиографический список (не более 30 источников), наблюдения из практики — не более 3 страниц, обзоры — не более 14 страниц (включая библиографический список не более 50 источников). В статье и библиографическом списке должны быть использованы работы за последние 5–6 лет, не допускаются ссылки на учебники, диссертации, неопубликованные работы.
7. К статье необходимо обязательно приложить ксерокопии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на рационализаторские предложения. На новые методы лечения, лечебные препараты и аппаратуру (диагностическую и лечебную) должны быть представлены ксерокопии разрешения на их использование в клинической практике Минздрава или этического комитета учреждения.
8. В разделе «Введение» должны быть указаны актуальность исследования и его цель.
9. В разделе «Материал и методы» необходимо указать, что все пациенты и добровольцы, участвовавшие в научном и клиническом исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие, которое должны хранить автор(-ы) статьи, а исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). При выполнении экспериментальных исследований на животных необходимо указать, что при этом обеспечено гуманное обращение с ними и в соответствии с требованиями соответствующего приказа Минздрава.

   Русские медицинские термины должны соответствовать указанным в «Энциклопедическом словаре медицинских терминов» (М.: Сов. энцикл., 1982–1984. В 3 т.). Наименование лекарственных препаратов следует приводить по официальным справочникам, анатомические и гистологические термины — по Международным анатомической и гистологической номенклатурам. Единицы измерения физических величин, биохимических, гематологических, функциональных и других исследований необходимо указывать только по Международной системе единиц (СИ, ГОСТ 8.417). Различного вида формулы визируются автором на полях страницы.
10. Сокращение слов и терминов (кроме общепринятых) не допускается. Аббревиатуры в названии статьи и ключевых словах не допускаются, а в тексте должны быть расшифрованы при первом упоминании.
11. Фамилии отечественных авторов в тексте необходимо писать с инициалами, а иностранных — только в оригинальной транскрипции (без перевода на русский язык) с инициалами. В тексте ссылки на номер в библиографическом списке или после фамилии цитируемого автора указываются в квадратных скобках.
12. Таблицы должны быть наглядными и пронумерованы, иметь заголовки, их номера и цифровые данные точно соответствовать приведенным в тексте. Для всех показателей в таблице необходимо указать единицы измерений по СИ, ГОСТ 8.417. Таблицы не должны дублировать данные, имеющиеся в тексте статьи.
13. Иллюстративные материалы (распечатка) присылать в 2 экземплярах в конверте, в электронном виде — отдельными файлами в формате TIF с разрешением 300 dpi, размером по ширине не менее 82,5 мм и не более 170 мм. Диаграммы, графики и схемы, созданные в Word, Excel, Graph, Statistica, должны **позволять дальнейшее редактирование (**необходимо приложить исходные файлы**)**. Рисунки, чертежи, диаграммы, фотографии, рентгенограммы должны быть чёткими. Буквы, цифры и символы указываются только при монтаже рисунков в файле статьи (на распечатке), в исходных файлах на рисунках не должно быть дополнительных обозначений (букв, стрелок и т. д.). Рентгенограммы, эхограммы присылать с пояснительной схемой. На обороте каждого рисунка и фотографии карандашом указать порядковый номер, фамилию автора и название статьи, верх и низ. Подписи к иллюстрациям печатать на отдельном листе через 2 интервала с указанием номера рисунка (фотографии) и всех обозначений на них (цифрами, русскими буквами). В подписях к микрофотографиям указывать увеличение, метод окраски препарата. Число иллюстраций не должно быть более 8. Если иллюстрации были ранее опубликованы в других изданиях, то необходимо указать источник и представить письменное

разрешение (автора или редакции) на их воспроизведение в статье.

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

14. Библиографический список должен быть представлен в виде одного списка под названием «ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]», напечатан через 2 интервала и оформлен с учётом ГОСТ 7.0.5-2008 следующим образом:
   а) источники располагаются в алфавитном порядке (сначала отечественные авторы, затем — иностранные) по фамилии первого автора и с указанием всех остальных авторов;
   б) для периодических изданий (журналов и др.) необходимо указать всех авторов, полное название статьи, после двух косых линеек (//) — название источника в стандартном сокращении, место издания (для сборников работ, тезисов), год, том, номер, страницы (первой и последней) с разделением этих данных точкой;
   в) для монографий указывать всех авторов, полное название, редактора, место издания, издательство, год, страницы (общее число или первой и последней), для иностранных — с какого языка сделан перевод;
   г) ссылки на русскоязычные источники должны состоять из оригинальной (русскоязычной) части и в квадратных скобках — в транслитерации на латиницу (все русские буквы представить по латинскому алфавиту, см. http://www.translit.net, кодировка BSI), а не переводить на английский язык) всех библиографических данных, причем название журнала на латинице приводить полностью, без сокращения. Если журнал включён в базу MedLine, то его сокращённое название в англоязычной версии следует приводить в соответствии с каталогом названий этой базы (http://www.ncbi.nlm.gov/nlmcatalog/journals/), в противном случае название журнала необходимо приводить на латинице без сокращений.

   Пример:

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

   д) все библиографические сведения должны быть тщательно выверены по оригиналу, за допущенные ошибки несет ответственность автор статьи.
15. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей. Корректура авторам не высылается, вся дальнейшая сверка проводится по оригиналу. Рецензенты статей имеют право на конфиденциальность.
16. Статьи, посвященные юбилейным событиям, следует присылать в редакцию не позже, чем за 6 месяцев до их даты с приложением на отдельном листе фотографий в бумажном и электронном виде.

ОБРАЗЕЦ СОПРОВОДИТЕЛЬНОГО ПИСЬМА К СТАТЬЕ

Реквизиты направляющего учреждения

Главному редактору журнала
«Вестник хирургии
имени И.И.Грекова»
академику РАН, проф. С. Ф. Багненко

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

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

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

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

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

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

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

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

Авторы статьи
(личные подписи всех авторов).

Руководитель учреждения (подпись)

Круглая печать учреждения

© Ал. А. Курыгин, В. В. Семенов, 2018
УДК 616-089:092 Мартынов
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-9-10

Ал. А. Курыгин, В. В. Семенов

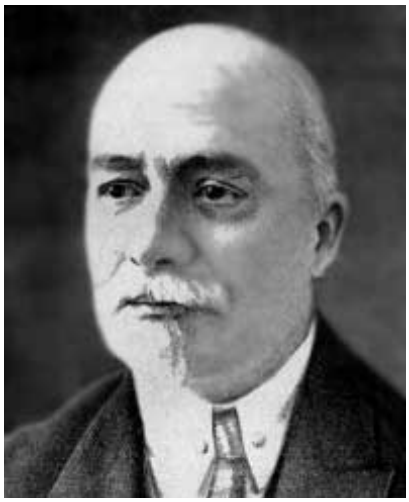
ПРОФЕССОР АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ МАРТЫНОВ (1868–1934)

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

Al. A. Kurygin, V. V. Semenov

Professor Aleksey Vasilevich Martynov (1868–1934)

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



Профессор А. В. Мартынов

В галерее выдающихся отечественных хирургов достойное место по праву принадлежит искусному оператору, крупному учёному, талантливому организатору здравоохранения, известному общественному деятелю, основоположнику большой школы московских хирургов, заслуженному деятелю науки РСФСР профессору Алексею Васильевичу Мартынову.

А. В. Мартынов родился 12 июня 1868 г. в деревне Слобода Спасского уезда Рязанской губернии в семье врача дворянского происхождения. После обучения в 1-й Рязанской губернской гимназии в 1886 г. Алексей поступил на медицинский факультет Московского университета, который окончил в 1891 г.

Врачебную деятельность А. В. Мартынов начал в качестве экстерна хирургического отделения Басманной больницы в Москве, откуда в 1892 г. перешел в Екатерининскую больницу сначала на должность врача-экстерна, а затем штатного ординатора клиники, которой руководил известный хирург и учёный профессор А. А. Бобров. Это было время, когда в результате широкого внедрения в практику принципов асептики и антисептики, а также общей анестезии хирургия переживала революционный подъём. В клинике перед А. В. Мартыновым открылись широкие возможности как в практической работе, так и научной деятельности. После пяти лет упорного труда в 1897 г. он успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургия поджелудочной железы». Высоко оценивая профессора А. А. Боброва как своего первого учителя, Алексей Васильевич впоследствии писал о нем: «Эта личность волнует, она светит в нашей хирургической жизни. В трудные моменты вспоминаются его слова, его поступки, которые служат нам путеводной звездой».

В 1898 г. А. В. Мартынов получил звание приват-доцента и в 1901–1904 гг. читал параллельный курс хирургической патологии. В 1904 г. он был избран экстраординарным профессором кафедры хирургической патологии Харьковского университета и одновременно заведовал хирургическим отделением Харьковского военного госпиталя. В 1905 г. А. В. Мартынов был приглашен на должность директора госпитальной хирургической клиники на базе Ново-Екатерининской больницы в Москве в звании ординарного профессора. Это была первая клиника госпитальной хирургии Московского университета, основанная в 1846 г. по предложению Н. И. Пирогова. В 1892 г. по инициативе Н. В. Склифосовского на Девичьем поле был построен больничный городок медицинского факультета Московского университета, где была открыта новая госпитальная хирургическая клиника на 80 коек. В 1910 г., после смерти в 1908 г. ее руководителя профессора П. И. Дьяконова, профессор А. В. Мартынов был избран директором этой клиники, в которой плодотворно трудился до конца жизни в течение почти 24 лет. Одновременно Алексей Васильевич исполнял обязанности секретаря Совета медицинского факультета (с 1906 г.) и декана медицинского факультета Московского университета (1919–1922), а также много лет был председателем Русского хирургического общества Москвы.

Перу А. В. Мартынова принадлежит более 100 научных работ, в том числе 4 монографии. Научные труды учёного посвящены вопросам хирургии органов брюшной полости, эндокринологии, урологии и военно-полевой хирургии. Огромное практическое и научное значение в то время имели такие работы, как «Хирургия поджелудочной железы» (1897), «Хирургия печени» (1902), «Изменения крови в послеоперационном периоде» (1925), «Повреждения и болезни щитовидной железы» (1933).

А. В. Мартынов одним из первых в нашей стране начал широко оперировать на желчных путях и наряду с С. П. Фёдоровым был признан авторитетом в этой области. Алексей Васильевич разработал и обосновал показания к операциям при желчно-

каменной болезни и остром холецистите, посвятив этому вопросу основательные работы: «Хирургическое лечение желчнокаменной болезни», «Желтуха в хирургии», «Хирургия желчного пузыря и желчных путей». Впервые в отечественной литературе учениками Алексея Васильевича были опубликованы работы о бескаменных холециститах (О. С. Бакастова), дискинезиях желчных путей (Е. С. Шахбазян, Д. Э. Одинов), холецистографии (И. Ч. Скржинская).

О высоком хирургическом мастерстве А. В. Мартынова свидетельствует известный исторический факт. В мае 1927 г. в Ленинграде проходил XIX съезд российских хирургов. В эти дни у Лауреата Нобелевской премии академика И. П. Павлова, страдавшего желчнокаменной болезнью, случился сильный приступ печёночной колики с развитием желтухи. Профессор И. И. Греков объявил об этом на съезде хирургов и, сославшись на близкое знакомство с И. П. Павловым, предложил кандидатуру профессора А. В. Мартынова в качестве оперирующего хирурга. Делегаты съезда одобрили такое решение. В Обуховской больнице, руководимой И. И. Грековым, Иван Петрович благополучно перенес холецистэктомию и холедохолитотомию по поводу желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом и механической желтухой.

Из всех работ, посвящённых проблемам общей хирургии, наибольший научный и практический интерес представляет фундаментальный труд «Изменения крови в послеоперационном периоде». В этом исследовании А. В. Мартынов и его ученики детально изучили влияние хирургического вмешательства, общего и местного обезболивания на состояние пациента в целом и на изменения состава крови как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде. С этой целью в госпитальной хирургической клинике было выполнено около 7000 клинических, бактериологических и экспериментальных исследований. Результаты этой работы А. В. Мартынов доложил на XVI съезде российских хирургов (1924).

Одно из центральных мест в деятельности профессора А. В. Мартынова и его школы занимала проблема лечения базедовой болезни. Его по праву можно назвать одним из отечественных пионеров в развитии хирургии щитовидной железы. Им предложена простая и удобная для практического применения классификация тиреотоксикоза, основанная на сопоставлении клинических признаков заболевания и микроскопической картины щитовидной железы. А. В. Мартынов разработал и внедрил в практику новую методику клиновидной, а затем субтотальной резекции железы, что значительно снизило частоту осложнений и летальность, а операция Микулича–Мартынова быстро получила широкое распространение. На XVII съезде российских хирургов в 1925 г. Алексей Васильевич сделал доклад «О хирургическом лечении базедовой болезни».

В течение многих лет А. В. Мартынов изучал проблему наружных грыж живота. В работе «Грыжи пахового треугольника. Грыжесение» он подробно изложил патогенез паховых грыж и способы их устранения, а также предложил очень простой вариант пластики передней стенки пахового канала. Долгое время операция Мартынова была особенно популярна в детской хирургии. На основании своего многолетнего опыта Алексей Васильевич сделал программный доклад «Радикальные операции паховых и бедренных грыж и их отдалённые результаты» на XVIII съезде российских хирургов в 1926 г. (Москва).

Видное место в научных исследованиях А. В. Мартынова и его школы занимала проблема хирургии поджелудочной железы. Этой теме Алексей Васильевич посвятил свою докторскую диссертацию, а также труды «О циррозах поджелудочной железы» (1897), «Об оперативном лечении панкреатитов» (1929), «Злокачественные опухоли поджелудочной железы» (1930). Много внимания А. В. Мартынов уделял изучению этиологии, патогенеза и хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. На XV съезде российских хирургов он сделал обстоятельный доклад «Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки». Алексей Васильевич занимался усовершенствованием методики аппендэктомии и предложил свой вариант обработки культи червеобразного отростка слепой кишки. Наряду с этим он разработал оригинальные операции по поводу геморроя и крипторхизма. Впервые профессор А. В. Мартынов успешно выполнил и описал операцию при подковообразной почке (рассечение «подковы», 1910 г.).

Большой заслугой профессора А. В. Мартынова перед российской хирургией является создание одной из самых крупных хирургических школ. Среди учеников Алексея Васильевича были академики и члены-корреспонденты АМН СССР, а также 18 профессоров. Они возглавляли институты и хирургические кафедры в различных регионах страны. В 1933 г. А. В. Мартынову присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР. Профессор П. А. Герцен в речи, посвящённой 35-летию научно-врачебной и общественной деятельности А. В. Мартынова, назвал его «русским национальным хирургом», истинным руководителем славной Московской хирургической школы.

Алексей Васильевич являлся почетным членом хирургических обществ Москвы, Ленинграда, Саратова и Медицинского общества Рязани. Он был одним из организаторов медицинского факультета Туркестанского университета (1920–1921). Многие годы он являлся членом редколлегии журналов «Клиническая медицина», «Русское хирургическое обозрение», «Новый хирургический архив», «Вестник хирургии и пограничных областей», «Советская хирургия». А. В. Мартынов был редактором раздела «Хирургия» 1-го издания Большой медицинской энциклопедии, совместно с С. П. Фёдоровым и С. С. Гирголавом являлся редактором многотомного «Руководства практической хирургии» (1920).

Профессор А. В. Мартынов умер 24 января 1934 г. и похоронен на Новодевичьем кладбище в Москве. Имя Алексея Васильевича носит кафедра госпитальной хирургии № 1 Первого МГМУ им. И. М. Сеченова.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Кнопов М. Ш., Тарануха В. К. Профессор А. В. Мартынов и его школа // Хирургия. 2014. № 8. С. 5–10 [Knopov M. Sh., Taranuha V. K. Professor A. V. Martynov i ego shkola // Hirurgiya. 2014. №8. P. 5–10].
2. Шахбазян Е. С. Профессор Алексей Васильевич Мартынов // Хирургия. 1959. № 3. С. 3–6 [Shahbazyan E.S. Professor Aleksey Vasilevich Martynov // Hirurgiya. 1959. №3. P. 3–6].

Поступила в редакцию 15.11.2017 г.

Сведения об авторах:

Курыгин Александр Анатольевич (e-mail: kurygin60@gmail.com), профессор, доцент кафедры; Семенов Валерий Владимирович (e-mail: semvel-85@mail.ru), майор медицинской службы, начальник хирургического (эндокринологического) отделения кафедры (клиники) факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.12-089-06:616.9-036.8
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-11-15

Г. Г. Хубулава[1,2], Н. Н. Шихвердиев[1,2], П. Р. Фогт[1], С. П. Марченко[1,2], В. В. Суворов[1]

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ СТЕРНАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

[1] Кафедра сердечно-сосудистой хирургии (зав. – д-р мед. наук, проф., академик РАН Г. Г. Хубулава), Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет МЗ РФ
[2] 1-я кафедра хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова (зав. – д-р мед. наук, проф., академик РАН Г. Г. Хубулава), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Разработать модель прогнозирования вероятности развития стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов после операций на сердце с использованием продольной срединной стернотомии. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Выполнен анализ результатов лечения 485 кардиохирургических пациентов, которые разделены на 2 группы. В 1-й группе (265 пациентов) профилактика стернальной инфекции проводилась по стандартной методике, во 2-й группе (220 пациентов) применялась разработанная методика. Оценена частота развития стернальной инфекции в зависимости от факторов риска. Для разработки модели прогнозирования риска развития стернальной инфекции применен метод множественной логистической регрессии. РЕЗУЛЬТАТЫ. Получена математическая модель прогнозирования риска развития стернальной инфекции, в которую включены следующие факторы: применение методики элиминации стернальной инфекции (ОШ=1871,9; p=0,036); наличие сахарного диабета 2-го типа (ОШ=0,207; p=0,022); баллы по шкале EuroScore-I (ОШ=1,04; p=0,04); длительность нахождения в отделении реанимации (ОШ=1,15; p=0,006). ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Разработана эффективная модель прогнозирования вероятности развития стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов (p=0,036). Предлагаемая методика профилактики стернальной инфекции позволила снизить частоту ее возникновения у кардиохирургических пациентов с 7,9 до 0,45 %.

Ключевые слова: *стернальная инфекция, инфекция послеоперационной раны, профилактика стернальной инфекции, профилактика раневой инфекции, местное применение антибиотиков, профилактика медиастинита*

G. G. Khubulava[1, 2], N. N. Shikhverdiev[1, 2], P. R. Vogt[1], S. P. Marchenko[1, 2], V. V. Suvorov[1]

Predicting the probability of the sternal wound infection in patients undergoing cardiac surgery

[1] Department of Cardiovascular Surgery, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg;
[2] The First Department and Clinic of Surgery (postgraduate medical education) named after P. A. Kupriyanov, S. M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defence of the Russian Federation, Saint-Petersburg

OBJECTIVE. The aim of the study is to create the model for predicting the probability of the sternal wound infection in patients undergoing cardiac surgery after heart operations with the use of longitudinal median sternotomy. MATERIAL AND METHODS. The results of treatment of 485 cardiosurgical patients were analyzed; these patients were divided into 2 groups. In the 1st group (265 patients), the prophylaxis of sternal infection was carried out according to a standard procedure, the method of «elimination of sternal infection» was applied in the 2nd group (220 patients). The rate of sternal infection was estimated depending on risk factors. The multiple logistic regression was used to create the model for predicting the risk of sternal wound infection. RESULTS. The created model for predicting the risk of sternal wound infection includes the following factors: application of the method of «elimination of sternal infection» (OR=1871.9; p=0.036); diabetes mellitus type 2 (OR=0.207; p=0.022); the risk according to EuroScore Logistic (OR=1.04; p=0.04); the duration of stay in ICU (OR=1.15, p=0.006). CONCLUSION: The created model for predicting the risk of sternal wound infection in cardiosurgical patients is excellent effective (p=0.036). The proposed technique for the prevention of sternal infection allowed to reduce the incidence of its occurrence in patients from 7.9 to 0.45 %.

Keywords: *sternal infection, postoperative wound infection, elimination of sternal infection, prevention of wound infection, application of topical antibiotics, prevention of mediastinitis*

Введение. Глубокая стернальная инфекция является одним из самых грозных и сложных в лечении осложнений после операций на сердце с применением срединной стернотомии, что ока-

зывает значительное влияние на результаты лечения пациента [4, 10]. Несмотря на достигнутые успехи в её профилактике, она по-прежнему остаётся на высоком уровне и составляет от 0,5 до 25 % [2, 13]. Внутрибольничная смертность среди пациентов со стернальной инфекцией составляет от 7 до 35 % [2, 3, 5]. Более того, отдаленная выживаемость значительно снижена у пациентов, которым успешно вылечили стернальную инфекцию. К концу 1-го года, по данным исследования F. Filsoufi и соавт. [3], абсолютная выживаемость снижалась на 15 %.

Результаты анализа существующей литературы по вопросам развития, профилактики и лечения стернальной инфекции в кардиохирургии свидетельствуют о том, что действенных мер по элиминации стернальной инфекции не найдено [10]. Каждый случай поверхностной и глубокой стернальной инфекции, при существующих возможностях предупреждения её развития в современной медицине, все равно приводит к повышению уровня летальности, увеличению длительности лечения пациента и затрат на лечение [2, 13].

В связи с большим числом факторов риска развития стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов, необходимо стремиться воздействовать на каждый фактор в отдельности: учитывать особенности проведения искусственного кровообращения (ИК), анестезиологического пособия, хирургических этапов, а также лечения в период нахождения пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии (индивидуально рассчитывать объём и качественный состав в/в-инфузий, контролировать суточный баланс жидкости, диурез, уровень гемоглобина, доставки кислорода и т. д.) [7].

Очевидно, что мероприятия по профилактике развития стернальной инфекции начинаются с момента поступления пациента в стационар, так как подготовка пациента к оперативному лечению во многом зависит от терапевтических мероприятий. Но, например, зачастую при предоперационной подготовке не учитывается суточная физиологическая потребность в жидкости у каждого пациента, не производится расчет потребности в ионах Na^+, K^+ и др. Нарушение функции экскреторных органов приводит к скрытой задержке жидкости в организме и на фоне течения сердечной недостаточности приводит к прогрессированию отеков [9]. В результате перераспределения жидкости в интерстициальное пространство в силу множества патофизиологических процессов, в том числе, нарушаются процессы заживления раны и повышается риск развития инфекционных осложнений. После ИК нарушается барьерная функция воспаления из-за появления в системном кровотоке медиаторов воспаления и провоспалительных цитокинов, что реализуется в синдром системных проявлений воспаления [6]. Существует несколько эффективных способов снижения степени проявления данного состояния, одним из которых является механический метод (ультрафильтрация, УФ) удаления медиаторов воспаления и цитокинов из крови [1, 11]. Кроме того, УФ является эффективным способом контроля за объемом циркулирующей крови посредством регулирования баланса между введенной и выведенной жидкостью. Кроме перфузиологических и анестезиологических мероприятий во время операции, большое внимание должно отводиться хирургическим манипуляциям. Разрез тканей, электрокоагуляция увеличивают риск развития некроза, из-за чего усугубляются процессы заживления раны [8]. Использование воска для остановки кровотечения из губчатого вещества грудины также нарушает репаративные процессы после остеосинтеза.

Цель исследования – разработать модель прогнозирования вероятности развития стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов после операций на сердце с использованием продольной срединной стернотомии.

Материал и методы. Выполненное исследование базируется на отдаленных результатах ретроспективного анализа лечения 485 больных приобретенными пороками сердца и ишемической болезнью сердца. Пациенты разделены на 2 группы с учетом применения разработанной методики профилактики стернальной инфекции. В 1-й группе профилактика раневой инфекции проводилась по стандартной методике, во 2-й группе применялась разработанная методика. В 1-й группе операции со срединным стернотомным доступом выполнены 265 пациентам, во 2-й – 220.

Методика профилактики стернальной инфекции

1. В день операции.

Пациент принимает душ с применением антисептиков на основе октенидиндигидрохлорида.

Интраназально необходимо применять мупироцин для деконтаминации носоглотки.

2. Хирургические мероприятия.

Обработка операционного поля выполняется только в стерильных перчатках, без надевания стерильного хирургического белья.

Для обработки операционного поля необходимо применять растворы хлоргексидина (2 %) на спиртовой основе.

Перед отграничением операционного поля хирург должен выполнить повторную антисептическую обработку рук.

Все мягкие ткани, а также надкостница грудины рассекаются только скальпелем.

Электрокоагуляция применяется локально, только для остановки точечных кровотечений.

Стернотомия осуществляется по линии рассечения надкостницы, мечевидный отросток не рассекается пилой, а остаётся окружённым своими мягкими тканями.

Для остановки кровотечения из грудины воск не рекомендуется применять. Если он используется, то перед сведением грудины нужно его удалить.

Перед использованием ранорасширителя все хирурги должны сменить стерильные перчатки.

После отключения от ИК для достижения адекватного гемостаза необходимо выполнить тампонаду раны марлевыми салфетками.

Затем снимается ранорасширитель, и выполняется гемостаз грудины, подкожной жировой клечатки, кожи.

После гемостаза грудины и мягких тканей устанавливается ранорасширитель, удаляются тампоны с применением горячего раствора NaCl 0,9 %, контролируется гемостаз.

Затем рана должна быть промыта тёплым растровом аминокапроновой кислоты.

Перед ушиванием раны выполняется дренирование полостей: отдельно перикард, плевральные полости, ретростернальное пространство.

Полость перикарда разобщается с ретростернальным пространством полностью, применяя Т-образный разрез перикарда и медиастинальной плевры (перикард и(или) медиастинальные ткани, медиастинальная плевра ушиваются).

Стабилизация грудины выполняется методом проволочного остеосинтеза.

Накладывается 6–8 восьмиобразных швов проволочными лигатурами (две на рукоятку, одна вокруг сочленения между телом и рукояткой и 4–5 проволок на тело грудины).

При наложении восьмиобразных швов проволочными лигатурами расстояние между проволоками составляет 1–1,5 см.

До сведения грудины рану необходимо промыть горячим раствором 0,9 % NaCl, при этом дренажи должны работать на аспирацию.

Перед сведением краев грудины в губчатое вещество необходимо замазать пасту на основе антибиотика (ванкомицин 5 г смешивается с 2–4 мл 0,9 % NaCl).

Апоневроз мышц передней грудной стенки должен ушиваться отдельными швами.

После ушивания апоневроза мышц передней грудной стенки рану необходимо тампонировать марлевыми салфетками с 3 % раствором перекиси водорода.

Перед ушиванием мягких тканей нужно произвести смену перчаток.

При ушивании мягких тканей стернотомную рану нужно орошать раствором антибиотика (10–15 мл 4 % раствора гентамицина).

Отдельными П-образными швами сшивается фасциально-мышечный слой, так, чтобы полностью разобщить грудину от подкожной клетчатки.

Подкожной жировая клечатка не должна ушиваться.

Перед наложением внутрикожного шва кожа вокруг раны должна быть обработана антисептическими растворами (повидон-йод, бетадин или др.).

Сведение кожи производится путем наложения внутрикожного непрерывного шва.

Для оценки эффективности применения методики «элиминация стернальной инфекции» проведён анализ влияния факторов риска на ее развитие с учетом пола, возраста, индекса массы тела, сопутствующей патологии, вида оперативного лечения, длительности госпитализации и нахождения в реанимации в послеоперационном периоде, типа анестезии, продолжительности операции, анестезии, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), экстракорпорального кровообращения и пережатия аорты, наличия и вида интра- и постоперационных осложнений (в том числе повторная операция – рестернотомия), наличия и типа сахарного диабета, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и курения, деформации грудной клетки, операций на сердце в анамнезе, применения внутренней грудной артерии (ВГА) для анастомоза при коронарном шунтировании (КШ), баллов по шкале EuroSCORELogisticI, влияния хирурга и анестезиолога, наличия инфекционного эндокардита и катетер-ассоциированной инфекции, проведения экстракорпоральной детоксикации.

Пациенты были разделены по демографическим и клиническим характеристикам. Пациентов женского пола в 1-й группе было 47 (17,7 %), мужского – 218 (82,3 %), а во 2-й – 45 (20,5 %) и 175 (79,5 %) соответственно. Средний возраст пациентов в обеих группах составил 61 год (60,6 и 61,3 года соответственно), минимальный возраст – 18 лет, максимальный – 89 лет. Каждому пациенту была рассчитана степень риска по EuroSCORELogistic I (Европейская система оценки риска операции на сердце). Учитывая показатели риска, пациенты разделены на 4 группы: с низким риском (<3 %), с умеренным риском (3–9 %), с высоким риском (10–25 %), с очень высоким риском (>25 %). Всего 1-я группа включала в себя 218 человек, 2-я – 148 человек, 3-я – 95 человек, 4-я – 24 человека. Полное ИК было у 381 (78,6 %) пациента, параллельное ИК – у 104 (21,4 %) пациентов. В 1-й группе параллельное ИК – у 69 (26 %) пациентов, полное ИК – у 196 (74 %) пациентов. Во 2-й группе параллельное ИК проведено у 35 (16 %) пациентов, полное ИК – у 185 (84 %) пациентов. Средняя продолжительность ИК в 1-й группе составила 3 ч 15 мин, во 2-й группе – 3 ч 51 мин. В 1-й исследуемой группе стернальная инфекция встречалась в 7,9 % (21 пациент), во 2-й группе – у 0,45 % (1 пациент).

За весь период в двух группах были выполнены следующие типы оперативных вмешательств: изолированное коронарное шунтирование (КШ) с ИК выполнено 87 (17,9 %) пациентам, изолированное КШ без ИК выполнено 99 (20,4 %) пациентам, протезирование клапанов сердца с КШ – 169 (34,9 %) пациентам, протезирование клапанов сердца без КШ – 106 (21,9 %) пациентам, операции других видов – 24 (4,9 %) пациентам. Рестернотомии не входили в число выполненных операций. В 1-й группе среди пациентов со стернальной инфекцией у 13 (4,9 %) выполняли операцию с ИК: маммарно-коронарное шунтирование (МКШ) с применением одной внутренней грудной артерии (ВГА) – у 1 (0,38 %) пациента, КШ с применением двух ВГА – у 4 (1,5 %) пациентов, операция на клапанах сердца без КШ – у 6 (2,3 %) пациентов и операция на клапанах сердца с МКШ – у 2 (0,75 %) пациентов с применением двух ВГА; у 8 (3 %) пациентов – КШ без ИК, причем у 7 (2,6 %) пациентов – с применением одной ВГА. У 1 (0,45 %) пациента 2-й группы с остеомиелитом и медиастинитом была выполнена операция на клапанах сердца с МКШ (с применением одной ВГА) с ИК.

Осложнениями, которые встречались в 1-й группе, были продолжающееся кровотечение у 15 (5,7 %) пациентов, что потребовало выполнение экстренной операции – рестернотомии; послеоперационный инфаркт миокарда отмечался у 8 (3 %) человек; острое нарушение мозгового кровообращения было у 3 (1,1 %) пациентов; стернальная инфекция – у 21 (7,9 %) пациента; пневмоторакс отмечался у 8 (3 %) пациентов. Во 2-й группе послеоперационное продолжающееся кровотечение имело место у 4 (1,8 %) пациентов; пневмоторакс был у 1 (0,45 %) пациента; нарушения ритма и проводимости были у 2 (0,9 %) пациентов; нестабильность грудины была у 1 пациента, признаки стернальной инфекции отсутствовали. Инфекция послеоперационной раны встречалась у 1 (0,45 %) пациента. Нестабильность грудины имела место у 7 (2,6 %) пациентов 1-й исследуемой группы и у 1 (0,45 %) пациента 2-й исследуемой группы.

Определение степени влияния каждого из изучаемых факторов на исход проводили с помощью χ^2-теста Pearson. В последующем применялся метод множественного логистического регрессионного анализа.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации, протокол исследования одобрен этическим комитетом (протокол № 4 от 24.05.2016 г.), все пациенты дали добровольное информированное согласие.

Результаты. Проанализировав частоту и структуру осложнений в послеоперационном периоде, определены наиболее значимые факторы риска развития стернальной инфекции у данной категории пациентов. В дальнейшем проведен анализ влияния каждого признака на развитие стернальной инфекции. Основными факторами риска развития стернальной инфекции у пациентов 1-й группы были длительность госпитализации ($p<0,001$), сахарный диабет 2-го типа ($p<0,001$), рестернотомия в раннем послеоперационном периоде ($p<0,001$), длительность операции ($p<0,001$), баллы по шкале EuroScore-I ($p<0,001$), повторная интубация трахеи в послеоперационном периоде ($p<0,001$), повторное поступление в отделение реанимации ($p<0,001$), системное применение антибиотиков ($p<0,001$), длительность нахождения в отделении реанимации ($p=0,039$).

По полученным данным судить о комплексном влиянии факторов риска невозможно, поэтому был применен метод множественного статистического анализа. В результате статистически подтвержденными и значимыми периоперационными факторами риска развития стернальной инфекции после операции на сердце с продольной срединной стернотомией по результатам исследования стали:

1) наличие у больного сахарного диабета 2-го типа (X1), увеличивающее вероятность развития стернальной инфекции после операции на сердце со срединной стернотомией в 0,207 раза ($p=0,022$);

2) применение разработанной методики профилактики стернальной инфекции (X2), снижающей вероятность развития стернальной инфекции после операции на сердце со срединной стернотомией в 1871,9 раза ($p=0,036$);

3) баллы по шкале EuroScore-I (X3), при увеличении на каждый 1 балл повышается вероятность развития стернальной инфекции после операции на сердце со срединной стернотомией в 1,04 раза (ОШ=1,04; $p=0,04$);

4) длительность нахождения в отделении реанимации (X4), увеличение которой на каждый час повышает риск развития стернальной инфекции после операции на сердце со срединной стернотомией в 1,15 раза ($p=0,006$).

Все эти факторы входят в математическую модель прогнозирования риска развития стернальной инфекции в послеоперационном периоде ($\chi^2 = 44,32$; $df = 4$; $p<0,001$):

$$P(Y) = 1/(1+e^{-(-9,293+X1\cdot 0,207+X2\cdot 1871,9+X3\cdot 1,04+X4\cdot 1,15)}),$$

где $P(Y)$ – вероятность возникновения события Y; e – основание натуральных логарифмов (~2,72); X1, X2, X3, X4 – исследуемые признаки, включенные в модель прогнозирования.

Информационная способность модели определялась по данным обучающей выборки и для вероятности отсутствия развития стернальной инфекции составила 89,5 %, чувствительность составила 45,5 %, специфичность модели составляет 91 %.

Обсуждение. В результате проведённого анализа литературы выявлено, что существует достаточное число различных методов профилактики стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов. Но их применение позволяет лишь незначительно снизить ее частоту: уровень встречаемости остеомиелита грудины и медиастинитов сохраняется высоким и составляет от 0,5 до 25 % [12]. Также отсутствуют принципы профилактики стернальной инфекции на каждом этапе лечения пациента, не учитывается роль анестезиологического обеспечения и проведения искусственного кровообращения. Кроме того, не оценена степень комплексного влияния периоперационных факторов на развитие стернальной инфекции. Поэтому для достижения необходимого результата – отсутствие стернальной инфекции – в своей работе мы учитывали все возможные факторы риска развития стернальной инфекции. На основе этапности лечения и патогенеза раневой инфекции разработана методика профилактики стернальной инфекции, в которую включены методы воздействия на снижение активности патогенной микрофлоры в ране, особенности хирургических и анестезиологических манипуляций, а также проведения искусственного кровообращения и послеоперационного ведения. Оценен негативный эффект хирургических воздействий на микроциркуляцию мягких тканей, определены факторы риска нарушения кровоснабжения грудины, развития её нестабильности в послеоперационном периоде, оптимизировано дренирование операционной раны.

В результате проведённого сравнительного анализа частоты развития стернальной инфекции у пациентов двух групп выявлено, что применение разработанной методики статистически значимо привело к ее снижению ($p=0,036$). Получена математическая модель прогнозирования вероятности возникновения стернальной инфекции в послеоперационном периоде у кардиохирургических пациентов, которым планируется выполнение операции на сердце с полной продольной срединной стернотомией.

В ы в о д ы. 1. Разработана эффективная модель прогнозирования вероятности развития стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов.

2. Предлагаемая методика профилактики стернальной инфекции позволила снизить частоту возникновения стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов с 7,9 до 0,45 %.

3. Для прогнозирования вероятности развития стернальной инфекции в послеоперационном периоде целесообразно применять разработанную математическую модель и при риске более 5 % необходимо применять методику в полном объёме.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Хубулава Г. Г., Марченко С. П., Дубова Е. В., Суворов В. В. Роль модифицированной ультрафильтрации в уменьшении системных проявлений воспаления в кардиохирургии // Педиатр. 2016. Т. 7, № 1. С. 106–110 [Hubulava G. G., Marchenko S. P., Dubova E. V., Suvorov V. V. Rol' modificirovannoj ul'trafil'tracii v umen'shenii sistemnyh projavlenij vospalenija v kardiohirurgii // Pediatr. 2016. Vol. 7, № 1. P. 106–110].
2. Bryan C. S., Yarbrough W. M. Preventing deep wound infection after coronary artery bypass grafting : a review // Tex. Heart Inst. J. 2013. № 40. P. 125–139.
3. Filsoufi F., Castillo J. G., Rahmanian P. B., Broumand S. R., Silvay G., Carpentier A., Adams D. H. Epidemiology of deep sternal wound infection in cardiac surgery // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2009. № 23. P. 488–494.
4. Graf K., Ott E., Vonberg R. P., Kuehn C., Haverich A., Chaberny I. F. Economic aspects of deep sternal wound infections // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010. № 37. P. 893–896.
5. Kanafani Z. A., Arduino J. M., Muhlbaier L. H., Kaye K. S., Allen K. B., Carmeli Y., Corey G. R., Cosgrove S. E., Fraser T. G., Harris A. D., Karchmer A. W., Lautenbach E., Rupp M. E., Peterson E. D., Straus W. L., Fowler V. G. Incidence of and preoperative risk factors for Staphylococcus aureus bacteremia and chest wound infection after cardiac surgery // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. 2009. № 30. P. 242–248.
6. Litmathe J., Boeken U., Bohlen G. Systemic inflammatory response syndrome after extracorporeal circulation : a predictive algorithm for the patient at risk // Hellenic. J. Cardiol. 2011. Vol. 52. P. 493–500.
7. Morisaki A., Hosono M., Sasaki Y., Hirai H., Sakaguchi M., Nakahira A., Seo H., Suehiro S., Shibata T. Evaluation of risk factors for hospital mortality and current treatment for poststernotomymediastinitis // Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011. Vol. 59, № 4. P. 261–267.
8. Nishida H., Grooters R. K., Soltanzadeh H., Thieman K. C., Schneider R. F., Kim W. P. Discriminate use of electrocautery on the median sternotomy incision. A 0.16 % wound infection rate // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991. Vol. 101. P. 488–493.
9. Rabbolini D. J., Ange N., Walters G. D., Pidcock M., Randall K. L. Systemic capillary leak syndrome : recognition prevents morbidity and mortality// Intern. Med. J. 2013. Vol. 43, № 10. P. 1145–1147.
10. SalehiOmran A., Karimi A., Ahmadi S.H., Davoodi S., Marzban M., Movahedi N., Abbasi K., Boroumand M. A., Davoodi S., Moshtaghi N. Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft (CABG) : incidence, risk factors and mortality // BMC Infect. Dis. 2007. № 7. P. 112–120.
11. Torina A. G., Petrucci O., Oliveira P. P. The effects of modified ultrafiltration on pulmonary function and transfusion requirements in patients underwent coronary artery bypass graft surgery // Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. 2010. Vol. 25, № 1. P. 59–65.
12. Vogt P. R. Elimination of deep and superficial sternal wound infection // Abstr. 30-th cardivasc. surg. sympos. Zurs, Austria. 2012. Vol. 30. P. 15.
13. Wang F. D., Chang C. H. Risk factors of deep sternal wound infections in coronary artery bypass graft surgery // J. Cardiovasc.Surg. (Torino). 2000. № 41. P. 709–713.

Поступила в редакцию 29.06.2017 г.

Сведения об авторах:

Хубулава Геннадий Григорьевич (e-mail: ggkh07@rambler.ru), академик РАН, д-р мед. наук, проф., главный кардиохирург Северо-Западного региона, Лауреат Государственной премии, зав. первой кафедрой и клиникой хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, зав. кафедрой сердечно-сосудистой хирургии СПбГПМУ; *Шихвердиев Назим Низамович* (e-mail: narniz@mail.ru), д-р мед. наук, профессор, Лауреат Государственной премии, руководитель лаборатории высоких технологий и трансплантологии кафедры и клиники хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, проф. кафедры сердечно-сосудистой хирургии СПбГПМУ; *Фогт Пауль Робертович* (e-mail: paul.vogt@hirsrambler.ru), проф. кафедры сердечно-сосудистой хирургии СПбГПМУ; *Марченко Сергей Павлович* (e-mail: sergeimarchenkospb@gmail.com), д-р мед. наук, проф. кафедры сердечно-сосудистой хирургии СПбГПМУ, доц. кафедры и клиники хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова; *Суворов Виталий Владимирович* (e-mail: vitalikkrak@gmail.com), ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6; СПбГПМУ, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.14-089:615.849.19-06-005.6-084
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-16-19

Р. А. Ахадов, А. Б. Сазонов, К. В. Китачев, В. В. Сизенко, Г. Г. Хубулава

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ЭМБОЛИИ СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЭНДОВЕНОЗНОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ ВАРИКОЗНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Первая клиника и кафедра хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова (зав. – акад. РАН, д-р мед. наук, проф. Г. Г. Хубулава), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Сравнить влияние метода эндовенозной лазерной коагуляции на систему малого круга кровообращения с выполнением операции Троянова–Тренделенбурга и без её выполнения. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Нами было выполнено 108 процедур эндовенозной лазерной коагуляции, 16 пациентам без перевязки ствола большой подкожной вены, 92 пациентам – с перевязкой. Для выполнения эндовенозной лазерной коагуляции применялся российский портативный лазерный аппарат «Диолан», длина волны – 980 нм, мощность – 16–20 Вт. 12 пациентам интраоперационно выполнялась чреспищеводная эхокардиография для визуализации камер сердца в момент лазерного воздействия. РЕЗУЛЬТАТЫ. У пациентов без операции Троянова–Тренделенбурга во время выполнения эндовенозной лазерной коагуляции идет массивное поступление пузырьков газа и детрита в систему малого круга кровообращения. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Полученные результаты показали качественные и количественные отличия в характере поступающего в сердце и систему малого круга кровообращения субстрата.

Ключевые слова: *варикозная болезнь, операция Троянова–Тренделенбурга, большая подкожная вена, «Диолан», лазеротерапия, чреспищеводная эхокардиография, эмболия*

R. A. Akhadov, A. B. Sazonov, K. V. Kitachev, V. V. Sizenko, G. G. Khubulava

The prevention of pulmonary embolism following endovenous laser coagulation of varicose veins of the lower limbs

The First Department and Clinic of Surgery (postgraduate medical education) named after P. A. Kupriyanov, S. M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defence of the Russian Federation, Saint-Petersburg

OBJECTIVE. The aim of the research was to compare the influence of the endovenous laser coagulation (EVLC) on the pulmonary system with the performing of the Troyanov–Trendelenburg operation and without it. MATERIAL AND METHODS. We performed 108 endovenous laser coagulation for 16 patients without great saphenous vein trunk dressing and for 92 patients with dressing. The Russian portable laser device «Diolan» was used for the endovenous laser coagulation, wavelength of 980 nm, capacity of 16–20 watts. An intraoperative transesophageal echocardiography was carried to 12 patients to visualize heart chambers in the moment of the laser exposure. RESULTS. The patients without Troyanov–Trendelenburg operation had massive inflow of gas bubbles and detritus into pulmonary system during the endovenous laser coagulation. CONCLUSION. The obtained results showed the qualitative and quantitative differences in the character of the substrate entering the heart and the pulmonary system.

Keywords: *varicose veins, Troyanov–Trendelenburg operation, great saphenous vein, device «Diolan», laserotherapy, transesophageal echocardiography, embolism*

Введение. Различными формами варикозной болезни нижних конечностей страдают 35–38 млн человек, причем около 15 % из них имеют трофические изменения кожи, в том числе открытые или рецидивирующие язвы венозного генеза [11].

Хирургическое вмешательство остаётся наиболее надёжным способом ликвидации варикозных вен нижних конечностей. Высокая приустьевая перевязка ствола магистральной подкожной вены является самым распространенным методом устранения вертикального сброса на протяжении многих лет [10, 12]. Несмотря на широкое внедрение высоких технологий в медицину в целом, и в клиническую флебологию в частности, операция Троянова–Тренделенбурга является основным методом в современном обширном комплексе способов хирургической коррекции флебогемодинамики [8].

В начале 2000-х гг. в клиническую практику стало активно внедряться одно из последних достижений медицины – эндовенозная лазерная коагуляция (ЭВЛК). Этот перспективный способ термической облитерации вен в амбулаторно-поликлинических условиях не без основания называют технологией XXI в. [6]. Широкое распространение эндоваскулярных технологий в лечении заболеваний вен связано с возможностью выполнения вмешательства под местной анестезией [13]. Данная методика позволяет проводить лечение с минимальной травмой для пациента, максимально сократить сроки нетрудоспособности, свести к минимуму долю побочных эффектов и осложнений [7].

Стандартное оперативное лечение с применением данного метода требует использования интраоперационного ультразвукового сопровождения,

необходимого как для визуального контроля за процессом термической облитерации вены, так и для своевременного выявления различных осложнений.

Известна высокая чувствительность ультразвукового исследования для регистрации воздушной микроэмболии в камерах сердца. Эхокардиография с пузырьковым контрастированием часто используется для визуализации открытого овального окна, при которой в правых камерах сердца пузырьки воздуха выглядят как множественные округлой формы гомогенные эхопозитивные включения.

Этот же ультразвуковой феномен отмечается и во время ЭВЛК. У больных, которым не выполнялась приустьевая перевязка большой подкожной вены (БПВ), на экране УЗИ-аппарата регистрировались в большом количестве эхопозитивные включения, которые поступали в глубокую венозную систему через сафено-феморальное соустье и распространялись далее в проксимальном направлении. У таких пациентов в послеоперационном периоде отмечались головная боль, тошнота, головокружение, «тяжесть» при дыхании, общая слабость, недомогание. Данные симптомы удерживались около 7 дней [2]. Образование в просвете вены эхопозитивного субстрата происходит непосредственно во время генерации лазерного импульса в результате закипания (вапоризации) крови [9]. Известно, что во время самостоятельной ЭВЛК, выполненной без приустьевой перевязки магистральной вены, пациенты часто ощущают во рту привкус «дыма» либо «карбида», который исчезает сразу после прекращения процедуры [5].

По мнению некоторых авторов, хирургическая обработка сафено-феморального соустья позволяет обезопасить пациента от возможной тромбоэмболии из подвергшегося лазерной коагуляции участка большой подкожной вены [1, 3].

Цель исследования – сравнить влияние метода ЭВЛК на систему малого круга кровообращения с предварительным выполнением операции Троянова–Тренделенбурга и без неё.

Материал и методы. За период с января 2014 г. нами выполнено108 ЭВЛК большой подкожной вены у пациентов в возрасте от 21 до 77 лет, страдающих варикозной болезнью нижних конечностей. 16 пациентам ЭВЛК была проведена без высокой приустьевой перевязки БПВ. 92 пациентам перед лазерной коагуляцией предварительно выполнялась операция Троянова–Тренделенбурга. Хирургическая обработка сафено-феморального соустья производилась паховым доступом по типичной методике разрезом длиной 3–4 см по одноименной кожной складке.

Больным перед операцией проводилось ультразвуковое ангиосканирование с помощью аппаратов Toshiba (SSA-790A) Aplio XG и SiemensAcuson 128 XP/10. Все вены имели магистральный тип строения и прямолинейный ход, а также залегали на бедре в межфасциальном футляре. По классификации CEAP с C_{II} были прооперированы 70, с C_{III} – 38 пациентов.

При применении чреспищеводной эхокардиографии оперативные вмешательства проводились под сочетанным обезболиванием. В остальных случаях использовалась местная инфильтрационная анестезия. Для ликвидации горизонтального венозного рефлюкса у 78 больных ЭВЛК была дополнена мини-флебэктомией с надфасциальной перевязкой перфорантных вен. Всем больным выполняли интраоперационный ультразвуковой контроль. Для коагуляции вены применяли отечественный портативный высокоинтенсивный полупроводниковый лазерный аппарат «Диолан» производства Санкт-Петербургского НПП волоконно-оптического и лазерного оборудования с длиной волны 980 нм и мощностью 16–20 Вт, которая подавалась в непрерывном режиме. Использовался светодиодный инструмент с тупым наконечником кругового свечения (производство «Диолан»). Пункцию магистральной вены выполняли в верхней трети голени. Далее под контролем УЗИ рабочую часть световода устанавливали на 1,0–1,5 см дистальнее сафено-феморального соустья и создавали «гидравлическую подушку» (тугой «ползучий инфильтрат» по А. В. Вишневскому) вокруг БПВ путём введения в фасциальный футляр до 400 мл анестетика.

Непосредственно во время лазерной коагуляции для контроля поступающего субстрата в правые камеры сердца 12 пациентам выполняли интраоперационную чреспищеводную эхокардиографию. Все больные были проинформированы об исследовании и дали свое согласие. 24 пациентам выполняли интраоперационную трансторакальную эхокардиографию.

Результаты. Проанализированы различия в ультразвуковой картине поступающего в правые камеры сердца субстрата во время лазерной коагуляции большой подкожной вены без операции Троянова–Тренделенбурга (16 пациентов) и с предварительно проведенной приустьевой перевязкой БПВ (92 пациента). Интраоперационно во время выполнения ЭВЛК ствола БПВ во всех случаях использовался ультразвуковой контроль общей бедренной вены, на 1–2 см проксимальнее сафено-феморального соустья. Таким образом выполнялась визуальная оценка поступления пузырьков газа и детрита в систему нижней полой вены. Одновременно 12 пациентам проводилась чреспищеводная эхокардиография для контроля поступления пузырьков газа и микроэмболов из системы нижней полой вены в правые камеры сердца.

У всех больных, которым операция Троянова–Тренделенбурга не выполнялась, во время воздействия лазерной энергии на экране аппарата отмечалось массивное поступление пузырьков газа и кровяного детрита в глубокую венозную систему, который примерно через 10–15 с начинал визуализироваться в правых камерах сердца (*рис. 1*). По ультразвуковым характеристикам поступающий в систему нижней полой вены субстрат включал в себя отдельные эхопозитивные округлые элементы примерно одинакового размера – пузырьки газа и гипоэхогенные включения неопределенной формы – кровяной детрит.

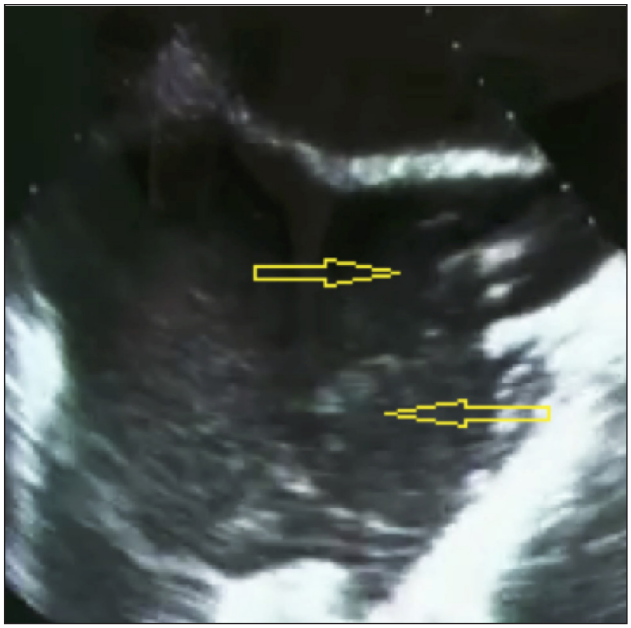


Рис. 1. Чреспищеводная эхокардиография. Правые камеры сердца во время ЭВЛК БПВ без выполнения операции Троянова–Тренделенбурга: стрелками показан кровяной детрит в правых камерах сердца

Обсуждение. Общеизвестно, что после ЭВЛК в просвете коагулированного сосуда встречаются массы разрушенных форменных элементов крови различной величины и формы, десквамированный эндотелий интимы и отторженные некротизированные ткани [4], свободно лежащие фрагменты стенки вены, которые могут беспрепятственно поступать в систему нижней полой вены

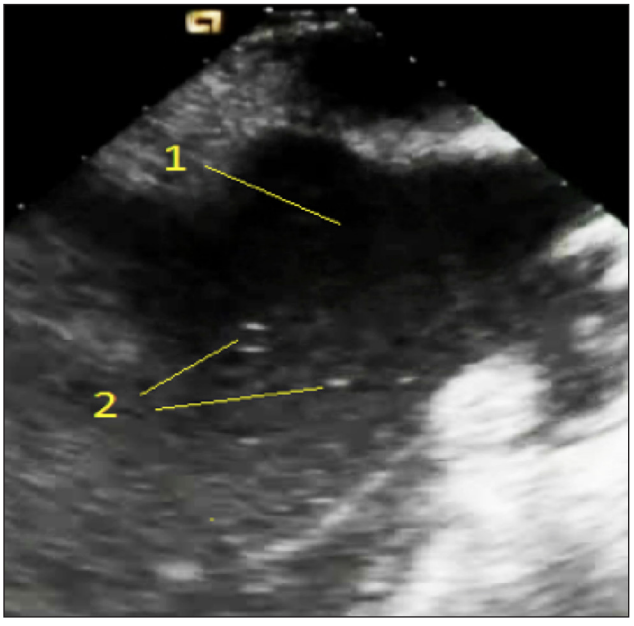


Рис. 2. Правые камеры сердца во время ЭВЛК с предварительной операцией Троянова–Тренделенбурга: 1 – правое предсердие; 2 – пузырьки газа

и далее в систему малого круга кровообращения. У пациентов, которым выполнялась операция Троянова–Тренделенбурга, отмечалось лишь единичное поступление отдельных гиперэхогенных одинаковых округлых включений – пузырьков газа, которые, видимо, попадают в глубокую венозную систему и в правые камеры сердца через притоки или перфорантные вены (*рис. 2*).

Полученные нами результаты показали качественные и количественные отличия в характере поступающего в сердце и систему малого круга кровообращения субстрата после применения ЭВЛК как самостоятельной процедуры и в сочетании с операцией Троянова–Тренделенбурга. Подобная материальная эмболия легочной артерии нередко протекает бессимптомно, крайне трудно диагностируется, однако не исключено, что она в дальнейшем может способствовать появлению у пациентов различных форм бронхолегочных заболеваний. При появлении рецидива варикозного расширения вен может возникнуть необходимость тщательной хирургической обработки области сафено-феморального соустья, которая после ранее выполненной изолированной ЭВЛК будет сопровождаться значительными техническими трудностями, в связи с выраженным термоиндуцированным перипроцессом и значительным расширением несостоятельных притоков.

Выводы. Операция Троянова–Тренделенбурга, выполненная перед ЭВЛК, повышает эффективность и радикальность оперативного вмешательства, является вмешательством, значительно уменьшающим поступление детрита крови и пузырьков газа в систему малого круга кровообращения, что позволяет обезопасить пациента от возможной тромбоэмболии из подвергшегося лазерной коагуляции участка большой подкожной вены.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Вахитов М. Ш., Улимбашев З. М., Ковалева О. В. Особенности использования эндовазальной лазерной коагуляции в комплексном лечении варикозной болезни // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. 2009. Т. 168, № 3. С. 62–65. [Vahitov M. Sh., Ulimbasheva Z. M., Kovaleva O. V. Osobennosti ispol'zovaniya endovazal'noj lazernoj koagulyacii v kompleksnom lechenii varikoznoi bolezni // Vestnik khirurgii im. I. I. Grekova. 2009. Vol. 168, № 3. P. 62–65].

2. Гощинский В. Б., Гаврилюк М. В., Пятничко О. З. Анализ осложнений эндовенозной лазерной коагуляции варикозных вен нижних конечностей // От Днепра до Дона : Материалы Российско-Украин. венозного форума. Ростов н/Д, 2013. С. 18. [Goshhinskij V. B., Gavrilyuk M. V., Pyatnichko O. Z. Analiz oslozhnenij endovenoznoj lazernoj koagulyacii varikoznyh ven nizhnih konechnostej // Materialy Rossijsko-Ukrainskogo venoznogo foruma "ot Dnepra do Dona" (Rostov-na-Donu). 2013. P. 18].

3. Грицаенко Д. П. Способ эндовенозной лазерной коагуляции в лечении варикозной болезни нижних конечностей : пособие для студ. / под ред. Н. Н. Петрищева, С. М. Яшина. СПб. : Спецкнига, 2013. 18 с. [Gricaenko D. P. Sposob jendovenoznoj lazernoj koaguljacii v lechenii

varikoznoj bolezni nizhnih konechnostej : posobie dlja studentov / pod red. N. N. Petrishheva, S. M. Jashina. Speckniga (SPb), 2013. 18 p.].

4. Гужков О. Н. Эндоваз альная лазерная коагуляция в комплексном лечении больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей : автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 2008. 32 с. [Guzhkov O. N. Jendovazal'naja lazernaja koaguljacija v kompleksnom lechenii bol'nyh s varikoznoj bolezn'ju ven nizhnih konechnostej. Moskva, 2008. 32 p.]
5. Малахов Ю. С., Аверьянов Д. А. Преимущества эндовенозной лазерной коагуляции в хирургическом лечении варикозной болезни // Ангиол. и сосуд. хир. 2011. № 4. С. 77–82. [Malahov Ju. S., Averyanov D. A. Preimushhestva jendovenoznoj lazernoj koaguljacii v hirurgicheskom lechenii varikoznoj bolezni // Angiologiya i sosudistajakhirurgiya. 2011. № 4. P. 77–82].
6. Покровский А. В., Сапелкин С. В., Летуновский Е. А. Использование метода эндоваз альной лазерной коагуляции в лечении варикозной болезни // Российский мед. журн. 2007. № 1. С. 41–43. [Pokrovskij A. V., Sapelkin S. V., Letunovskij E. A. Ispol'zovanie metoda endovazal'noj lazernoj koagulyacii v lechenii varikoznoj bolezni// Rossijskij medicinskij zhurnal. 2007. № 1. P. 41–43].
7. Прозоровский С. Т., Париков М. А., Цой В. Г., Шнейдер Ю. А. Миниинвазивные операции при варикозной болезни вен нижних конечностей // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. 2012. Т. 171, № 2. С. 85–88. [Prozorovskij S. T., Parikov M. A., Coj V. G., Shnejder Ju. A. Miniinvazivnye operacii pri varikoznoj bolezni ven nizhnih konechnostej // Vestnik khirurgii im. I. I. Grekova. 2012. Vol. 171, № 2. P. 85–88].
8. Сазонов А. Б., Хубулава Г. Г., Сазонов А. А. Основоположники оперативной флебологии. СПб., 2011. 160 с. [Sazonov A. B., Khubulava G. G., Sazonov A. A. Osnovopolozhniki operativnoj flebologii. SPb., 2011. 160 p.].
9. Учкин И. Г., Багдасарян А. Г. Современные подходы к лечению венозных трофических язв // Хирургия. 2013. № 15. С. 8–10. [Uchkin I. G., Bagdasarjan A. G. Sovremennye podhody k lecheniju venoznyh troficheskih jazv // Khirurgiya. 2013. № 15. P. 8–10].
10. Чернуха Л. М., Гуч А. А., Влайков Г. Г. и др. Эндоваз альная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни нижних конечностей // От Днепра до Дона : Материалы Российско-Украин. венозного форума. Ростов н/Д, 2013. С. 64–65. [Chernuha L. M., Guch A. A., Vlajkov G. G. i dr. Jendovazal'naja lazernaja koaguljacija v lechenii varikoznoj bolezni nizhnih konechnostej // Materialy Rossijsko-Ukrainskogo venoznogo foruma "ot Dnepra do Dona". Rostov-na-Donu, 2013. P. 64–65].
11. Шулутко А. М., Крылов А. Ю., Наговицын Е. С. и др. Комплексное лечение варикозного расширения вен нижних конечностей // Хирургия. 2003. № 1. С. 4–8. [Shulutko A. M., Krylov A. Ju., Nagovicin E. S. i dr. Kompleksnoe lechenie varikoznogo rasshirenija ven nizhnih konechnostej // Khirurgija. 2003. № 1. P. 4–8].
12. Carandina S., Mari C., De Paima M. et al. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA) : a long term randomized trial // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2008. Vol. 35, № 2. P. 230–237.
13. Gohel M. S., Davies A. N. Radiofrequency ablation for uncomplicated varicose veins // Phlebology. 2009. Vol. 24. P. 42–49.

Поступила в редакцию 25.04.2017 г.

Сведения об авторах:

Ахадов Руслан Ахадович (e-mail: ahadovra@mail.ru), помощник начальника клиники по лечебной работе первой кафедры и клиники хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова, сердечно-сосудистый хирург; *Сазонов Андрей Борисович*, д-р мед. наук, проф. первой кафедры и клиники хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова, сердечно-сосудистый хирург; *Китачёв Кирилл Витальевич* (e-mail: kitachov@mail.ru), канд. мед. наук, начальник сосудистого отделения первой кафедры и клиники хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова, сердечно-сосудистый хирург; *Сизенко Валерий Валерьевич* (e-mail: v.v.sizenko@gmail.com), врач по рентгеноваскулярным методам диагностики и лечения первой кафедры и клиники хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова, сердечно-сосудистый хирург; *Хубулава Геннадий Григорьевич* (e-mail: ggkh07@rambler.ru), академик РАН, д-р мед. наук, проф., зав. первой кафедрой и клиникой хирургии (усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова, сердечно-сосудистый хирург; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 191013, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.132-007.64-089-06:612.111.19-005.7
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-20-24

Н. А. Яицкий, А. Я. Бедров, А. А. Моисеев, А. А. Врабий, А. А. Афанасьев, А. Н. Морозов

ХОЛЕСТЕРОЛОВАЯ ЭМБОЛИЯ КАК ПРИЧИНА ОСТРОГО НЕОКЛЮЗИОННОГО НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ АНЕВРИЗМЫ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ

Кафедра госпитальной хирургии с клиникой (зав. – акад. РАН Н. А. Яицкий), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова МЗ РФ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Анализ случаев острого неокклюзионного нарушения мезентериального кровообращения после резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты, которое встречается в 0,2–1 % случаев, является трудно диагностируемым, смертельно опасным осложнением с неблагоприятным прогнозом. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Произведен ретроспективный анализ историй болезни 112 пациентов, которым за период с 2007 по 2017 г. была выполнена резекция аневризмы инфраренального сегмента аорты. РЕЗУЛЬТАТЫ. В раннем послеоперационном периоде острое неокклюзионное нарушение мезентериального кровообращения развилось у 2 (1,8 %) больных и привело к летальному исходу. Осложнение развилось на фоне сохранения адекватной проходимости висцеральных артерий, сопровождалось развитием ранней полиорганной недостаточности и тромбоцитопении. При аутопсии установлены генерализованный атеросклероз, инфаркты почек, селезёнки, печени вследствие холестероловой эмболии микрососудистого русла, что было выявлено при гистологическом исследовании. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Клиническая картина острого неокклюзионного нарушения мезентериального кровообращения после резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты малоспецифична. Одним из этиологических факторов данного осложнения является холестероловая эмболия микрососудистого русла висцеральных артерий.

Ключевые слова: *аневризма, инфраренальный сегмент аорты, холестероловая эмболия, острое нарушение мезентериального кровообращения*

N. A. Yaitsky, A. Ya. Bedrov, A. A. Moiseev, A. A. Vraby, A. A. Afanasyev, A. N. Morozov

Cholesterol crystal embolism as the reason of acute non-occlusive mesenteric ischemia after infrarenal aortic aneurism repair

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation

OBJECTIVE. According to the analytical data, the acute non-occlusive mesenteric ischemia after infrarenal aortic aneurism repair occurs in 0.2–1 % of cases. This complication is difficult to diagnose and associated with unfavorable prognosis and high mortality. MATERIAL AND METHODS. The retrospective analysis included 112 case histories of patients with infrarenal aortic aneurism repair in the period from 2007 to 2017. RESULTS. During the early postoperative period, 2 patients (1.8 %) had an acute non-occlusive mesenteric ischemia with lethal outcome. In these cases, the complication developed with safety patency of main mesenteric arteries and was followed by developing early multiorgan failure and thrombocytopenia. The autopsy showed generalized atherosclerosis, infarctions of kidneys, spleen and liver, caused by cholesterol crystal embolism of microvascular bed, which was found after histological research. CONCLUSION. The clinical presentation of acute non-occlusive mesenteric ischemia after infrarenal aortic aneurism repair is low-specific. One of the etiological factors of this complication is cholesterol crystal embolism in microvascular bed of visceral arteries

Keywords: *aneurism, infrarenal aorta, cholesterol crystal embolism, acute mesenteric ischemia*

Введение. Аневризма инфраренального сегмента аорты (АИСА) представляет одну из актуальных проблем хирургии, что связано как с постарением населения, так и с улучшением диагностики этого заболевания. Одним из наиболее тяжелых и неблагоприятных в прогностическом отношении осложнений раннего послеоперационного периода после резекции АИСА является острое неокклюзионное нарушение мезентериального кровообращения (ОННМК) [1, 10, 11, 16], которое в ряде случаев обусловлено эмболизацией микроциркуляторного сосудистого русла элементами фрагментированной атеросклеротической бляшки – так называемая холестероловая эмболия (ХЭ) [1, 9]. Сложность прогнозирования, отсутствие патогномоничных симптомов, малая информативность диагностических методов приводят к несвоевременной диагностике этого осложнения, сопровождаясь высоким уровнем летальности [4, 10].

Цель работы – анализ случаев ОННМК после резекции АИСА, обусловленных ХЭ.

Материал и методы. За период с 2007 по 2017 г. в клинике госпитальной хирургии ПСПбГМУ им. И. П. Павлова проходили обследование и в плановом порядке были оперированы 112 пациентов с диагнозом АИСА. Возраст больных колебался от 46 до 82 лет и в среднем составил (67±0,9) года. Соотношение больных мужского и женского пола составило 6:1. Диагностика аневризмы брюшной аорты и сопутствующего поражения висцеральных артерий осуществлялась в соответствии с протоколом ведения таких больных и основывалась на комплексной оценке клинических, лабораторных данных, результатах ультразвукового сканирования, магнитно-резонансной томогра-

Рис. 1. МСКТ-ангиография больной П., 56 лет

Рис. 2. Интраоперационное фото той же больной

фии (МРТ) или мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в ангиорежиме, данных рентгеноконтрастной артериографии и интраоперационной ревизии сосудов.

Результаты. В раннем послеоперационном периоде ОНММК развилось у 2 (1,8 %) больных. Приводим два клинических наблюдения.

1. Больная П., 56 лет, 17.11.2014 г. поступила в клинику для оперативного лечения АИСА, которая за последний год увеличилась в диаметре более чем на 1 см (*рис. 1*). Была выполнена резекция АИСА с внутримешковым линейным протезированием, причем признаков нарушения проходимости чревного ствола (ЧС) и верхней брыжеечной артерии (ВБА) не выявлено, а нижняя брыжеечная артерия (НБА) была окклюзирована. С 1-х суток после операции в лабораторных показателях отмечались повышение уровня креатинина и амилазы крови, тромбоцитопения, что трактовалось как острый панкреатит, прогрессирование исходной хронической почечной дисфункции, гепариндуцированная тромбоцитопения. На 5-е сутки после операции в связи с развитием клинической картины перитонита больная экстренно оперирована. На операции выявлено ОНММК с развитием инфаркта тощей и подвздошной кишки без их перфорации и разлитого серозно-фибринозного перитонита (*рис. 2*). При этом пульсация ВБА и ее ветвей была отчетливая, а прямых артерий брыжейки не определялась; это потребовало выполнения субтотальной резекции тонкой кишки с формированием еюноилеоанастомоза «бок в бок», санации и дренирования брюшной полости. Прогрессирование ишемии оставшейся части тощей кишки привело к развитию несостоятельности анастомоза, что потребовало выполнения еюноостомии, санации, дренирования, тампонирования брюшной полости. В дальнейшем, в результате прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности, наступил летальный исход. При аутопсии было выявлено: генерализованный атеросклероз с поражением аорты, коронарных и висцеральных артерий; ХЭ артериол обеих почек (*рис. 3*), селезёнки с их множественными инфарктами; ХЭ артериол брыжейки оставшейся части тонкой кишки, купола и восходящей ободочной кишки, разлитой фибринозно-гнойный перитонит, мелкие стеатонекрозы поджелудочной железы.

2. Больная М., 69 лет, с диагнозом: АИСА диаметром 5 см (*рис. 4, 5*). Выполнены резекция аневризмы с внутримешковым бифуркационным протезированием до подвздошных артерий и имплантация НБА в протез. При этом установлено, что непарные висцеральные артерии и правая почечная проходимы, а левая почечная артерия стенозирована в устье. С 1-х суток послеоперационный период осложнился развитием острой почечной недостаточности, что потребовало проведения заместительной почечной терапии. В лабораторных показателях обращали на себя внимание увеличение концентрации амилазы крови, а также тромбоцитопения. На 3-и сутки в связи с развитием перитонита, обусловленного некрозом терминального отдела подвздошной и восходящей ободочной кишки без

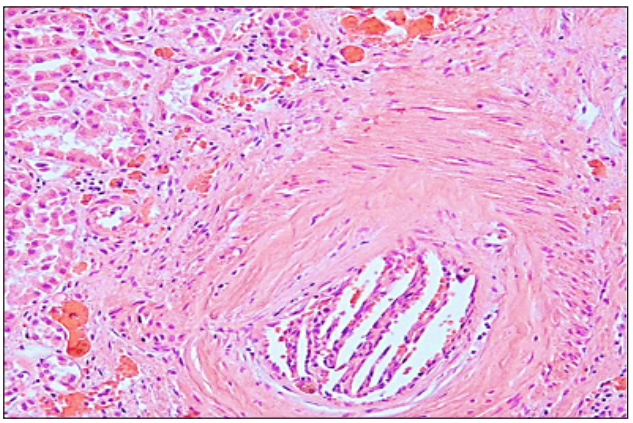


Рис. 3. Микропрепарат почки той же больной. Тромбированная артериола с признаками ХЭ (ув. 100). Окраска гематоксилином и эозином

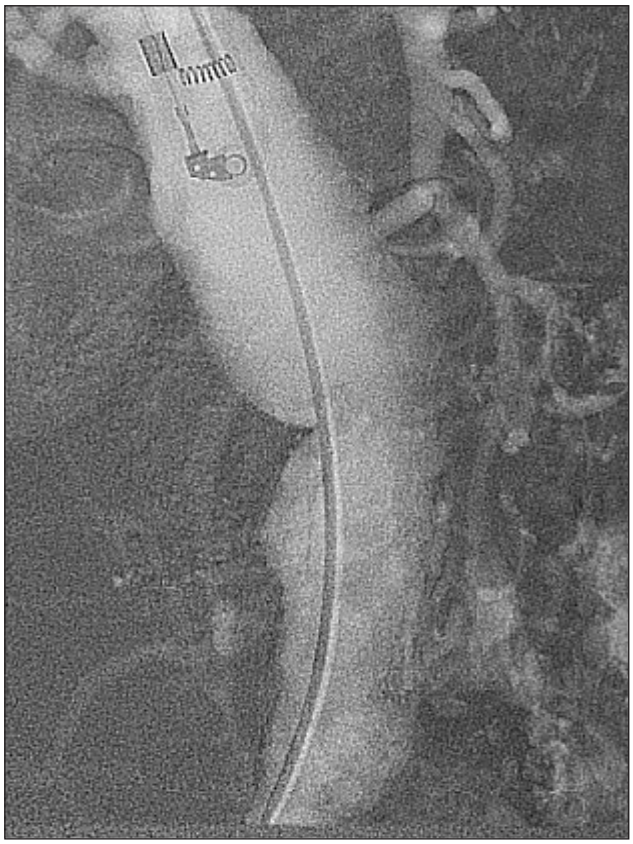


Рис. 4. Аортоартериография больной М., 69 лет

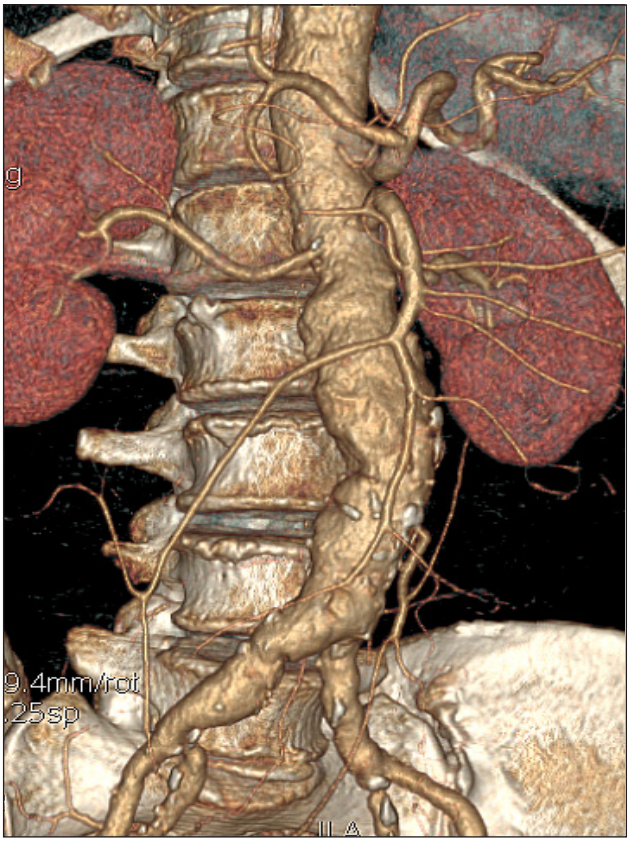


Рис. 5. МСКТ-ангиография больной М., 69 лет

явлений перфорации, больной была выполнена расширенная правосторонняя гемиколонэктомия с формированием илеотрансверзоанастомоза по типу «бок в бок». ВБА и НБА сохраняли свою проходимость. На 8-е сутки в связи с прогрессированием ишемии кишечника были выполнены резекция межкишечного анастомоза и 20 см подвздошной кишки с повторным формированием илеотрансверзоанастомоза, санация, дренирование и тампонирование брюшной полости. Вялотекущий перитонит, деструктивный панкреатит и парапанкреатит, явления прогрессирующей полиорганной недостаточности привели к летальному исходу. По результатам аутопсии установлено, что причиной смерти стало наличие генерализованного атеросклероза с поражением аорты и висцеральных артерий, инфаркты почек и печени вследствие ХЭ микрососудистого русла, гнойно-некротический панкреатит, парапанкреатит с участками секвестрации.

Обсуждение. В представленных наблюдениях острое ишемическое повреждение кишечника развилось на фоне сохранения адекватной проходимости магистралей бассейна непарных висцеральных артерий, что свидетельствует о неокклюзионном характере острого нарушения мезентериального кровообращения [1, 9, 10]. По данным литературы, ОНННМК после резекции АИСА встречается в 0,2–1 % случаев [10, 16], является трудно диагностируемым, смертельно опасным осложнением с плохим прогнозом и летальностью, достигающей в ряде наблюдений 100 % [3, 4].

Наиболее частой причиной развития нарушения мезентериального кровообращения у больных, перенесших резекцию АИСА, является острая окклюзия ранее проходимых висцеральных артерий вследствие их эмболии и тромбоза [2, 16]. Реже наблюдается ОНННМК вследствие мезентериальной гипоперфузии и ангиоспазма, факторами риска развития которых являются низкий сердечный выброс, адреномиметическая терапия, шок, гиповолемия, гипотония, хронический гемодиализ, операции на сердце и аорте [10].

Ишемическое повреждение кишки при ОНННМК приводит к нарушению барьерной функции слизистой оболочки, увеличению проницаемости энтерокапиллярного пространства, проникновению микроорганизмов в кровеносную систему, так называемому синдрому бактериальной транслокации, что способствует развитию и прогрессированию системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности.

Независимым прогностическим фактором, влияющим на уровень летальности пациентов с ОНННМК, является своевременное, не позднее 24 ч от его

начала, хирургическое лечение, что делает особенно актуальной раннюю диагностику этого осложнения, позволяющую в срок выполнить резекцию пораженного участка кишки до развития перитонита и перфорации [4, 17]. Имеются данные, что задержка в выполнении экстренной операции на сутки увеличивает летальность на 20 % [17]. Трудность своевременной диагностики состоит в том, что симптомы ОНКМК, как правило, малоспецифичны. Сочетание клинической картины нарастающего пареза кишечника, тромбоцитопении, диареи с примесью крови, биохимических признаков системной воспалительной реакции с последующим развитием синдрома полиорганной недостаточности, а также высокий «индекс подозрительности» могут помочь распознать данное осложнение [1, 4].

«Золотым стандартом» оценки проходимости непарных висцеральных артерий, как до операции, так и при подозрении на развитие ОНКМК, остается катетерная аортоартериография [4, 10]. Ангиографическими признаками данного осложнения являются диффузный периферический ангиоспазм на фоне сохранения адекватной проходимости магистралей непарных висцеральных артерий. Однако использование гиперосмолярных контрастных препаратов может усугубить ишемию кишечной стенки. Ряд авторов считают, что МСКТ в ангиорежиме менее инвазивна и может позволить диагностировать ОНКМК с использованием меньших доз контрастного препарата [10].

С учётом отсутствия в раннем послеоперационном периоде специфических симптомов ОНКМК, достоверная оценка степени выраженности ишемических изменений кишечной стенки возможна только при непосредственном осмотре её серозной и слизистой оболочек. Если изменения слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта и ободочной кишки легко оценить эндоскопически, то диагностика поражения слизистой тонкой кишки таким путём невозможна, что сказывается на своевременности принятия решения об экстренной операции [3].

В связи с этим есть мнение, что необходим поиск высокоспецифичных и чувствительных маркеров острого ишемического повреждения кишечной стенки [4, 17]. Одним из них является интестинальный белок, связывающий жирные кислоты (I-FABP, intestinal fatty acid binding protein) – низкомолекулярный цитозольный пептид, продуцируемый клетками слизистой кишечника. При остром ишемическом повреждении клеточной мембраны этот белок, попадая в межклеточное пространство, может быть обнаружен в плазме и моче, и уровень его достоверно выше у больных с острым нарушением мезентериального кровообращения [17].

Одним из этиологических факторов ОНКМК является ХЭ микрососудистого русла висцеральных артерий из проксимальных отделов аорты [1, 9]. Источником ХЭ могут быть атероматозные бляшки и интима аорты, инкрустированная кристаллами холестерина, так называемый синдром «шагреневой аорты» («shaggy aorta»), впервые описанный Kazmier в 1989 г. [6]. Под этим термином зарубежные авторы подразумевают диффузное неоднородное атеросклеротическое поражение, захватывающее более 75 % нисходящей грудной аорты, с толщиной тромботических наложений более 4 мм, выявляемое при МСКТ [7, 12]. Есть данные, что синдром «шагреневой аорты» является значимым фактором риска развития ранних послеоперационных эмболических осложнений и летальности, после как открытых, так и эндоваскулярных вмешательств у больных АИСА [6]. Ряд авторов указывают, что «шагреневая аорта» является независимым предиктором развития эмболических осложнений после имплантации аортального эндопротеза и рекомендуют проведение у таких больных открытого хирургического вмешательства, сопровождающегося меньшей частотой подобных осложнений [12].

Холестероловая эмболия, приводя к развитию ишемического повреждения органов, реализует себя через два патофизиологических механизма: ишемия ткани может являться результатом как механической обструкции, так и воспалительного ответа со стороны интимы, приводящих к внутрисосудистому тромбообразованию и лейкоцитарной инфильтрации [5, 9, 13].

Следует отметить, что факт ХЭ как причины ОНКМК достоверно может быть установлен только при микроскопическом исследовании препарата пораженного органа. При окраске гематоксилин-эозином признаком ХЭ являются щелевидные пространства характерной формы в тромботических массах, находящихся в просвете артериол, образующиеся вследствие вымывания кристаллов холестерина при подготовке препарата. Однако есть данные, что указанные микроскопические изменения обнаруживаются лишь у половины больных с клиническими признаками ХЭ, а при гистологическом исследовании выявляются только признаки воспалительной реакции тканей [5]. В приведенных клинических наблюдениях при гистологическом исследовании препаратов установлена ХЭ артериол кишечной стенки, почек, селезёнки и печени, что и послужило причиной их инфарцирования.

Сама анатомическая близость устий висцеральных артерий создаёт предпосылки к одновременной ХЭ микрососудистого русла нескольких органов с развитием мультивисцеральной ишемии, проявляющейся в виде ОНКМК, острого повреждения почек, острого панкреатита, деструктивного бескаменного холе-

цистита, острым эрозивно-язвенным поражением желудка и двенадцатиперстной кишки [3].

Тромбоцитопения, отмеченная в приведенных наблюдениях, может быть одним из лабораторных проявлений ХЭ и отмечается более чем у 80 % таких больных [5]. Холестероловые кристаллы, эмболизируя артериолы, повреждают эндотелий, индуцируя активацию свёртывающей системы крови с агрегацией тромбоцитов, что приводит к микротромбообразованию, ишемии и некрозу ткани, тромбоцитопении потребления. По мнению ряда авторов, развитие тромбоцитопении и системной воспалительной реакции после операции на брюшной аорте является маркером абдоминальной катастрофы, в том числе и при ОНКМК [8, 14, 15].

В литературе нет достаточной информации об истинной частоте и адекватных мерах профилактики ОНКМК, в том числе обусловленных ХЭ, после вмешательств на аорте. Есть указания, что факторами риска могут быть пожилой и старческий возраст, генерализованный атеросклероз с поражением нескольких артериальных бассейнов, атерокальциноз аорты, эмболические события в анамнезе [3]. Прослежена связь между предоперационной терапией статинами и снижением частоты эмболических осложнений после операций на брюшном отделе аорты [13].

При выявлении синдрома «шагреневой аорты» ряд авторов считают предпочтительным выполнение традиционных открытых оперативных вмешательств, а не эндопротезирования аорты [6]. Последнее объясняется возможностью проведения визуального проксимального и дистального контроля артериального русла со строгим соблюдением этапности пережатия аорты, висцеральных и подвздошных артерий, тщательным удалением из зон анастомозов эмбологенных масс перед пуском кровотока и обязательным проведением антикоагулянтной терапии во время и после операции [11].

Выводы. 1. ОНКМК – редкое осложнение после резекции АИСА, встречающееся менее чем у 2 % больных.

2. Клиническая картина ОНКМК после резекции АИСА малоспецифична, что требует высокого «индекса подозрительности» для своевременной диагностики этого осложнения.

3. Одной из причин ОНКМК является ХЭ микрососудистого русла висцеральных артерий.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Клиническая ангиология : руководство : в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. Т. 2. М. : Медицина, 2004. [Klinicheskaya angiologiya : rukovodstvo / Pod red. A. V. Pokrovskogo. V dvuh tomah. T. 2. M. : Medicina, 2004.]
2. Яицкий Н. А., Игнашов А. М., Седов В. М., Смирнов А. В., Добронравов В. А., Семенов Д. В., Алимхаджиев И. А., Супрунович А. А. Хирургия висцеральных артерий : достижения и перспективы // Мед. акад. журн. 2010. Т. 10, № 3. С. 64–71. [Yaitsky N. A., Ignashov A. M., Sedov V. M., Smirnov A. V., Dobronravov V. A., Semenov D.V., Alimkhadzhiev I. A., Suprunovich A. A. Surgery visceral arteries: achievements and perspective // Med. Acad. J. 2010. Vol. 10. P. 64–71].
3. *Ben-Horin S., Bardan E., Barshack I.* et al. Cholesterol crystal embolization to the digestive system : characterization of a common, yet overlooked presentation of atheroembolism // Am. J. Gastroenterol. 2003. Vol. 98. P. 1471–1479.
4. Bourcier S., Oudjit A., Goudard G. et al. Diagnosis of non-occlusive acute mesenteric ischemia in the intensive care unit // Ann. Intensive Care. 2016. Vol. 6. P. 112–120.
5. Cappiello R. A., Espinoza L. R., Adelman H. et al. Cholesterol embolism : A pseudovasculitic syndrome // Semin. Arthr. Rheum. 1989. Vol. 18. P. 240–246.
6. Fukuda I., Daitoku K., Minakawa M. et al. Shaggy and calcified aorta: surgical implications // Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2013. Vol. 61. P. 301–313.
7. Hayashida N., Murayama H., Pearce Y. et al. Shaggy Aorta Syndrome After Acute Arterial Macroembolism : Report of a Case // Surg. Today. 2004. Vol. 34. P. 354–356.
8. Ihara K., Matsumoto K., Kawamoto T. et al. Evaluation of platelet indexes in patients with aortic aneurysm // Pathophysiol. Haemost. Thromb. 2005. Vol. 34. P. 269–273.
9. Imanaka K., Kyo S., Ban S. Possible close relationship between non-occlusive mesenteric ischemia and cholesterol crystal embolism after cardiovascular surgery // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002. Vol. 22. P. 1032–1034.
10. Kazui T., Yamasaki M., Abe K. et al. Non – obstructive mesenteric ischemia: a potentially lethal complication after cardiovascular surgery : report of two cases // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012. Vol. 18. P. 56–60.
11. Lipsitz E. C., Veith F. J., Ohki T., Quintos R. T. Should initial clamping for abdominal aortic aneurysm repair be proximal or distal to minimise embolisation? // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1999. Vol. 17. P. 413–418.
12. Patel S. D., Constantinou J., Hamilton H. et al. Editor's Choice – A Shaggy Aorta is Associated with Mesenteric Embolisation in Patients Undergoing Fenestrated Endografts to Treat Paravisceral Aortic Aneurysms // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2014. Vol. 47. P. 374–379.
13. Saric M., Kronzon I. Cholesterol embolization syndrome // Curr. Opin. Cardiol. 2011. Vol. 6. P. 472–479.
14. Satchidanand R. Y., Nandhara G. S., Chowdary P. P. et al. Immediate postoperative thrombocytopenia following elective abdominal aortic anuerysm repair and aortic vascular surgery for occlusive disease // Int. J. Angiol. 2002. Vol. 11. P. 73–76.
15. Toptas M., Uzman S., Toptas Y., Can M. Novel hematologic inflammatory parameters to predict acute mesenteric ischemia // Blood. Coagul. Fibrinolysis. 2016. Vol. 27. P. 127–130.
16. Ultee K. H., Zettervall S. L., Soden P. A. et al. Incidence of and risk factors for bowel ischemia after abdominal aortic aneurysm repair // J. Vasc. Surg. 2016. Vol. 64. P. 1384–1391.
17. Van den Heijkant T. C., Aerts B. A., Teijink J. A. et al. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia // World J. Gastroenterol. 2013. Vol. 19. P. 1338–1341.

Поступила в редакцию 15.11.2017 г.

Сведения об авторах:

Яицкий Николай Антонович (e-mail: blg1942@yandex.ru), академик РАН, зав. кафедрой хирургии госпитальной с клиникой; *Бедров Александр Ярославович* (e-mail: abedrov@gmail.com), канд. мед. наук, доц. кафедры хирургии госпитальной с клиникой; *Моисеев Алексей Андреевич* (e-mail: moiseev85@mail.ru), канд. мед. наук., ассистент кафедры хирургии госпитальной с клиникой; *Врабий Андрей Андреевич* (e-mail: dock1@yandex.ru), канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургии госпитальной с клиникой; *Афанасьев Алексей Андреевич* (e-mail: alex-txf@mail.ru), зав. отделением реанимации № 1; *Морозов Алексей Николаевич* (e-mail: morozovan1983@gmail.com), зав. отделением рентгеновской компьютерной томографии, ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

© В. В. Савельев, М. М. Винокуров, Б. М. Кершенгольц, 2018
УДК 616.37-002.4-07:577.213.3-001
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-25-30

В. В. Савельев[1], М. М. Винокуров[1], Б. М. Кершенгольц[2]

ПРЕДИКТОРНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДНК МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК КРОВИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА

[1] Кафедра факультетской хирургии, урологии, онкологии и оториноларингологии (зав. – проф. М. М. Винокуров), Медицинский институт «Северо-Восточный федеральный университет имени М. К. Аммосова», г. Якутск
[2] Лаборатория экологической и медицинской биохимии, биотехнологий и радиобиологии (зав. – канд. биол. наук Е. С. Хлебный), «Институт биологических проблем криолитозоны» Сибирского отделения РАН, г. Якутск

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценка предикторной значимости повреждения ДНК мононуклеарных клеток крови у больных с панкреонекрозом. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Работа основана на анализе результатов комплексного лечения 497 больных с панкреонекрозом и у которых проводились исследования ДНК повреждения мононуклеарных клеток крови методом гель-электрофореза (метод «ДНК-комет»). РЕЗУЛЬТАТЫ. В ходе исследования удалось внедрить и эффективно использовать на практике метод «ДНК-комет» в ранней диагностике развития панкреатогенной инфекции. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Внедрение метода позволило снизить количество необоснованных оперативных вмешательств в стерильную фазу панкреонекроза в 1,9 раза и, наряду с комплексными лечебными мероприятиями, снизить уровень общей летальности с 11,1 до 3,9 %.

Ключевые слова: *панкреонекроз, мононуклеарные клетки крови, метод «ДНК-комет»*

V. V. Saveliev[1], M. M. Vinokurov[1], B. M. Kershengolts[2]

Prediktory significance of DNA damage to mononuclear blood cells in early diagnostics of infected pacreatic necrosis

[1] Department of faculty surgery, urology, oncology and otorhinolaryngology, Institute of Medicine of Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «M. K. Ammosov North-Eastern Federal University», Yakutsk; [2] Laboratory of ecological and medical biochemistry, biotechnology and radiobiology Federal State Budgetary Educational Institution of Science «Institute for Biological Problems of Cryolithozone of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences», Yakutsk

OBJECIVE. The evaluation of predictive significance of DNA damage of mononuclear blood cells in patients with pancreatic necrosis. MATERIAL AND METHODS. The work is based on the analyzing the results of the complex treatment of 497 patients with pancreatic necrosis, and in whom DNA damage of mononuclear blood cells was studied by the method of the gel-electrophoresis («DNA-comet» method). RESULTS. In the course of the research, it was possible to introduce and effectively use the «DNA-comet» method in the early diagnostics of pancreatogenic infection. CONCLUSION. The introduction of the method allowed reducing the number of unreasonable surgical interventions in the sterile phase of pancreatic necrosis into 1.9 times, and along with complex therapeutic measures, to reduce the level of overall mortality from 11.1 to 3.9 %.

Keywords: *pancreatic necrosis, mononuclear blood cells, the method of «DNA-comet»*

Введение. Острый панкреатит, особенно его деструктивные формы, является одной из тяжелых хирургических патологий органов брюшной полости и относится к одной из важнейших проблем современной неотложной абдоминальной хирургии [10, 11, 15, 18, 23]. Об этом свидетельствуют как отсутствие единых и согласованных взглядов в выборе консервативной и хирургической тактик, так и значительная вариабельность количества послеоперационных осложнений и уровня летальности при этом тяжелом заболевании в различных хирургических клиниках [1, 5, 25]. Как утверждают [6, 11, 13, 21], несмотря на достигнутые успехи в совершенствовании диагностики, интенсивной терапии, хирургических методов лечения, общая летальность при панкреонекрозе на протяжении последнего десятилетия остается на высоком уровне (от 10 до 30 %), а при распространенных инфицированных его формах достигает 85 % и более. Изменилась и структура летальности: ранее бóльшая часть летальных исходов приходилась на ферментативную фазу панкреонекроза, в настоящее время пациенты чаще умирают в поздних стадиях заболевания, вследствие присоединения инфекции и развития панкреатогенного сепсиса [6, 9, 12].

По данным ряда авторов [2, 6, 19], инфицирование зон некротической деструкции развивается у 30–70 % больных панкреонекрозом и является одним из основных факторов риска летального исхода. Ранняя диагностика инфицирования зон некротической деструкции представляет на сегодняшний день значительные трудности, что зачастую приводит к выбору необоснованной тактики ведения и лечения. По мнению некоторых авторов

[6, 14], удельный вес диагностических ошибок при верификации инфекционных осложнений панкреонекроза достигает 40 % и более. Учитывая, что панкреонекроз сопровождается системной воспалительной реакцией даже при отсутствии инфекции, а традиционно используемые клинико-лабораторные тесты не являются достаточно специфичными и чувствительными в диагностике развития панкреатогенной инфекции, весьма актуальным является поиск новых эффективных маркёров развития инфекционного процесса [6, 24]. В последнее время особое внимание исследователей обращено на новые методы диагностики, с большой долей вероятности позволяющие дифференцировать стерильный и инфицированный панкреонекроз: определение уровня прокальцитонина и пресепсина, тонкоигольная аспирационная биопсия зон некротической деструкции под ультразвуковым или КТ-контролем и др. [4, 6]. Однако и в настоящее время место этих методов в комплексной диагностике панкреатогенной инфекции окончательно не определено.

Материал и методы. Представленная работа основана на анализе результатов комплексного лечения 497 больных с панкреонекрозом в возрасте от 15 до 85 лет, мужчин – 352 (70,8 %), женщин – 145 (29,2 %), находившихся на лечении в Центре экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия) (хирургические отделения Республиканской больницы № 2) в период с 2010 по 2017 г. Диагноз «Панкреонекроз и его осложнения» верифицированы на основании комплексного обследования, включавшего данные физикальных, инструментальных и лабораторных методов исследования. Кроме того, учитывая варианты развития патологического процесса при панкреонекрозе [12], все больные со стерильным панкреонекрозом были разделены на две группы, в зависимости от клинико-патоморфологической формы осложнения: группа «А» – больные с ферментативным перитонитом – 188 (37,8 %), группа «Б» – больные с формированием парапанкреатического инфильтрата – 309 (62,2 %).

ДНК повреждения, уровень апоптотических, некротических мононуклеарных клеток крови больных панкреонекрозом оценивали методом гель-электрофореза изолированных клеток (метод «ДНК-комет») [17, 20]. Полученные с микропрепаратов изображения «ДНК-комет» анализировали с использованием программного обеспечения «CASP 2.2.1» (CaspLab, USA) [3]. Так же, как и некоторые авторы [3, 16], в качестве показателя повреждённости ДНК чаще всего использовали длину «хвоста», процентное содержание ДНК в «хвосте» или их произведение – так называемый «момент хвоста». Апоптотические «ДНК-кометы» идентифицировали как специфичные ДНК, «ДНК-кометы» с диффузным «хвостом» и практически отсутствующей «головой», а некротические – как широкие диффузные «ДНК-кометы» неправильной формы (*рис. 1, 2*). Также представлены изображения неповрежденных мононуклеарных клеток здорового донора (*рис. 3*).

Выявление таких атипичных «ДНК-комет» рассматривалось как косвенный показатель, соответственно, апоптотической или некротической гибели клеток. В микропрепаратах «ДНК-комет» часто выявлялись атипичные «ДНК-кометы», с отсутствующей или практически отсутствующей «головой» и широким диффузным «хвостом», получившие название ghost cells или hedgehogs [22], их выделяли в отдельную категорию и рассматривали отдельно. «ДНК-кометы» сходной морфологии обнаруживали в первой фазе панкреонекроза. Механизм их возникновения, по-видимому, связан с выраженной эндогенной интоксикацией, мощными окислительными процессами, которые и обуславливают появление клеток такого типа [3] (*рис. 4*). В дальнейшем при обнаружении таких клеток их классифицировали как «ДНК-кометы» «цитотоксических» клеток.

Статистическая обработка материала произведена с использованием статистической программы «StatPlus 2007» для операционной системы «Microsoft Office 2007», а также программного пакета «IBM.SPSS.Statistiks.v22». При оценке всей совокупности вычислялись средние значения (μ) и стандартное отклонение (σ), коэффициент достоверности отличий (p) определялся по критерию Ньюмена–Кейлса.

Результаты. Как было уже указано, наряду с общеклиническими методами лабораторных исследований у больных панкреонекрозом, мы оценивали процесс повреждения ДНК, уровень «цитотоксических», апоптотических и некротических клеток методом гель-электрофореза изолированных мононуклеарных клеток крови (метод «ДНК-

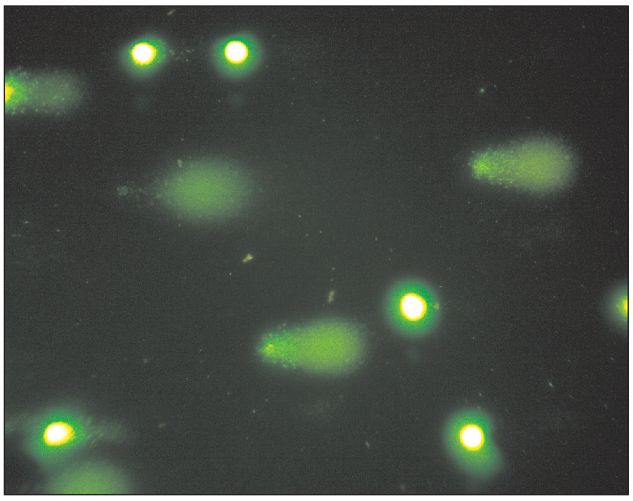


Рис. 1. «ДНК-кометы» апоптотических клеток

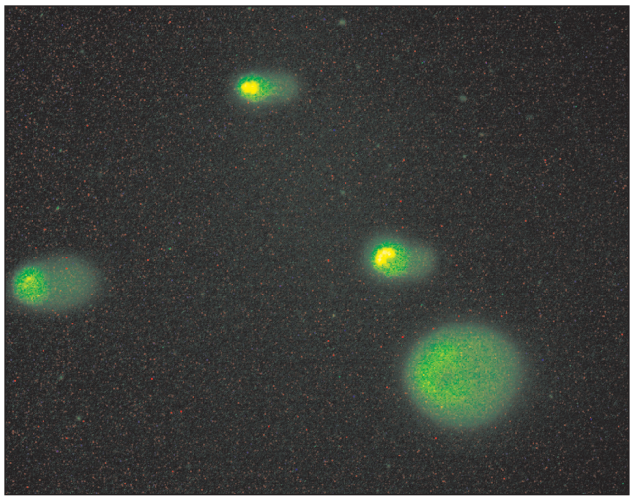


Рис. 2. «ДНК-кометы» некротических клеток

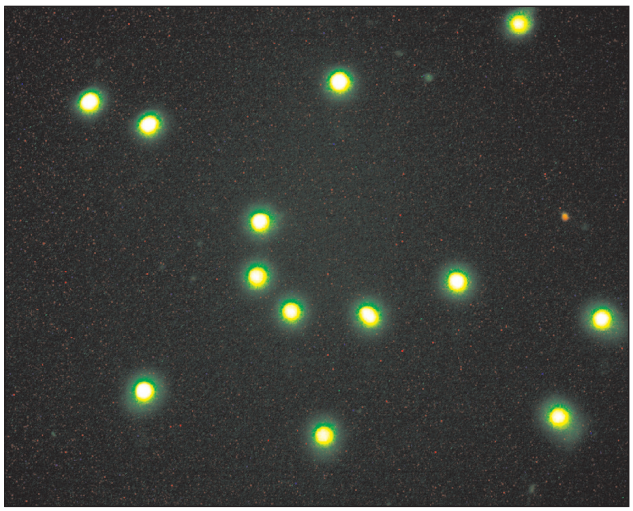


Рис. 3. Мононуклеарные клетки здорового донора

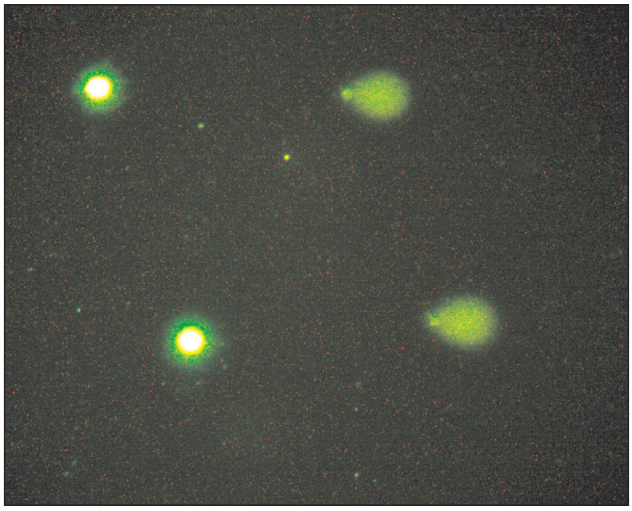


Рис. 4. «ДНК-кометы» «цитотоксических» клеток

комет»). Все показатели оценивали на 1-е, 3-и, 7-е, 10-е и 15-е сутки от начала лечения в клинике.

Оценка уровня «цитотоксических», некротических и апоптотических «ДНК-комет» мононуклеарных клеток крови у пациентов с различными клинико-патоморфологическими формами внутрибрюшных осложнений стерильного панкреонекроза показала, что характер вышеуказанных изменений, прежде всего, зависел от клинико-патоморфологической формы осложнения заболевания, распространённости и выраженности воспалительно-деструктивных процессов, которые фиксировались уже с 1-х суток поступления больного в стационар.

Полученные результаты (*таблица*) указывали на то, что в первые 5–7 суток от момента начала заболевания происходили значимые изменения в крови больных панкреонекрозом, в значительной степени это касалось «цитотоксических» «ДНК-комет», уровень которых стабильно повышался. В то же время значения некротических и апоптотических «ДНК-комет» оставались долгое время неизменными, с некоторым превышением доли апоптотических клеток над некротическими на 3-и сутки от момента заболевания и скачком уровня некротических клеток на 7-е сутки. В последующие дни (10-е, 15-е сутки) наблюдался некоторый разброс средних значений,

Динамика содержания «ДНК-комет» в плазме крови больных со стерильными клинико-патоморфологическими формами панкреонекроза

Клинико-патоморфологическая форма осложнения панкреонекроза	ДНК-повреждения мононуклеарных клеток крови		
	«цитотоксические» «ДНК-кометы»	апоптотические «ДНК-кометы»	некротические «ДНК-кометы»
Контроль			
Группа [А] – n=188. Ферментативный перитонит, сутки:	0,09±0,1	0,03±0,3	0,01±0,1
1-е	9,9±2,2*	1,2±0,1	0,9±0,1
3-и	12,1±2,1*	6,1±0,1	1,1±0,1
7-е	8,5±1,3*	10,8±0,2*	7,4±0,2*
10-е	4,1±2,1	12,8±0,1*	16,8±0,1*
15-е	3,6±2,1	15,4±0,2*	17,3±0,2*
Контроль			
Группа [Б] – n=309. Парапанкреатический инфильтрат, сутки:	0,09±0,1	0,03±0,3	0,01±0,1
1-е	10,3±2,5*	1,4±1,4	1,3±0,2
3-и	14,2±1,2*	7,2±1,3*	1,4±0,1
7-е	9,6±1,1*	8,6±2,0*	7,6±0,1*
10-е	6,1±1,2*	13,8±1,1*	16,8±0,2*
15-е	4,6±1,2	17,4±3,2*	19,3±0,3*

* – $p<0,05$.

который во многом зависел от эффективности проводимых комплексных лечебных мероприятий и течения самого заболевания. При благоприятном течении, наряду со значительным снижением в плазме крови «цитотоксических» «ДНК-комет» и апоптотических «ДНК-комет», с 7-х по 10-е сутки уровень некротических «ДНК-комет» оставался неизменным или умеренно повышался по сравнению со значениями аналогичных показателей 7-х суток.

Обсуждение. Появление некротических «ДНК-комет», особенно их высокое содержание на 7-е сутки наблюдения, сопряжено, вероятно, с повышенной альтерацией лейкоцитов по некротическому механизму, в результате их активного участия в процессах фагоцитоза в зоне некротизированных тканей, что подтверждают ряд исследователей, использовавших вышеописанную методику при заболеваниях, сопровождающихся воспалительно-деструктивным процессом [7, 8]. Обнаружение большого количества «цитотоксических» «ДНК-комет» в первые 3–5 сут, по нашему мнению, имеет цитотоксический механизм – поступление в кровь большого количества продуктов перекисного окисления липидов (перекисей и гидроперекисей), а также других активных метаболитов, обладающих высокими цитотоксическими свойствами. Похожие данные получены [3] при обработке мононуклеарных клеток плазмы крови *in vitro* перекисью водорода и другими цитотоксическими агентами.

Достоверное увеличение уровня некротических «ДНК-комет» у больных с различными клинико-патоморфологическими формами осложнений острого деструктивного панкреатита косвенным образом свидетельствует об активном участии мононуклеарных клеток крови (особенно с 10-х суток) в удалении продуктов клеточного распада в зоне некробиотического процесса, что, возможно, и приводит к предупреждению развития инфекционных осложнений у этих групп больных. Подобное, по данным ряда авторов [7, 8], наблюдается, например, при сочетанных травмах. Напротив, критическое снижение уровня некротических «ДНК-комет» часто свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания и может послужить хорошим прогностическим фактором неблагоприятного течения заболевания.

В ходе исследования обнаружилась еще одна важная особенность, заключающаяся в том, что у больных стерильным панкреонекрозом и у которых имелось тяжелое течение заболевания, нередко приводящее к развитию полиорганной недостаточности, отмечалось неизменно высокое содержание «цитотоксических» «ДНК-комет» – более 48–50 % от общего количества мононуклеарных клеток. При этом практически не встречались (или встречались в единичных количествах) апоптотические и некротические «ДНК-кометы». Как правило, эти пациенты погибали, несмотря на проводимую интенсивную терапию и(или) проведенное оперативное вмешательство, что, по-видимому, связано с избыточным токсическим воздействием на мононуклеарные клетки крови, без возможности адекватного ответа последних на создавшиеся экстремальные условия среды. Мы считаем, что обнаруженные изменения в крови также могут служить хорошим прогностическим признаком и быть широко использованы на практике.

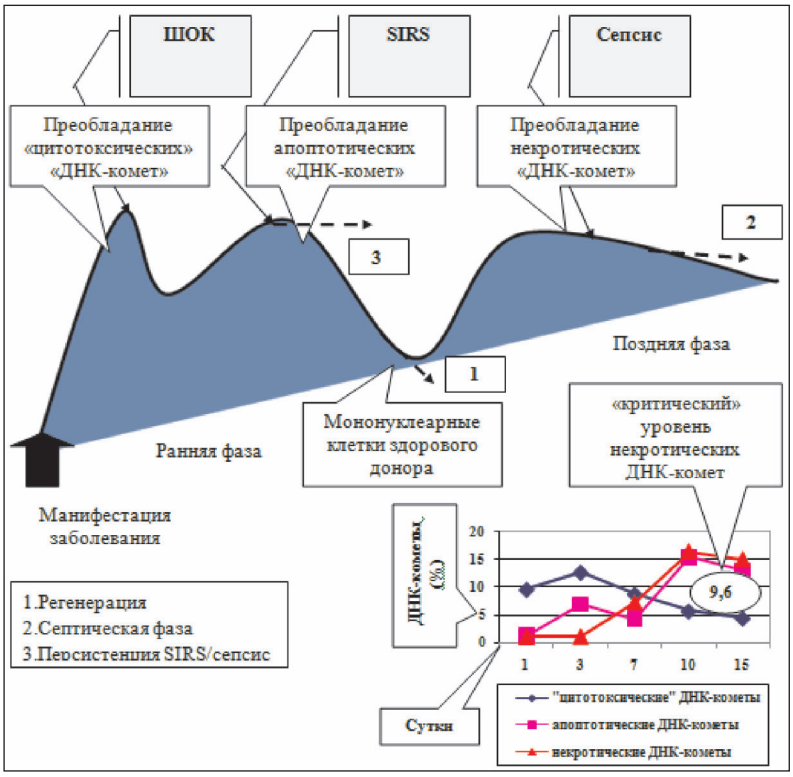


Рис. 5. Схема клинической эволюции деструктивного панкреатита

Следует подчеркнуть, что обнаруженная динамика генотоксикологических процессов в организме больного достаточно адекватно вписывается в схему клинической эволюции деструктивного панкреатита [11], что ещё раз подтверждает факт обоснованности применения метода «ДНК-комет» для оценки, в том числе, патоморфологических процессов, происходящих в организме больного с панкреонекрозом (*рис. 5*).

В завершение исследования, для объективизации полученных данных,

нами проведен анализ прогностической ценности развития инфекционных осложнений по уровню некротических «ДНК-комет» с помощью физико-математической методики – построение ROC-кривых (receiver operating characteristic), также часто используемой в медицинской аналитике. Отмечено, что их содержание в группах исследования без развития инфекционных осложнений на 7-й и 10-й день наблюдения было значительно выше, чем у больных с развитием инфекционных осложнений. Так, по нашему мнению, активная гибель мононуклеарных клеток крови связана с их участием в разрешении, в том числе, и инфекционных осложнений и, в конечном итоге, определяет предупреждение их развития у этих больных. Значение площади под ROC-кривой, построенной для 10-го дня наблюдения, составило 0,73. Оптимальной величиной для оценки вероятности правильного распознавания положительных и отрицательных примеров в ROC-анализе является точка (порог) отсечения кривой (Cut-off Point), дающая в сумме максимальные величины чувствительности и специфичности. В нашем наблюдении точка отсечения составила 9,6 %. Данную величину можно рекомендовать как пороговую для больных острым деструктивным панкреатитом начиная с 10-х суток от момента начала заболевания, ниже значений которой риск развития инфекционных осложнений резко увеличивается. Эти данные свидетельствуют о том, что высокие ~ 16–20 % значения некротических «ДНК-комет», начиная с 10-х суток от начала заболевания, могут служить хорошим прогностическим признаком, позволяющим предположить малую степень вероятности развития инфекционных осложнений.

Выводы. 1. Повреждение мононуклеарных клеток плазмы крови при остром деструктивном панкреатите происходит как путем некроза (появление некротических «ДНК-комет»), так и путем апоптоза (повышение уровня апоптотических «ДНК-комет»).

2. Повреждение ДНК на начальных этапах (3–5 сут) от момента начала заболевания проявляется преобладанием в плазме крови «цитотоксических» «ДНК-комет», что обусловлено поступлением в кровь активных метаболитов, обладающих высокими цитотоксическими свойствами.

3. Прогностическим показателем высокого риска развития инфекционных осложнений у больных острым деструктивным панкреатитом является уменьшение уровня некротических «ДНК-комет» мононуклеарных клеток крови, начиная с 10-х суток от момента начала заболевания, ниже 9,6 %. Чувствительность данного показателя – 75 %, специфичность – 85 %.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Винник Ю. С., Дунаевская С. С., Антюфриева Д. А. Диагностическая ценность интегральных шкал в оценке степени тяжести острого панкреатита и состояния больного // Вестн. Росс. Акад. мед. наук. 2015. № 1. С. 90–94. [Vinnik U. S., Dunaevskaya S. S., Antyufrieva D. A. Diagnosticheskaya tsennost integralnih shkal v otsenke stepeni tyazhesti ostrogo pankreatita i sostoyaniya bolnogo // Vestnik Rossijskoj Akademii meditsinskih nauk. 2015. № 1. P. 90–94].
2. Ермолов А. С., Иванов П. А., Благовестнов Д. А., Гришин А. А. Диагностика и лечение острого панкреатита. М. : ВИДАР, 2013. 384 с. [Ermolov A. S., Ivanov P. A., Blagovestnov D. A., Grishin A. A. Diagnostika i lechenie ostrogo pankreatita. Moskva: VIDAR, 2013. 384 p].
3. Жанатаев А. К., Никитина В. А., Воронина В. А., Дурнев А. Д. Методические аспекты оценки ДНК-повреждений методом ДНК-комет // Приклад. токсикол. 2011. № 2. С. 28–36. [Zhantaev A. K., Nikitina V. A., Voronina V. A., Durrnev A. D. Metodicheskie aspekti otsenki DNK-povrezhdenij metodom DNK-komet // Priklodnaya toksikologiya. 2011. № 2. P. 28–36].
4. Затевахин И. И., Цициашвили М. Ш., Будурова М. Д., Алтунин А. И. Панкреонекроз. М. : ВНИТИ, 2007. 224 с. [Zatevahin I. I., Tsitsiashvili M. Sh., Budurova M. D., Altunin A. I. Pankreonekroz. Moskva: Izdatlstvo VNITI, 2007. 224 p].
5. Ивлев В. В., Варзин С. А., Шишкин А. Н., Ушверидзе Д. Г., Соловейчик А. С., Азанчевская С. В. Анализ летальности при остром деструктивном панкреатите // Пирогов. хирург. неделя : Материалы Всеросс. форума. СПб., 2010. С. 327. [Ivlev V. V., Varzin S. A., Shishkin A. N., Ushveridze D. G., Solovejchik A. S., Azanchevskaya S. V. Analiz letalnosti pri ostrom dastruktivnom pankreatite // Materialy Vserossijskogo foruma «Pirogovskaya hirurgicheskaya nedelya». Sankt-Peterburg, 2010. P. 327].
6. Литвин А. А. Хирургическое лечение инфицированного панкреонекроза // Новости хир. 2011. № 6. С. 36–44. [Litvin A. A. Khirurgicheskoe lechenie infitsirovannogo pankreonekroza // Novosti khirurgii. 2011. № 6. P. 36–44].
7. Мороз В. В., Решетняк В. И., Муравьева М. Ю., Жанатаев А. К., Марченков Ю. В., Дурнев А. Д. Обмен холестерина, ДНК повреждения, апоптоз и некроз клеток в крови при тяжелой сочетанной травме // Общая реаниматол. 2008. № 1. С. 5–12. [Moroz V. V., Reshetnyak V. I., Murav'eva M. Yu., Zhanyaev A. K., Marchenkov Yu. V., Durnev A. D. Obmen holesterina, DNK povrezhdeniya, apoptoz i nekroz kletok v krovi pri tyazheloj sochetannoj travme // Obsh'aya reanimatologiya. 2008. № 1. P. 5–12].
8. Мороз В. В., Мягкова Е. А., Жанатаев А. К. и др. Повреждения ДНК и процессы клеточной гибели лейкоцитов у пострадавших с тяжелой травмой // Общая реаниматол. 2014. № 4. С. 11–36 [Moroz V. V., Myagkova E. A., Zhantaev A. K., Ryabov G. A., Ostapchenko D. A., Durnev A. D., Reshetnyak V. I. Povrezhdeniya DNK i protsessi klrtochnoj gibeli leikotsitov u postradavshih s tyazheloi travmoi // Obsh'aya reanimatologiya. 2014. № 4. P. 11–36].
9. Надашковский Э. В. Острый панкреатит : рук-во для врачей / под ред. проф. Э. В. Надашковского. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 272 с [Nadashkovskij Eh. V. Ostrij pankreatit: ruk.dlya vrachej / pod red. prof. Eh.V. Nadashkovskogo. Moskva: GEOTAR – Media, 2009. 272 p.].
10. Орлов Ю. П., Ершов А. В. Связь нарушенного обмена железа с гемодинамикой и процессами липопероксидации при критических состояниях панкреатогенной этиологии // Материалы XII съезда хирургов России. Ростов н/Д, 2015. С. 9–10. [Orlov Y. P., Ershov A. V. Svyaz narushennogo obmena zheleza s gemodinamikoy i protsessami lipoperoksidatsii pri kritacheskih sostoyaniyah pankreatogennoi ehtiologii // Materiali XII sezda hirurgov Rossii. Rostov-na-Donu, 2015. P. 9–10].
11. Савельев В. С., Кириенко А. И. Клиническая хирургия : нац. рук-во : в 3 т. Т. II / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 832 с. [Savelev V. S., Kirienko A. I. Klinicheskaya hirurgiya: nats. ruk.: v 3 t. / pod red. V. S. Savelev, A. I. Kirienko. Moskva: Izdatel'stvo GEOTAR-Media, 2009. T. II. 832 p.].
12. Филимонов М. И., Бурневич С. З. Хирургия панкреонекроза // 80 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. М. : Литтерра, 2008. С. 447–455. [Filimonov M. I., Burnevich S. Z. Hirurgiya pankreonekroza // 80 lektsij po hirurgii / Pod redaktsiej V.S. Saveleva. Moskva: Litterra, 2008. P. 447–455].

13. Шотт А. В. Леонович С. И., Кондратенко Г. Г. Эволюция методов лечения острого панкреатита // Здравоохранение. 2006. № 12. С. 40–46 [Shott A. V., Leonovich S. I., Kondratenko G. G. Ehvolutsiya metodov lecheniya ostrogo pankreatita // Zdravoohranenir. 2006. № 12. P. 40–46].
14. Beger H. G., Вьchler M. Acute pancreatitis : research and clinical management. Springer London, Limited, 2011. 412 p.
15. Вьchler M. Diseases of pancreas: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, neoplasms of the pancreas. Berlin : Karger Publishers, 2004. 212 p.
16. Collins A. R. The comet assay for DNA damage and repair : principles, application and limitations // Mol. Biotech. 2004. Vol. 26. P. 229–261.
17. Dhawan A., Anderson D. The Comet Assay in Toxicology Developmental Toxicology Division / Indian Institute of Toxicology Research. Lucknow. India. 2009. P. 478.
18. Dulce M., Taxonera C., Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis // World J. Gastrointestinal Pathophysiol. 2012. Vol. 3. № 3. P. 60–70.
19. Forsmark C. E. Pancreatitis and its complications. New Jersey : Humana Press Inc, 2005. 134 p.
20. Hartmann A. Recommendations for conducting the in vivo alkaline comet assay // Mutagenesis. 2003. Vol. 18. P. 45–51.
21. Jonson C. D. Pancreatic disease : protocols and clinical research. N. Y. : CWI-S, 2009. 125 p.
22. Kumaravel T. S., Vilhar B, Stephen P. Comet Assay measurements : a perspective // Cell. Biol. Toxicol. 2009. № 1. P. 53–64.
23. Lankisch P. G. Natural course of acute pancreatitis : what we know today and what we ought to know for tomorrow // J. Pancreas. 2009. Vol. 38. P. 494–498.
24. Rau B., Kruger C. M., Schilling M. K. Procalcitonin : improved biochemical severity stratification and postoperative monitoring in severe abdominal inflammation and sepsis // Langenbecks Arch. Surg. 2004. Vol. 389, № 2. P. 134–144.
25. Santos J. S., Kemp R., Ardengh J. C., Elias J. Conservative management of cholestasis with and without fever in acute biliary pancreatitis // World J. Gastrointestinal Surg. 2012. Vol. 4. № 3. P. 55–61.

Поступила в редакцию 12.05.2017 г.

Сведения об авторах:

Савельев Вячеслав Васильевич (e-mail: vvsavelievv@mail.ru), канд. мед. наук, доц. кафедры факультетской хирургии, урологии, онкологии и оториноларингологии; *Винокуров Михаил Михайлович* (e-mail: mmv_mi@rambler.ru), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской хирургии, урологии, онкологии и оториноларингологии; Медицинский институт ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М. К. Аммосова», 677000, г. Якутск, ул. Белинского, д. 58. *Кершенгольц Борис Моисеевич* (e-mail: kerschen@mail.ru), д-р биол. наук, проф., Институт биологических проблем криолитозоны, 677000, г. Якутск, ул. Ленина, д. 41.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.37-006.6-08:615.032.13
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-31-36

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

АРТЕРИАЛЬНАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ У БОЛЬНЫХ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЁННЫМ РАКОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Российский научный центр радиологии и хирургических технологий им. акад. А. М. Гранова МЗ РФ (и. о. директора – д-р мед. наук Д. Н. Майстренко), Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Рассмотрена безопасность и эффективность применения артериальной химиоэмболизации у больных с местно-распространённым раком поджелудочной железы (ПЖ). МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. За период 2000–2015 гг. химиоэмболизацию гастродуоденальной артерии провели у 52 больных с нерезектабельным местно-распространённым раком головки поджелудочной железы без отдаленных метастазов T3-4N0-1M0. Выполнено 109 циклов химиоэмболизаций (от 1 до 7, в среднем – 2). РЕЗУЛЬТАТЫ. Проявления постэмболизационного синдрома купировались в течение 1-х суток с помощью консервативного лечения. Химиотерапевтическая токсичность I степени была отмечена у 44 (85 %) больных, желудочно-кишечная II–III степени – у 8 (15 %). Клинический эффект в виде увеличения массы тела и уменьшения болей был достигнут после двух циклов у большинства пациентов: 90 и 71 % соответственно. Средняя продолжительность жизни всей группы составила 9,9, медиана – 6,7 мес. Однако у 14 больных, получивших три и более циклов, эти показатели были выше: 14,4 и 9,6 мес. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Масляная химиоэмболизация артерий поджелудочной железы является относительно безопасным методом лечения больных неоперабельным раком головки ПЖ. Выполнение многократных циклов приводит к увеличению выживаемости пациентов.
Ключевые слова: *рак поджелудочной железы, регионарная химиотерапия, химиоэмболизация*

A. V. Kozlov, P. G. Tarazov, A. V. Pavlovskij, A. A. Polikarpov, E. V. Rozengauz, S. A. Popov, D. A. Granov

Arterial chemoembolization in patients with locally advanced pancreatic cancer

Russian Research Center of Radiology and Surgical Technologies, Ministry of Healthcare of Russian Federation , St. Petersburg

OBJECTIVE. The article is devoted to the study of the safety and the effectiveness of the arterial chemoembolization in patients with locally advanced pancreatic cancer. MATERIAL AND METHODS. Between 2000 and 2015, 52 patients with unresectable locally advanced cancer of the pancreatic head without remote meastases T3-4N0-1M0 were treated with chemoembolization of the gastroduodenal artery. 109 cycles of chemoembolization (from 1 to 7, average 2) were performed. RESULTS. Manifestations of postembolization syndrome were stopped within 24 hours with conservative therapy. Chemotherapeutic toxicity of I degree was observed in 44 (85 %) patients, gastrointestinal toxicity of II–III degree – in 8 (15 %). Clinical effect such as increased body mass and reduction of pain was achieved after performing two cycles in the majority of patients: 90 and 71 %, respectively. The average life expectancy of the entire group was 9.9, median of 6.7 months. However, these figures were higher in14 patients received three or more cycles: 14.4 and 9.6 months. Oily chemoembolization of the arteries of the pancreas is a relatively safe method of treatment in patients with inoperable cancer of the pancreas head. Performing of the multiple cycles increases patient survival.
Key words: pancreatic cancer, regional chemotherapy, chemoembolization

Введение. Лечение рака поджелудочной железы (РПЖ) остаётся актуальной проблемой современной онкологии [5, 6, 12]. К моменту диагностики у 80–95 % больных опухоль является нерезектабельной. Ответ на системную химиотерапию Гемцитабином (наиболее часто применяемый препарат первой линии) составляет только 5–15 %. Использование полихимиотерапии не приводит к существенному улучшению выживаемости [18].

В то же время внутриартериальное введение создает высокую концентрацию цитостатика в целевых областях при одновременном снижении системной токсичности [2]. Результаты некоторых исследований показали, что химиоинфузия Гемцитабина в чревный ствол (ЧС) хорошо переносится пациентами, повышает частоту ответа опухоли на лечение, а в некоторых случаях приводит к переводу больных в группу резектабельных [8, 12, 14, 21]. Однако другие авторы не получили улучшения результатов [11].

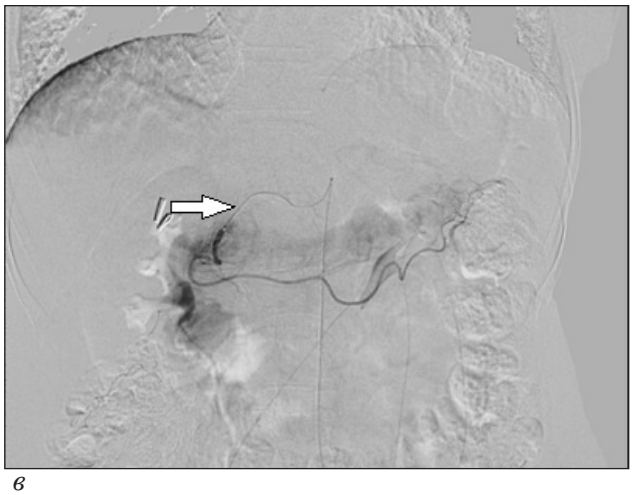
В 1999 г. мы разработали метод масляной химиоэмболизации (МХЭ) артерий ПЖ. Первые результаты его применения были расценены как перспективные [4]. В литературе имеются лишь единичные исследования этой методики другими авторами.

Цель исследования – дальнейшая оценка безопасности и эффективности МХЭ у больных с местно-распространённым РПЖ.

Материал и методы. За период 2000–2015 гг. в РНЦРХТ получали лечение 507 больных РПЖ с использованием регионарной химиотерапии как в виде самостоятельного противоопухолевого лечения (n=291; 57 %), так и в комбинации с другими методами: радикальная операция (n=178; 35 %), лучевая терапия (n=37; 8 %). Все пациенты дали письменное добровольное информированное согласие, а исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской

а

б



в

Ангиограммы больной с местно-распространённым раком головки ПЖ: а – возвратная мезентерикопортография: сдавление опухолью ствола верхней брыжеечной вены (стрелка); б – ангиография общей печеночной артерии: в ранней артериальной фазе определяются признаки образования головки поджелудочной железы смешанной васкуляризации; питающие сосуды отходят от гастродуоденальной артерии (стрелка); в – в гастродуоденальную артерию установлен микрокатетер (стрелка)

декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). Больных, получавших химиоинфузию (n=167) и ее сочетание с МХЭ (n=72), в данное исследование не включали.

МХЭ как единственный метод лечения использовали у 52 больных нерезектабельным местно-распространённым раком головки ПЖ без отдаленных метастазов T3-4N0-1M0. В группе было 27 мужчин и 25 женщин в возрасте от 38 до 81 (средний – 58) года.Статус по шкале ECOG составлял 1 или 2. У каждого пациента резектабельность определял консилиум хирургов-онкологов на основании данных комплексного обследования: МСКТ, МРТ, ПЭТ, ангиографии, уровня онкомаркёров, показателей клинико-биохимических анализов, наличия сопутствующих заболеваний. Нерезектабельными считали случаи с опухолевой инвазией в ЧС, печёночную артерию, воротную вену, верхние брыжеечные артерию (ВБА) и вену.

РПЖ был признан нерезектабельным у всех 52 пациентов. Артериальная инвазия (опухоль T4 по классификации TNM) отмечена у 41 (79 %) больного. Эксплоративная лапаротомия была выполнена ранее у 17 пациентов (9 – в РНЦРХТ, 8 – в других клиниках). Гистологическое подтверждение протоковой аденокарциномы имело место в 100 %: 58 % – низкой, 32 % – умеренной и 10 % – высокой степени дифференцировки.

Механическая желтуха была первым симптомом заболевания у 42 пациентов (81 %). Для её купирования были использованы хирургическое наложение обходных гепатикоэнтероанастомозов у 24 (57 %), наружновнутреннее холангиодренирование – 10 (24 %), холецистостомия – 5 (12 %), стентирование протоков – 3 (7 %). МХЭ проводили при снижении уровня общего билирубина до ≤50 мкмоль/л.

Ангиографию выполняли на аппаратах Angiostar (Siemens, Германия или Toshiba Infinix (Toshiba, Япония). Ввводили 60 % или 76 % водорастворимые контрастные вещества «Ультравист», «Омнипак», «Оптирей». Использовали катетеры конфигурации «hook» или «cobra» диаметром 4–5F и проводники различной степени жесткости: металлические J-образный, «Bentson», «storq», полиэтиленовые «roadrunner» или «glidewire» («Cook», «Cordis», «Medi-Tech», «Terumo»). При сложных анатомических вариантах применяли катетеры «Chuang», «Roschhepatic», «Mikaelson» тех же фирм.

Осуществляли пункцию бедренной артерии по Сельдингеру. Катетер устанавливали в ВБА и делали серию снимков с введением 30–40 мл контрастного препарата. Затем выполняли ангиографию ЧС при тех же условиях, при необходимости – возвратную портографию из селезёночной артерии. Для суперселективной катетеризации ГДА использовали микрокатетер 3F («Cordis», «Boston», «Terumo»). При наличии множественных сосудов малого диаметра, питающих опухоль от проксимальной части ГДА, в последнюю устанавливали металлическую спираль, редуцирующую кровоток дистальнее места отхождения указанных артерий. После этого вводили химиоэмболизат: суспензию 200–400 мг/м^2 Гемцитабина в 2–5 мл сверхжидкого липиодола (*рисунок*). При невозможности селективной катетеризации желудочно-сальниковой артерии ее пережимали валиком через брюшную стенку. Для профилактики панкреатита всем больным вводили подкожно Октреотид 100 мкг во время МХЭ и затем повторяли инъекции каждые 8 ч в течение 1-х суток. Одновременно осуществляли инфузионную корригирующую (спазмолитическую, кардиотропную, противоязвенную) терапию, при необходимости – обезболивание нестероидными противовоспалительными средствами.

Результаты МХЭ оценивали через 3–4 нед по данным клинического осмотра, показателям онкомаркёров (РЭА и СА 19-9),

УЗИ. В сложных случаях применяли ПЭТ, МРТ. МСКТ повторяли после каждых двух циклов МХЭ; использовали критерии RECIST 1.1 [13]. Токсичность и переносимость лечения определяли по таблицам NCIC-CTC [1].

Ухудшение статуса до 3–4 по шкале ECOG являлось критерием исключения из протокола лечения. При обнаружении прогрессии в виде внеорганного распространения опухоли (в печени, лимфатических узлах брюшной полости, лёгких) или технической невозможности проведения дальнейших МХЭ (вследствие артериальной инвазии) также рекомендовали пациентам продолжить лечение в виде системной химиотерапии (СХТ). В случае стабилизации или объективного ответа цикл МХЭ повторяли через 4 нед.

Результаты. У больных с механической желтухой (n=42) уровень общего билирубина снизился до ≤50 мкмоль/л в среднем через 3,5 мес (медиана – 92 сут), т. е. имела место неизбежная задержка начала противоопухолевого лечения.

Всего было выполнено 109 циклов МХЭ (от 1 до 7, в среднем 2) у 52 пациентов. После МХЭ уровень амилазы крови, максимум которого приходился на 3–4-е сут, характеризовался плавным снижением до исходного уровня к 6-м суткам. Других осложнений не было. Не зарегистрировано ни одного случая возникновения деструктивного панкреатита или острых эрозий слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Как правило, больных выписывали на 3–4-е сутки.

Химиотоксичность I степени отмечена у 44 пациентов (85 %). Желудочно-кишечная токсичность II–III степени (сильные боли, многократная рвота, повышение амилазы и диастазы в 10 и более раз) развилась у 8 (15 %), что потребовало дополнительного назначения промедола до 3 р./сут; при тошноте, рвоте применяли ондансетрон 8–32 мг/сут.

До лечения болевой синдром разной степени интенсивности имел место у 39 пациентов (75 %). После первого цикла МХЭ его исчезновение или уменьшение было достигнуто у 15, снижение дозы обезболивающих препаратов при той же интенсивности болей – у 20; усиление болей отмечено у 4 пациентов. Прибавка или стабилизация массы тела отмечена у 37 (71 %), дальнейшее снижение – у 15 (29 %) из 52 больных.

Однако после первого цикла МХЭ общий статус по шкале ECOG ухудшился до 3–4 баллов у 25 (48 %) больных, что привело к исключению их из протокола лечения. После второго цикла, по данным КТ, прогрессирование отмечено еще у 13 (25 %), что также явилось основанием для назначения СХТ. Таким образом, три и более цикла удалось провести лишь у 14 из 52 (27 %) больных.

К настоящему времени умерли все пациенты. Однолетняя выживаемость была достигнута у 4 (7,7 %) из 52 больных. Средняя продолжительность жизни (СПЖ) составила 9,9 (медиана 6,7) мес (*таблица*). У 38 пациентов после 1–2 циклов СПЖ и медиана составили 8,3 и 5,1 мес, а 1-летняя выживаемость – 5,3 %. У 14 больных, получивших три и более циклов, эти показатели были выше: 14,4 и 9,6 мес, 14,3 %.

Обсуждение. Наиболее эффективным методом лечения РПЖ является хирургическая резекция с проведением последующей адъювантной химиотерапии [2]. Однако у многих пациентов на момент установки окончательного диагноза имеется нерезектабельная местно-распространённая опухоль с вовлечением ЧС/ВБА или выявляются отдалённые метастазы [7]. Медиана выживаемости таких больных составляет 3–6 мес [12].

В нашем исследовании инвазия опухоли в магистральные артерии была выявленау 79 % и явилась основной причиной отказа от операции. Тяжесть состояния усугубляла механическая желтуха, которая была первым симптомом заболевания у 81 % больных (81 %). Необходимость купирования этого осложнения задерживала начало терапии.

Стандартом лечения пациентов неоперабельным РПЖ является монохимиотерапия Гемцитабином [11], но при этом частота ответа составляет лишь 5–15 % [18]. Попытки комбинации с другими цитостатиками [25] или таргетными препаратами [16] не показали значительного улучшения результатов [26].

В последние годы растет число публикаций о применении регионарной химиотерапии у больных РПЖ [1, 18]. Известно, что она сопровождается меньшей системной токсичностью по сравнению с внутривенным введением препаратов. Так, по данным мета-анализа литературы J. Davis и соавт. [12], использование артериальной химиотерапии у 895 больныхРПЖ позволило достичь 39 % однолетней выживаемости с медианой 8,5 мес. Цитируемые авторы использовали различные химиопрепараты как в виде монотерапии, так и в комбинации.

По данным рандомизированного исследования G. H. Han и соавт. [14], у 140 больных, получавших

Результаты лечения больных в зависимости от числа циклов химиоэмболизации

Число циклов	Число больных, %	СПЖ, мес	Медиана, мес	Однолетняя выживаемость, %
1+2	38 (73)	8,3 (0,4–77,7)	5,1	2 (5,3)
≥3	14 (27)	14,4 (2,7–65,8)	9,6	2 (14,3)
Всего (2,0)	52 (100)	9,9 (0,4–77,7)	6,7	4 (7,7)

регионарную (n=70) и системную химиотерапию (n=70) по схеме FAM (5-фторурацил, Адриамицин, Митомицин С), лучшие результаты достигнуты в 1-й группе. Токсические осложнения развились у 41 % против 49 % соответственно. Летальный исход (n=1) и тяжёлые гематотоксические осложнения (n=3) наблюдались только при системной химиотерапии. Медиана выживаемости больных с регионарной химиотерапией была достоверно выше: 13,5 (3–34) против 6,2 (1–13) мес. Сходные результаты получены A. Mambrini и соавт. [21] при использовании химиоинфузии в ЧС по схеме FLEC (5-фторурацил, Лейковорин, Эпирубицин, Карбоплатин) у 211 больных с нерезектабельным РПЖ: медиана общей выживаемости составила 9,2 мес: 10,5 и 6,6 мес для стадий III и IV соответственно.

В то же время другие авторы не обнаружили положительных эффектов применения химиоинфузии: медиана выживаемости составила всего 4,2–6,0 мес [20, 22, 24, 27]. По-видимому, неудовлетворительные результаты артериальной химиоинфузии могут быть связаны с гиповаскулярным характером РПЖ. Кроме того, магистральные артерии ПЖ имеют неконцевой тип строения и выраженные анастомозы с соседними органами. Это определяет быстрое вымывание химиопрепарата из региона введения.

Был сделан ряд предложений, направленных на повышение эффективности регионарной химиотерапии [15, 19]. Для снижения системного воздействия инфузию в ЧС сочетали с гемофильтрацией [23]. Перекрытие кровотока к нецелевым сосудам с помощью баллонных катетеров, перераспределительную эмболизацию панкреатических артерий (кроме каудальной) использовали с целью снизить шунтирование [12].

Мы обнаружили лишь единичное наблюдение применения химиоэмболизации Садриамицином и частицами желатиновой губки при низкодифференцированной местно-распространённой опухоли ПЖ (IV стадия). После эндоваскулярного лечения пациентке провели 6 циклов системной химиотерапии с 5-фторурацилом и Цисплатином и еще 14 циклов с Метотрексатом и 5-фторурацилом; она прожила 24 мес [17].

Новым способом лечения нерезектабельного РПЖ является МХЭ, которая была предложена и внедрена в РНЦРХТ в 1999 г. [4]. Суть его заключается в резком замедлении кровотока в опухоли в результате селективной эмболизации ее артерий смесью Гемцитабина в липиодоле. Введенный масляный эмболизат дезагрегируется по микроциркуляторному руслу, из которого происходит его диффузия непосредственно в ткани. Создается «химиоинфильтрация» новообразования, обеспечивающая пролонгированный контакт опухоли с высокой концентрацией введенного цитостатика и способствующая повышению противоопухолевого эффекта. МХЭ позволяет уменьшить суммарную дозу вводимого химиопрепарата в несколько раз по сравнению с системными дозами при одновременном усилении лечебного эффекта и носит обратимый характер: длительной окклюзии артерий, питающих ПЖ, не происходит. Это обеспечивает безопасность МХЭ.

Мы провели 109 циклов химиоэмболизации ГДА у 52 пациентов с местно-распространённым раком головки ПЖ без отдалённых метастазов. Пациенты переносили МХЭ удовлетворительно. Токсические проявления включали болевой синдром разной интенсивности и гастроинтестинальные расстройства. Однако все эти явления были купированы в течение 1-х суток с помощью консервативной терапии. Других токсических осложнений, в том числе гематологических, не было. Не зарегистрировано ни одного случая возникновения деструктивного панкреатита или острых эрозий слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Также не отмечено осложнений, связанных с выполнением процедуры ангиографии. Клинический эффект терапии в виде увеличения массы тела и уменьшения болей был достигнут после двух циклов у большинства пациентов: 90 и 71 % соответственно. СПЖ составила 9,9 (медиана – 6,7) мес. У 14 больных, получивших три и более циклов, эти показатели были выше: 14,4 и 9,6 мес.

Масляную ХЭ при РПЖ стали применять и другие авторы. Так, В. Н. Яковлев и соавт. [10] получили похожие результаты лечения у 15 больных, которым была выполнена ХЭ с препаратом Гемцитабин 400 мг/м^2: стабилизация опухолевого процесса достигнута у 3 (20 %), частичный ответ – у 6 (40 %) пациентов, при этом СПЖ составила (13,7±1,5) мес.

Оригинальную методику сочетания химиоинфузии с ХЭ применили Ш. И. Каримов и соавт. [3]. После установки микрокатетера в ГДА авторы выполняли химиоинфузию Гемцитабином 600 мг/м^2 в течение 60–80 мин. Затем выполняли ХЭ с установкой в ГДА-спирали, блокирующей кровоток в дистальных отделах артерии. После этого вводили суспензию Гемцитабина 400 мг/м^2 в 5 мл сверхжидкого йодлипола. Процедуру заканчивали окклюзированием проксимальной части ГДА спиралями для предотвращения быстрого вымывания препарата. Способ успешно применен в 16 наблюдениях. При контрольных КТ и УЗИ через 3, 6 и 12 мес прогрессирования не отмечено, определялось чёткое отграничение опухоли от окружающих тканей. Частичный ответ зафиксирован у 12 пациентов. Больные

живы в течение 5–16 мес с качеством жизни по шкале Карновского в 70–90 %.

Перспективным представляется применение МХЭ поджелудочной железы в неоадъювантном и интраоперационном режимах. Методика в ряде случаев позволяет уменьшить размеры новообразования и обеспечивает абластику радикального хирургического лечения за счёт избирательного пролонгированного химиотерапевтического воздействия на локорегионарные микрометастазы опухоли [9]. По данным нашего центра, комбинация неоадъювантной МХЭ опухоли головки ПЖ, гастропанкреатодуоденальной резекции и адъювантной регионарной химиотерапии Гемцитабином позволила достигнуть СПЖ (22,3±2,1) мес, а также 1-, 2- и 3-летней выживаемости 80, 59 и 43 %. Эти показатели были достоверно лучше, чем после операции без регионарной терапии: СПЖ=8,4±2,1 мес, а показатели 1-, 2- и 3-летней выживаемости – 71, 20, и 13 % соответственно ($p<0,05$) [7].

К сожалению, в нашем исследовании ответ на проведение МХЭ был получен не у всех больных. Мы связываем неоднозначные результаты с тем, что большинство пациентов имели запущенные формы РПЖ с инвазией в магистральные артерии, механической желтухой и пограничным статусом ECOG – ближе к 3. Однако при достижении стабилизации после первых двух циклов терапии частота симптоматического улучшения и показатели выживаемости были заметно выше. Необходимы дальнейшие исследования клинической эффективности МХЭ.

Выводы. 1. МХЭ артерий ПЖ является относительно безопасным методом лечения больных неоперабельным раком головки ПЖ.

2. Выполнение многократных циклов приводит к увеличению выживаемости пациентов.

3. Учитывая хорошую переносимость и клиническое улучшение на фоне терапии, МХЭ имеет перспективу использования в комбинации с лучевой терапией, а также в качестве неоадъювантной терапии у больных с резектабельными опухолями.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Гершанович М. Л., Бланк М. А. Осложнения противоопухолевой терапии. СПб. : Роза ветров, 2013. 376 с. [Gershanovich M. L., Blank M. A. Oslozhnenija protivoopuholevoj terapii. SPb.: Roza vetrov. 2013. 376 p.].
2. Гранов А. М., Давыдов М. И. Интервенционная радиология в онкологии. СПб. : Фолиант, 2013. 560 с. [Granov A. M., Davydov M. I. Intervencionnaja radiologija v onkologii. SPb.: Foliant, 2013. 560 p.].
3. Каримов Ш. И., Боровский С. П., Хакимов М. Ш., Адылходжаев А. А. Регионарная химиотерапия в лечении нерезектабельных опухолей поджелудочной железы // Анн. хир. гепатол. 2010. Т. 15, № 3. С. 105–109 [Karimov Sh. I., Borovskij S. P., Hakimov M. Sh., Adylhodzhaev A. A. Regionarnaja himioterapija v lechenii nerezektabel'nyh opuholej podzheludochnoj zhelezy // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2010. Vol. 15, № 3. P. 105–109].
4. Павловский А. В. Масляная химиоэмболизация артерий поджелудочной железы при местно-распространённом раке // Практ. онкол. 2004. Т. 5, № 2. С. 108–114 [Pavlovskij A. V. Masljanaja himioembolizacija arterij podzheludochnoj zhelezy pri mestnorasprostranennom rake // Prakticheskaja onkologija. 2004. Vol. 5, № 2. P. 108–114].
5. Павловский А. В., Попов С. А., Майстренко Д. Н., Моисеенко В. Е. Радикальное хирургическое лечение больной с местно-распространённой аденокарциномой крючковидного отростка головки поджелудочной железы, осложненной ретроперитонеальной перфорацией двенадцатиперстной кишки // Вестн. хир. 2015. Т. 174, № 6. С. 91–93 [Pavlovskij A. V., Popov S. A., Majstrenko D. N., Moiseenko V. E. Radikal'noe hirurgicheskoe lechenie bol'noj s mestnorasprostranjonnoj adenokarcinomoj krjuchkovidnogo otrostka golovki podzheludochnoj zhelezy, oslozhnjonnoj retroperitoneal'noj perforaciej dvenadcatiperstnoj kishki // Vestnik khirurgii. 2015. Vol. 174, № 6. P. 91–93].
6. Патютко Ю. И., Котельников А. Г., Кудашкин Н. Е. Современные подходы к лечению больных резектабельным протоковым раком поджелудочной железы // Современное состояние диагностики и лечения опухолей панкреатодуоденальной зоны : сб. науч.-практ. кофн. СПб., 18–19 сент. 2015. С. 94–95 [Patjutko Ju. I., Kotel'nikov A. G., Kudashkin N. E. Sovremennye podhody k lecheniju bol'nyh rezektabel'nym protokovym rakom podzheludochnoj zhelezy. Vsb. NPK "Sovremennoe sostojanie diagnostiki I lechenija opuholej pankreatoduodenal'noj zony". SPb., 18–19 sentjabrja 2015. P. 94–95].
7. Поликарпов А. А., Павловский А. В., Гуло А. С., Попов С. А., Таразов П. Г., Гранов Д. А. Отдаленные результаты комбинированного рентгенэндоваскулярного и хирургического лечения пациентов с протоковой аденокарциномой поджелудочной железы // Вестн. хир. 2013. Т. 122, № 4. С. 40–43 [Polikarpov A. A., Pavlovskij A. V., Gulo A. S., Popov S. A., Tarazov P. G., Granov D. A. Otdalennye rezul'taty kombinirovannogo rentgenjendovaskuljarnogo i hirurgicheskogo lechenija pacientov s protokovoj adenokarcinomoj podzheludochnoj zhelezy // Vestnik khirurgii. 2013. Vol. 122, № 4. P. 40–43].
8. Таразов П. Г., Козлов А. В., Гранов Д. А., Павловский А. В., Поликарпов А. А., Розенгауз Е. В., Попов С. А., Власова Е. В., Моисеенко В. Е. Артериальная химиоинфузия у больных с местно-распространённым и метастатическим раком поджелудочной железы // Вестн. хир. 2016. Т. 175, № 5. С. 36–40 [Tarazov P. G., Kozlov A. V., Granov D. A., Pavlovskij A. V., Polikarpov A. A., Rozengauz E. V., Popov S. A., Vlasova E. V., Moiseenko V. E. Arterial'naja himioinfuzija u bol'nyh s mestnorasprostranennym i metastaticheskim rakom podzheludochnoj zhelezy // Vestnik khirurgii. 2016. Vol. 175, № 5. P. 36–40].
9. Шабунин А. В., Бедин В. В., Тавобилов М. М., Лебединский И. Н., Ходателев К. А., Багателия З. А. Пути улучшения результатов панкреатодуоденальной резекции у больных с опухолями периампулярной зоны // Анн. хир. гепатол. 2006. Т. 11, № 4. С. 69–76 [Shabunin A. V., Bedin V. V., Tavobilov M. M., Lebedinskij I. N., Hodatelev K. A., Bagatelija Z. A. Puti uluchshenija rezul'tatov pankreatoduodenal'noj rezekcii u bol'nyh s opuholjami periampuljarnoj zony // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2006. Vol. 11, № 4. P. 69–76.]
10. Яковлев В. Н., Араблинский А. В., Хайрутдинов Е. Р., Цуркан В. А., Фомин В. Н., Алексеев В. Г. Возможности эндоваскулярной эмболизации, химиоэмболизации и химиоиммуноэмболизации в условиях многопрофильной больницы // Клин. мед. 2012. № 12. С. 65–69 [Jakovlev V. N., Arablinskij A. V., Hajrutdinov E. R., Curkan V. A., Fomin V. N., Alekseev V. G. Vozmozhnosti jendovaskuljarnoj jembolizacii, himiojembolizacii i himioimmunojembolizacii v uslovijah mnogoprofil'noj bol'nicy // Klinicheskaja medicina. 2012. № 12. P. 65–69].
11. Cid-Arregui A., Juarez V. Perspectives in the treatment of pancreatic adenocarcinoma // World J. Gastroenterol. 2015. Vol. 21, № 31. P. 9297–9316.
12. Davis J. L., Pandalai P. K., Ripley R. T., Langan R. C., Avital I. Expanding surgical treatment of pancreatic cancer : The role of regional chemotherapy // Pancreas. 2012. Vol. 41. № 5. P. 678–684.
13. Eisenhauer E. A., Therasse P., Bogaerts J., Schwartz L. H., Sargent D., Ford R., Dancey J., Arbuck S., Gwyther S., Mooney M., Rubinstein L., Shankar L., Dodd L., Kaplan R., Lacombe D., Verweij J. New response evaluation criteria in solid tumors : Revised RECIST guideline (version 1.1) // Eur. J. Cancer. 2009. Vol. 45, № 2. P. 228–247.
14. Han G. H., Yin Z. H., Meng X. J., He C. Y., Zhang H. B., Sun A. H., Wu K. C., Ding J., Fan D. M. Prospective randomized clinical trial

of two drug delivery pathway in the treatment of inoperable advanced pancreatic carcinoma. // Chin. J. Dig. Dis. 2006. Vol. 7, № 1. P. 45–48.
15. Homma H., Doi T., Mezawa S., Takada K., Kukitsu T., Oku T., Akiyama T., Kusakabe T., Miyanishi K., Niitsu Y. A novel arterial infusion chemotherapy for the treatment of patients with advanced pancreatic carcinoma after vascular supply distribution via superselective embolization // Cancer. 2000. Vol. 89. № 2. P. 303–313.
16. Infante J. R., Somer B. G., Park J. O., Li C. P., Scheulen M. E., Kasubhai S. M., Oh D. Y., Liu Y., Redhu S., Steplewski K., Le N. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of trametinib, an oral MEK inhibitor, in combination with gemcitabine for patients with untreated metastatic adenocarcinoma of the pancreas // Eur. J. Cancer. 2014. Vol. 50, № 15. P. 2072–2081.
17. Kiba T., Numata K., Kirikoshi H., Kamijo S., Nakatani Y., Sekihara H. A long-term survival case of pancreatic poorly differentiated adenocarcinoma with transcatheter arterial embolization and combination chemotherapy // Hepatogastroenterology. 2001. Vol. 41, № 48. P. 1499–1503.
18. Liu F., Tang Y., Sun J., Yuan Z., Li S., Sheng J., Ren H., Hao J. Regional intra-arterial vs. systemic chemotherapy for advanced pancreatic cancer : A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // PLoS One. 2012. № 7(7). P. e40847 [PMID: 22815840 DOI: 0.1371/journal.pone.0040847].
19. Lorenz M., Heinrich S., Staib-Sebler E., Kцhne C. H., Wils J., Nordlinger B., Encke A. Regional chemotherapy in the treatment of advanced pancreatic cancer – is it relevant? // Eur. J. Cancer. 2000. Vol. 36, № 8. P. 957–965.
20. Lorenz M., Petrowsky H., Heinrich S., Janshon G., Staib-Sebler E., Poloczek Y., Gog C., Oremek G., Encke A.Isolated hypoxic perfusion with mitomycin C in patients with advanced pancreatic cancer // Eur. J. Surg. Oncol. 1998. Vol. 24, № 6. P. 542–547.
21. Mambrini A., Sangunetti F., Pacetti P., Caudana R., Iacono C., Guglielmi A., Guadagni S., Del Freo A., Fiorentini G., Cantore M. Intra-arterial infusion of 5-fluorouracil, leucovorin, epirubicin and carboplatin (FLEC regimen) in unresectable pancreatic cancer : Result of a ten-year experience // In Vivo. 2006. Vol. 20. № 6A. P. 751–756.
22. Maurer C. A., Borner M. M., Lauffer J., Friess H., Z'graggen K., Triller J., Büchler M. W. Celiac axis infusion chemotherapy in advancednonresectable pancreatic cancer // Int. J. Pancreatol. 1998. Vol. 23, № 3. P. 181–186.
23. Muchmore J. H., Carter R. D., Preslan J. E., George W. J. Regional chemotherapy with hemofiltration : A rationale for a different treatment approach to advanced pancreatic cancer // Hepatogastroenterology. 1996. Vol. 43, № 8. P. 346–355.
24. Nakchbandi W., Muller H., Singer M. V., Lohr J. M., Nakchbandi I. A. Prospective study on warfarin and regional chemotherapy in patients with pancreatic carcinoma // J. Gastrointestin. Liver Dis. 2008. Vol. 17, № 3. P. 285–290.
25. Reni M., Cereda S., Rognone A., Belli C., Ghidini M., Longoni S., FugazzaC., Rezzonico S., Passoni P., Slim N., Balzano G., Nicoletti R., Cappio S., Doglioni C., Villa E. A randomized phase II trial of two different 4-drug combinations in advanced pancreatic adenocarcinoma : Cisplatin, capecitabine, gemcitabine plus either epirubicin or docetaxel (PEXG or PDXG regimen) // Cancer Chemother. Pharmacol. 2012. Vol. 69, № 1. P. 115–123.
26. Spadi R., Brusa F., Ponzetti A., Chiappino I., Birocco N., Ciuffreda L., Satolli M. A.Current therapeutic strategies for advanced pancreatic cancer : A review for clinicians // World J. Clin. Oncol. 2016. Vol. 7, № 1. P. 27–43.
27. van IJken M. G., van Etten B., Guetens G., ten Hagen T. L., Jeekel J., de Bruijn E. A., Eggermont A. M., van Eijck C. H. Balloon catheter hypoxic abdominal perfusion with Mitomycin C and Melphalan for locally advanced pancreatic cancer : a phase I–II trial // Eur. J. Surg. Oncol. 2004. Vol. 30, № 6. P. 671–680.

Поступила в редакцию 12.07.2017 г.

Сведения об авторах:

Козлов Алексей Владимирович (e-mail: av_kozlov@mail.ru), канд. мед. наук, врач отделения ангиографии; *Таразов Павел Гадельгараевич* (e-mail: tarazovp@mail.ru), д-р мед. наук, проф., зав. отделением ангиографии; *Павловский Александр Васильевич* (e-mail: info@rrcrst.ru), д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела оперативной хирургии; *Поликарпов Алексей Александрович* (e-mail: pol1110@mail.ru), д-р мед. наук, врач отделения ангиографии; *Розенгауз Евгений Владимирович* (e-mail: info@rrcrst.ru), зав. отделением компьютерной томографии; *Попов Сергей Александрович* (e-mail: spsergey27@mail.ru), канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела оперативной хирургии; *Гранов Дмитрий Анатольевич* (e-mail: info@rrcrst.ru), д-р мед. наук, член-корр. РАН, научный руководитель центра; Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.441-089
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-37-40

Д. Ю. Семёнов, М. Е. Борискова, П. А. Панкова, Г. В. Волчков, М. А. Быков

АКСИЛЛЯРНЫЙ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИЙ ДОСТУП В ХИРУРГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кафедра общей хирургии (зав. – д-р мед. наук, проф. Д. Ю. Семёнов), НИИ хирургии и неотложной медицины (рук. – акад. РАН С. Ф. Багненко), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова МЗ РФ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Анализ результатов практического применения эндовидеохирургического аксиллярного доступа при операциях на щитовидной железе. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Ретроспективный сравнительный анализ результатов оперативного лечения заболеваний щитовидной железы с использованием традиционного, эндовидеоассистированного доступа по Микколи, эндовидеохирургического аксиллярного доступа. РЕЗУЛЬТАТЫ. С использованием эндовидеохирургического аксиллярного доступа достигается лучший косметический результат – отсутствие рубца на шее. Количество специфических осложнений в выборках достоверно не отличается, неспецифические осложнения не сопровождаются функциональными нарушениями. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Целесообразность совершенствования эндовидеохирургических вмешательств на щитовидной железе из удалённых доступов показала востребованность и безопасность методики. Важным условием их применения является возможность выполнения оперативного вмешательства в адекватном объёме.

Ключевые слова: узловой зоб, эндовидеохирургический аксиллярный доступ, тиреоидэктомия

D. Yu. Semenov, M. E. Boriskova, P. A. Pankova, G. V. Volchkov, M. A. Bykov

Transaxillary endovideosurgical access in thyroid surgery

Department of General Surgery and Clinic, Research Institute for Surgery and Emergency Medicine, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation

OBJECTIVE. The aim of the study is to analyze the results of practical application of endovideosurgical transaxillary access in thyroid surgery. MATERIAL AND METHODS. We performed the retrospective comparative analysis of the results of surgical treatment of thyroid diseases using traditional, Miccoli's endovideo-assisted access, endovideosurgical transaxillary access. RESULTS. With the use of endovideosurgical transaxillary access, the best cosmetic result is achieved – the absence of a scar on the neck. The number of specific complications in the samples is not significantly different, nonspecific complications are not accompanied with functional disorders. CONCLUSION. The expediency of improving the endovideosurgical thyroid surgery from remote accesses showed demand ability and safety of the technique. The important condition for their application is the possibility of performing an operative intervention in a proper manner.

Keywords: nodular goiter, endovideosurgical transaxillary access, thyroidectomy

Введение. В последние годы, в связи с активным внедрением в практику цитологической диагностики, наблюдается неуклонный рост числа больных с неоплазиями неопределённого значения, что влечёт за собой выполнение оперативных вмешательств с диагностической целью. Превалируют в этой когорте пациенты женского пола и молодого возраста, для которых важен косметический результат. Традиционно при операциях на щитовидной и паращитовидной железах используется воротниковый разрез по Кохеру–Микуличу. Развитие эндоскопии, желание уменьшить операционную травму и улучшить косметический результат привели к инновациям в хирургии щитовидной железы (ЩЖ) в конце XX в. Первый опыт операций на щитовидной и паращитовидных железах с применением эндовидеохирургической (ЭВХ) методики приводят авторы из США [9] и Италии [11]. Итальянский хирург P. Miccoli в 1998 г. приводит накопленный опыт ЭВХ паратиреоидэктомий, разрабатывает методику мининвазивной видеоассистированной тиреоидэктомии (МИВАТ). В последующем свой опыт приводят другие специалисты, апробируются новые методики: передний интрацервикальный доступ, латеральный интрацервикальный доступ, передний грудной экстрацервикальный доступ, маммарный доступ, аксиллярный экстрацервикальный доступ, комбинации маммарного и аксиллярного доступа, позадиушной экстрацервикальный доступ, а также трансоральный видеоассистированный доступ [5].

Первый опыт использования аксиллярного ЭВХ- доступа при операции на ЩЖ приводят японские специалисты в 2002 г. [12], используя при создании операционного доступа инсуффляцию газа. В последующем клиническое применение находят безгазовые методики, используется механический лифтинг [4]. Использование робот-ассистированных систем значительно расширяет возможности. Безопасность и эффективность применения робот-ассистированных операций на ЩЖ была доказана во многих исследованиях [6, 13]. В то же время имеется ряд факторов, ограничивающих широкое внедрение ЭВХ удалённых доступов в клиническую практику [2, 3].

Несмотря на мировой опыт, критерии к выбору ЭВХ операций в хирургии ЩЖ не систематизированы, дискуссии о преимуществах экстрацервикальных (удаленных) доступов продолжаются.

Цель – анализ результатов практического применения ЭВХ-аксиллярного доступа при операциях на щитовидной и паращитовидной железах и сравнительный анализ результатов оперативного лечения узловой патологии ЩЖ на примере традиционного, эндовидеоассистированного (ЭВА) доступа по Микколи, а также ЭВХ аксиллярного доступа.

Материал и методы. В ходе работы были проанализированы данные 150 пациентов, которых оперировали на отделении эндокринной хирургии НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. И. П. Павлова в период 2014–2017 гг. Возраст пациентов варьировал от 20 до 69 лет. Из них 146 женщин и 4 мужчин. Все пациенты, участвовавшие в исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие, исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). Критерием включения в выборку являлся диагноз доброкачественного образования щитовидной или паращитовидной желез. Критерии исключения: отсутствие в анамнезе оперативных вмешательств, травм и других аномалий в области шеи, а также отсутствие АИТ, тиреотоксикоза. Все пациенты были обследованы, и поставлены показания к операции согласно клиническим рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению (много)узлового зоба у взрослых [1], клиническим рекомендациям Американской ассоциации клинических эндокринологов и Европейской тиреодологической ассоциации по узловому зобу (2010) [10].

Исходя из поставленных задач были сформированы три группы: 1-я – пациенты, оперированные традиционным доступом (n=50): гемитиреоидэктомия (n=46), удаление паратиромы (n=4); 2-я – пациенты, которым выполнена ЭВА-гемитиреоидэктомия доступом по Микколи (n=50); 3-я – пациенты, оперированные с использованием ЭВХ аксиллярного доступа (n=50): гемитиреоидэктомия (n=45), удаление паратиромы (n=4), гемитиреоидэктомия сочетанно с удалением паратиромы (n=1).

Итраоперационно использовались электрокоагулятор «Soring», ультразвуковой скальпель «Harmonic». При эндоскопических операциях использовалась ЭВХ-стойка «Olympus». Для осуществления механического лифтинга при формировании аксиллярного доступа использовался ретрактор «Modena». В ряде случаев использовался нейромонитор фирмы «Медтроник».

Все группы были сопоставимы по возрасту, полу, общесоматическому статусу.

Выполнен ретроспективный анализ. Критерием оценки в интраоперационном периоде были продолжительность операции, визуализация и возможные осложнения. В послеоперационном периоде оценивались болевой синдром, течение раневого процесса, наличие осложнений. Оценку болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде проводили с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). В отдалённом послеоперационном периоде (через 6 мес) проводили анкетирование для оценки болевого синдрома и формирования рубца в динамике. Для оценки болевого синдрома в отдаленном послеоперационном периоде использовался опросник «Pain DETECT» [8]. Для оценки косметичности операции выполнялось анкетирование с использованием шкалы POSAS («Patient and observed scar assessment scale») [7]. Кроме осмотра пациентов, в отдалённом послеоперационном периоде выполнено лабораторное обследование (гормональный статус), УЗИ области ЩЖ, видеоларингоскопия.

Статистическое описание мерных данных, согласованных с гауссовским распределением, приводилось в виде M (SD) – среднее значение и стандартное отклонение. Если данные с гауссовским распределением не согласованы, то в виде медианы (25-й, 75-й процентиль). Для номинальных данных приводилось процентное соотношение встречаемых значений атрибута и 95 %-й доверительный интервал для этого соотношения по методу Клоппера–Пирсона. Гауссовость выборки определялась при помощи критерия Колмогорова–Смирнова. Различия между двумя выборками с измеряемыми атрибутами определялись при помощи критерия Стьюдента (для гауссовских выборок) или рангового критерия Манна–Уитни (если хотя бы одна из выборок не была нормальной). Для поиска различий в выборках по номинальным и порядковым атрибутам использовался точный критерий Фишера. При проверке гипотез для всех критериев критический уровень значимости принимали равным 0,05. В случае множественных сравнений учитывалась поправка Бонферрони.

Результаты. Результаты представлены в *таблице*.

Обсуждение. Средняя продолжительность операции в случае ЭВХ аксиллярного доступа указана без учёта кривой обучаемости методике. У всех оперируемых пациентов удалось визуализировать возвратный гортанный нерв (ВГН) и паращитовидные железы. Количество случаев послеоперационного пареза гортани в выборках достоверно не отличалось. Во всех случаях парез носил транзиторный характер и разрешался ко времени осмотра пациента через 6 мес после операции. При традиционной операции визуализация может быть затруднена за счет малого диаметра ВГН и его расположения относительно капсулы железы. Оптические системы современных ЭВХ-стоек дают преимущество в визуализации анатомических структур. Возможность более прицельной визуализации за счёт харак-

Сравнительная характеристика выборок

Параметр	Традиционный доступ (n=50)	Доступ по Микколи (n=50)	Аксиллярный доступ (n=50)
Интраоперационный период			
Средняя продолжительность операции, мин	40	45	105
Технические трудности, %	0, 0	0, 0	2, 4
Конверсии	–	0	0
Ранний послеоперационный период			
Болевой синдром по ВАШ	4 (1)	4 (1)	5 (1)
Наличие гематомы послеоперационной раны, %	2, 4	0, 0	2, 4
Послеоперационный гипопаратиреоз	0	0	0
Послеоперационный парез гортани, %	3, 6	3, 6	2, 4
Другие осложнения, %	0, 0	0, 0	3, 6
Отдаленный послеоперационный период			
Размеры рубца, см	До 3	До 2	До 5
Осложнения, %	0	0	5, 10
Результат по опроснику «Pain DETECT» при оценке болевого синдрома в отдалённом послеоперационном периоде	Отрицательный	Отрицательный	Отрицательный
Состояние послеоперационного рубца (POSAS)	Хорошее	Хорошее	Хорошее

терного угла зрения, который обеспечивает боковая проекция аксиллярного доступа, позволяет изменить ось операционного действия и тем самым минимизировать тракцию нерва.

Важным условием является возможность выполнения оперативного вмешательства в адекватном объёме. Традиционный доступ обеспечивает оптимальный угол операционного действия, поэтому является операцией выбора при разных заболеваниях ЩЖ. Использование ЭВХ-методик имеет ограничения по объёму зоба, гормональному статусу, а также при лечении онкологических заболеваний [2].

В нашем исследовании, с учётом критериев отбора, конверсий ЭВХ-доступов удалось избежать. Однако отмечены технические трудности при выделении узла более 8 $см^3$, максимальный объём удаляемого узла составил 9,3 $см^3$.

Количество специфических осложнений в раннем послеоперационном периоде во всех выборках достоверно не отличалось. Из неспецифических осложнений при ЭВХ аксиллярном доступе в раннем послеоперационном периоде у 3 (6 %) пациентов отмечен шейно-плечевой плексит. Осложнение связано с особенностью укладки пациента (положение на спине с отведенной верхней конечностью на стороне доступа). Во всех случаях симптоматика носила транзиторный характер.

Течение раневого процесса, болевой синдром и качество формирования рубца в выборках достоверно не отличались.

При осмотре через 6 мес после операции у 5 (10 %) пациентов, оперируемых из аксиллярного доступа, отмечена парестезия надключичной области (без функциональных нарушений). Изменения обусловлены тракцией кожного лоскута при осуществлении механического лифтинга. Отчётливой корреляции между продолжительностью операции и появлением парестезии по ходу раневого канала не отмечено.

При обследовании всех пациентов в отдалённом послеоперационном периоде данных за рецидив заболевания не получено. Сроки выписки не зависели от метода оперативного лечения.

Выводы. 1. Полученный опыт свидетельствует о том, что ЭВХ аксиллярный доступ является обоснованным и безопасным при лечении доброкачественных образований, а также неоплазий неопределённого значения ЩЖ.

2. Одно из важных преимуществ ЭВХ аксиллярного доступа – отсутствие рубца на передней поверхности шеи. Таким образом достигается лучший косметический результат.

3. Проекция аксиллярного доступа, а также использование эндоскопа позволяют с минимальной тракцией визуализировать возвратный гортанный нерв и паращитовидные железы.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Бельцевич Д. Г., Ванушко В. Э., Мельниченко Г. А., Румянцев П. О., Фадеев В. В. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (новая редак-

ция 2015 года) // Эндокринная хир. 2015. № 1. С. 15–21. [Bel'tsevich D. G., Vanushko V. E., Mel'nichenko G. A., Rumyantsev P. O., Fadeyev V. V. Klinicheskie rekomendacii Rossijskoj associacii jendokrinologov po diagnostike i lecheniju uzlovogo zoba (novaja redakcija 2015 goda) // Ehndokrinnaya hirurgiya. 2015. № 1. P. 15–21].

2. Майстренко Н. А., Ромащенко П. Н., Криволапов Д. С., Пришвин А. П., Михальченко Г. В. Минимальноинвазивная хирургия щитовидной железы // Международ. науч.-исслед. журн. 2017. № 1. С. 144–151. [Maistrenko N. A., Romashchenko P. N., Krivolapov D. S., Prishvin A. P., Mihal'chenko G. V. Minimal'noinvazivnaya hirurgiya shchitovidnoj zhelezy // Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal. 2017. № 1. P. 144–151].

3. Решетов И. В., Севрюков Ф. Е., Голубцов А. К., Крехно О. П. Видеоассистированная резекция щитовидной железы из одностороннего подмышечного доступа // Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи. 2014. № 3. С. 15–19. [Reshetov I. V., Sevrjukov F. E., Golubcov A. K., Krekhno O. P. Video-assistirovannaya rezekciya shchitovidnoj zhelezy iz odnostoronnego podmyshechnogo dostupa // Federacija specialistov po lecheniju zabolevanij golovy i shei. 2014. № 3. P. 15–19].

4. Cho Y. U., Park I. J., Choi K. H., Kim S. J., Choi S. K., Hur Y. S., Lee K-Y., A hn S.-I., Hong K.-S., Shin S. H., Kim K. R., Woo Z. H. Gasless endoscopic thyroidectomy via an anterior chest wall approach using a flap-lifting system // Yonsei Medical Journal. 2007. № 3. P. 480–487.

5. Economopoulos K. P., Linos D. Minimally Invasive Thyroidectomy / Linos D., Chung W. Y. (Eds.). Berlin : Springer-Verlag, 2012. P. 257.

6. Fan L. J., Jiang J. Present and future of robot-assisted endoscopic thyroid surgery // Chinese Medical Journal. 2012. № 5. P. 926–31.

7. Fearmonti R. M., Bond J. E., Erdmann D., Levin L. S., Pizzo S. V., Levinson H. L. The Modified Patient and Observer Scar Assessment Scale : A Novel Approach to Defining Pathologic and Nonpathologic Scarring // Plastic & Reconstructive Surgery. 2011. P. 242–247.

8. Freynhagen R., Baron R., Gockel U., Tolle T. R. PainDETECT : a new screening questionnaire to detect neropathic components in patients with back pain // Current Medical Research and Opinion. 2006. № 10. P. 20.

9. Gagner M. Endoscopic subtotal parathyroidectomy in patients with primary hyperparathyroidism // British Journal of Surgery. 1996. № 83. P. 87

10. Gharib H., Papini E., Garber J. R., Duick D. S., Harrell R. M., Hegedus L., Paschke R., Valcavi R. American association of clinical endocrinologists, American college of endocrinology, and Associazione medici endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules – 2016 update // Endocrine practice. 2016. № 22. P. 60.

11. Huscher C. S., Chiodini S., Napolitano C., Recher A. Endoscopic right thyroid lobectomy // Surgical Endoscopy. 1997. № 11. P. 877.

12. Ikeda Y., Takami H., Niimi M., Kan S., Sasaki Y., Takayama J. Endoscopic thyroidectomy and parathyroidectomy by the axillary approach : A preliminary report // Surgical Endoscopy. 2002. № 1. P. 92.

13. Jackson N. R., Yao L., Tufano R. P., Kandil E. H. Safety of robotic thyroidectomy approaches : meta-analysis and systematic review // Head Neck. 2014. № 1. P. 137–143.

Поступила в редакцию 13.09.2017 г.

Сведения об авторах:

Семёнов Дмитрий Юрьевич (e-mail: Semenov_du@mail.ru), зав. каф., д-р мед. наук, проф. заместитель руководителя НИИ хирургии и неотложной медицины по лечебной работе; *Борискова Марина Евгеньевна* (e-mail: boriskovam@gmail.com), доц. кафедры, канд. мед. наук, зав. отделением хирургической эндокринологии; *Панкова Полина Александровна* (e-mail: pollipank@mail.ru), ассистент кафедры, канд. мед. наук, врач-хирург отделения хирургической эндокринологии; *Волчков Глеб Владимирович* (e-mail: spmusss@yandex.ru), врач-хирург отделения хирургической эндокринологии; *Быков Михаил Андрианович* (e-mail: dr.bykov@mail.ru), канд. мед. наук, врач-хирург отделения хирургической эндокринологии; Кафедра общей хирургии, НИИ хирургии и неотложной медицины, ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.7:617.3-06:616.9-08:535.372
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-41-44

И. И. Руссу, С. А. Линник, А. Н. Ткаченко, Г. Э. Квиникадзе, И. О. Кучеев

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЛОКАЛЬНОГО ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАННЕЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова МЗ РФ (ректор – д-р мед. наук, проф. О. Г. Хурцилава), Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ исследования состояла в улучшении результатов комплексного лечения ранней перипротезной инфекции при эндопротезировании тазобедренных суставов (ПИТС) за счёт применения вакуумной терапии. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находились 82 пациента с перипротезной инфекцией, которые были госпитализированы в клинику травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова с 2008 по 2016 г. Сравнивали результаты лечения в ретроспективной группе (без применения вакуумной терапии) и в проспективной когорте (с использованием метода локального отрицательного давления). РЕЗУЛЬТАТЫ. Проведённые исследования демонстрируют эффективность метода вакуумной терапии при сочетании со стандартными методиками при лечении перипротезной инфекции. Клинический эффект проявляется уменьшением отека тканей, адекватным удалением раневого экссудата, уменьшением концентрации микрофлоры в зоне операционной раны, ростом грануляций, стимуляции эпителизации, сокращением длительности госпитализации. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Число случаев, когда удалось сохранить имплантат, выросло (в процентном соотношении) с 52,9 % в ретроспективной до 78,8 % в проспективной группах.

Ключевые слова: *эндопротезирование тазобедренного сустава, вакуум-терапия, перипротезная инфекция*

I. I. Russu, S. A. Linnik, A. N. Tkachenko, G. E. Kvinikadze, I. O. Kucheev

Application of the vacuum-assisted closure therapy in complex treatment of early periprosthetic infection after hip arthroplasty

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint-Petersburg

OBJECTIVE. The aim of this study was to improve the results of the complex treatment of early periprosthetic infection in hip replacement by using a vacuum therapy. MATERIAL AND METHODS. The study included 82 patients with periprosthetic infection who had been hospitalized to the department of traumatology and orthopedics Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov» from 2008 to 2016. We compared the results of the treatment in the retrospective group (without vacuum therapy) and in the prospective panel (using the local negative pressure method). RESULTS. The studies demonstrated the efficacy of the method of vacuum therapy in combination with standard methods of periprosthetic infection treatment. The clinical effects were: decrease of tissue edema, good reduction of wound exudate, decreasing the concentration of the microflora in the surgical wound area, granulation growth, stimulation of epithelialization, reducing of the time spent in the hospital. CONCLUSION. All these effects lead to the fact that the number of cases where we were able to maintain the implant increased from 52,9 % in retrospective groups to 78,8 % in prospective groups.

Keywords: hip replacement, vacuum therapy, periprosthetic infection

Введение. В Российской Федерации, как и во всем мире, констатируется ежегодный рост числа операций по замене тазобедренного сустава имплантом [6]. Одним из самых неблагоприятных последствий эндопротезирования тазобедренного сустава остается перипротезная инфекция, представляющая собой актуальную проблему современной медицины [2–4, 18].

В отечественной и зарубежной медицинской литературе и на научных форумах разных уровней живо обсуждаются вопросы, касающиеся улучшения результатов лечения перипротезной инфекции. Рассматриваются технологические и организационные пути повышения качества лечения больных с инфекцией, связанной с имплантом. В этой связи особое внимание привлекают публикации о применении вакуумной терапии при лечении инфицированных ран [1, 5, 10].

Метод вакуумной терапии (локального отрицательного давления) известен с середины XX в. Он применяется в профилактике и лечении инфицированных ран. В течение последних 10–15 лет отмечается увеличение числа публикаций, посвящённых применению этого метода [5, 8, 16]. В литературе уже имеются работы, касающиеся использования вакуумной терапии в травматологии и ортопедии

[7, 15], в том числе и касающиеся применения метода локального отрицательного давления в комплексном лечении перипротезной инфекции [9–14, 17, 19]. К механизмам вакуум-терапии многие исследователи относят уменьшение размеров раны; стимуляцию роста грануляций; очищение раневой поверхности за счет удаления раневого экссудата; уменьшение интерстициального отека [5, 16].

Цель исследования состояла в улучшении результатов комплексного лечения ранней перипротезной инфекции после эндопротезирования тазобедренного сустава с применением метода локального отрицательного давления.

Материал и методы. В отделении гнойной остеологии клиники травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова с 2008 по 2016 г. на стационарном лечении находились 82 пациента с ранней перипротезной инфекцией в зоне имплантации тазобедренного сустава I типа (по классификации D. T. Tsukayama и соавт. [20]). Ранней считали перипротезную инфекцию, развившуюся в течение первого месяца со дня операции. Возраст больных находился в пределах от 35 до 74 лет (в среднем 65±5 лет).

Все проведённые процедуры соответствовали этическим стандартам законодательства РФ, Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинский исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилам клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266.

Ретроспективную (контрольную) группу исследования составили сведения о 42 пациентах с ранней перипротезной инфекцией, лечение которых осуществлялось по традиционной методике, принятой в клинике в период 2008–2012 гг. В проспективный анализ (основная группа) включены данные о 40 больных, прошедших комплексное лечение с применением вакуумной терапии в 2013–2016 гг.

Критериями оценки эффективности лечения были длительность госпитализации, сроки заживления раны, показатели бактериологического исследования в зоне раны, функциональные и анатомические результаты лечения, качество жизни и др.

Для проведения вакуумной терапии применяли аппарат локального отрицательного давления «Lohmann & Rauscher» (Германия), сертифицированный для работы в Российской Федерации. При лечении перипротезной инфекции использовался режим постоянного отрицательного давления. Постоянный режим (для лечения ран в фазе экссудации) подразумевал создание отрицательного давления в пределах 150–200 мм рт. ст. При этом величина шага настройки составляла 5 мм рт. ст. Длительность лечения составляла от 6 до 18 дней.

На первом этапе лечения проводилась окраска свищевого входа и перипротезной полости метиленовым синим для определения объема инфицированных тканей. На втором этапе лечения осуществляли иссечение нежизнеспособных тканей, тщательное промывание раны, при необходимости – замену головки и полиэтиленового вкладыша. Далее устанавливались поливиниловые губки и первая дренажная трубка в перипротезную полость. Вторую дренажную трубку укладывали подкожно. На этом этапе лечения проводилась герметизация операционной раны, тщательное послойное ушивание плотным сопоставлением краев раневого канала.

Противопоказаниями к применению метода вакуумной терапии считали риск развития кровотечения, аллергические реакции и нестабильность эндопротеза.

Результаты. Среди всех 82 наблюдений перипротезная инфекция тазобедренного сустава (ПИТС) чаще верифицировалась у женщин – 49 случаев (59,7 %). Межгрупповых различий в распределении пациентов по полу и возрасту не выявлено. Больных нетрудоспособного возраста (старше 60 лет) было 58 (70,7 %).

В ретроспективной (контрольной) группе средний возраст пациентов обеих групп составил (66,4±5,2) года. Ранняя перипротезная инфекция после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава была у 35 (42,7 %) пациентов, а после однополюсного – у 7 (8,5 %).

В проспективной (основной) группе средний возраст отмечен на уровне (64,2±4,6) года. Число случаев РПИТС после тотального эндопротезирования – 34 (41,5 %), а после однополюсного – 6 (7,3 %). Число как больных ретроспективного исследования (42 человека), так и пациентов проспективной группы (40 наблюдений) дает возможность судить о репрезентативности выборки, достаточном количестве клинических случаев, достоверности результатов исследования.

Для диагностики РПИТС применялись клинические, лабораторные и лучевые методы исследования. Клинически ранняя перипротезная инфекция проявлялась жалобами на боль в области оперированного тазобедренного сустава, признаками воспаления (боль, гиперемия, отек), наличием свищей, нарушением функции сустава (болезненность при активных и пассивных движениях, ограничение движений). В лабораторных показателях при РПИТС в первые дни после операции отмечались повышение СОЭ, СРБ, лейкоцитоз. При наличии свищей осуществлялось бактериологическое исследование с определением чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам. При отсутствии свищей производили ультразвуковое исследование зоны операции, пункцию полости или тазобедренного сустава.

Проведенные микробиологические исследования показали, что в большинстве случаев в обеих группах больных выявлялись антибиотикорезистентный золотистый стафилококк и грамотрицательные бактерии (77 %). Во всех случаях определялась чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. Они оказались чувствительными к Ванкомицину и Рифампицину и резистентны к антимикробным препаратам ранних поколений: Оксациллину, Цефотаксиму, Ампициллину, Цефтриаксону. Значимых различий в группах исследования по частоте выявления штаммов не было ($p>0,05$).

Важное значение при диагностике РПИТС отводилось данным лучевых методов исследования (обзорной рентгенографии, УЗИ, МРТ и КТ).

Как уже указывалось, в зависимости от тактики применяемого лечения наши больные были разделены на 2 группы. В контрольной ретроспективной группе применялась традиционная тактика лечения, а в основной в комплексное лечение включалась вакуумная терапия.

О б с у ж д е н и е. Характер лечения больных обеих групп был выбран в зависимости от сроков возникновения нагноения операционной раны, стабильности компонентов эндопротеза, состояния окружающих мягких тканях, распространенности гнойного процесса, наличия свища, общего состояния больного, вирулентности микроорганизмов.

При стабильности обеих компонентов эндопротеза, поверхностных формах (лигатурный свищ, вертельная бурса, надфасциальная гематома) осуществляли вторичную хирургическую обработку раны (7 больных основной и 8 контрольной групп). В зависимости от найденных во время её выполнения патологических изменений выполняли удаление лигатур, иссечение бурсы, эвакуацию гематом, иссечение нежизнеспособных тканей.

Глубокие подфасциальные нагноения с распространением вокруг эндопротеза были диагностированы у 33 пациентов основной и 34 контрольной групп. В этих случаях важным этапом операции являлось удаление нежизнеспособных тканей, эвакуация гематомы, тщательное промывание раны с применением пульсирующего лаважа, введение антибиотиков, замена головки и полиэтиленового вкладыша и активное дренирование раны с использованием гентамицин-наполненных коллагеновых трубок. Всем этим пациентам основной группы осуществляли вакуум-терапию.

В послеоперационном периоде у больных основной группы оценивали клиническое течение и лабораторные исследования отведенной из вакуумной повязки жидкости. В течение 2–3 сут после хирургической операции и наложения вакуумной повязки наблюдалось изменение отделяемого из раны от геморрагической до прозрачной жидкости с отсутствием роста микроорганизмов в сборной емкости вакуумной повязки. После этого давление было снижено до 100 мм рт. ст. и оставалось на этом уровне до удаления трубки. После периода в 9 дней (от 3 до 16 дней) параметры воспаления (СРБ, СОЭ, количество лейкоцитов крови) стали регрессивными, количество выделений из раны очевидно уменьшилось, что явилось показанием к прекращению вакуумной терапии. Проведенные (2- 3-кратные) микробиологические исследования не выявили патологической микрофлоры в 106 из 115 случаев. При последующем наблюдении через 1 и 3 года не произошло ни одного повторного инфицирования. Средний койко-день лечения больных с ранней перипротезной инфекцией у больных основной группы составил 33 дня, в то время как в контрольной – 45 сут.

Применение такой методики позволило нам статистически достоверно ($p<0,05$) добиться ликвидации гнойного процесса и сохранить эндопротез у 26 (78,8 %) больных основной группы, в то время как в контрольной группе, где вакуум-терапия не применялась, – только у 18 (52,9 %).

В ы в о д ы. 1. Применение метода отрицательного локального давления целесообразно при сочетании его со стандартными методиками лечения ранней перипротезной инфекции.

2. Эффекты вакуумной терапии, заключающиеся в предотвращении появления струпа, уменьшении отека тканей, адекватном удалении раневого экссудата, уменьшении концентрации микрофлоры в зоне операции, позволяют сохранить имплант в 78,8 % наблюдений (в отличие от 52,9 % случаев при использовании стандартных методов лечения перипротезной инфекции).

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Адмакин А. Л., Лящук С. С., Коваленко А. А. Использование VAC-системы в лечении ран нижних конечностей // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении : XII Всеросс. науч.-практ. конф. СПб. : ВМедА, 2016. С. 4. [Admakin A. L., Ljashhuk S. S., Kovalenko A. A. Ispol'zovanie VAC-sistemy v lechenii ran nizhnih konechnostej // XII Vseros. nauch.-prakt. konf. "Aktual'nye voprosy kliniki, diagnostiki i lechenija v mnogoprofil'nom lechebnom uchrezhdenii". SPb.: VMedA, 2016. P. 4].
2. Дорофеев Ю. Л. Прогноз и профилактика глубокой инфекции области хирургического вмешательства при эндопротезировании тазобедренного сустава : автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб., 2016. 24 с. [Dorofeev Ju. L. Prognoz i profilaktika glubokoj infekcii oblasti hirurgicheskogo vmeshatel'stva pri jendoprotezirovanii tazobedrennogo sustava: avtoref. dis. … kand. med. Nauk. SPb., 2016. 24 s].
3. Кавалерский Г. М., Мурылев В. Ю., Рукин Я. А., Елизаров П. М., Музыченков А. В. Ревизионная хирургия тазобедренного сустава : роль индивидуальных артикулирующих спейсеров // Кафедра травматол. и ортопедии. 2014. № 4. С. 4–8. [Kavalerskij G. M., Murylev V. Ju., Rukin Ja. A., Elizarov P. M., Muzychenkov A. V. Revizionnaja hirurgija tazobedrennogo sustava: rol' individual'nyh artikulirujushhih spejserov // Kafedra travmatologii i ortopedii. 2014. № 4. P. 4–8].
4. Неверов В. А. Курбанов С. Х., Серб С. К. Отдалённые результаты эндопротезирования тазобедренного сустава // Вестн. хир. 2011. Т. 170, № 3. С. 96–100. [Neverov V. A., Kurbanov S. H., Serb S. K. Otdaljonnye rezul'taty jendoprotezirovanija tazobedrennogo sustava // Vestnik khirurgii. 2011. Vol. 170, № 3. P. 96–100].
5. Оболенский В. Н. Метод локального отрицательного давления в лечении гнойно-септических осложнений эндокоррекции сколиоза // Росс. мед. журн. 2014. № 1. С. 30–35. [Obolenskij V. N. Metod lokal'nogo otricatel'nogo davlenija v lechenii gnojno-septicheskih oslozhnenij jendokorrekcii skolioza // Rossiisky meditsinskiy zhurnal. 2014. № 1. P. 30–35].
6. Тихилов Р. М., Шубняков И. И. Руководство по хирургии тазобедренного сустава. СПб. : РНИИТО им. Р. Р. Вредена, 2015. Т. 2. 356 с. [Tihilov R. M., Shubnjakov I. I. Rukovodstvo po khirurgii tazobedrennogo sustava. SPb.: RNIITO im. R.R.Vredena, 2015. Vol. 2. 356 p.].

7. Achten J., Parsons N. R., Bruce J., Petrou S., Tutton E., Willett K., Lamb S. E., Costa M. L. Protocol for a randomised controlled trial of standard wound management versus negative pressure wound therapy in the treatment of adult patients with an open fracture of the lower limb : UK Wound management of Open Lower Limb Fractures (UK WOLFF) // BMJ Open. 2015. Vol. 5, № 9. P. 1–10.
8. Chang C. W., Chan H. Z., Lim S. W., Khoo E., Zulkiflee O. Negative pressure wound therapy in infected wound following posterior spinal instrumentation using simple self-assembled system : a case report // Malaysia Orthop. J. 2014. Vol. 8, № 2. P. 49–51.
9. Ene R., Panti Z., Albu E., Ene P., Cirstoiu M.M., Cirstoiu F.C. Negative pressure, a «Solution» in the treatment of infected knee prosthesis? // Maedica (Buchar). 2015. Vol. 10, № 1. P. 5–9.
10. Gage M. J., Yoon R. S., Egol K. A., Liporace F. A. Uses of negative pressure wound therapy in orthopedic trauma // Orthop. Clin. North. Am. 2015. Vol. 46, № 2. P. 227–234.
11. Hansen E., Durinka J. B., Costanzo J. A., Austin M. S., Deirmengian G. K. Negative pressure wound therapy is associated with resolution of incisional drainage in most wounds after hip arthroplasty // Clin. Orthop. Relat. Res. 2013. Vol. 471, № 10. P. 3230–3236.
12. Kelm J., Schmitt E., Anagnostakos K. Vacuum-assisted closure in the treatment of early hip joint infections // Int. J. Med. Sci. 2009. Vol. 6, № 5. P. 241–246.
13. Klayman M. H., Trowbridge C. C., Stammers A. H., Wolfgang G. L., Zijerdi D. A., Bitterly T. J. Autologous platelet concentrate and vacuum-assisted closure device use in a nonhealing total knee replacement // J. Extra Corpor. Technol. 2006. Vol. 38, № 1. P. 44–47.
14. Lehner B., Fleischmann W., Becker R., Jukema G. N. First experiences with negative pressure wound therapy and instillation in the treatment of infected orthopaedic implants : a clinical observational study // Int. Orthop. 2011. Vol. 35, № 9. P. 1415–1420.
15. Liu D. S., Sofiadellis F., Ashton M., MacGill K., Webb A. Early soft tissue coverage and negative pressure wound therapy optimises patient outcomes in lower limb trauma // Injury. 2012. Vol. 43, № 6. P. 772–778.
16. Narducci F., Samouelian V., Marchaudon V. Koenig P, Fournier C., Phalippou J., Leblanc E. Vacuum-assisted closure therapy in the management of patients undergoing vulvectomy // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2012. Vol. 161, № 2. P. 199–201.
17. Pachowsky M., Gusinde J., Klein A., Lehrl S., Schulz-Drost S., Schlechtweg P., Pauser J., Gelse K., Brem M.H. Negative pressure wound therapy to prevent seromas and treat surgical incisions after total hip arthroplasty // Int. Orthop. 2012. Vol. 36, № 4. P. 719–722.
18. Parvizi J., Jacovides C., Zmistowski B., Jung K. A. Definition of periprosthetic joint infection : is there a consensus? // Clin. Orthop. Relat. Res. 2011. Vol. 469, № 11. P. 3022–3030.
19. Söylemez M. S., Özkan K., Kılıç B., Erinç S. Intermittent negative pressure wound therapy with instillation for the treatment of persistent periprosthetic hip infections : a report of two cases // Ther. Clin. Risk Manag. 2016. Vol. 10, № 12. P. 161–166.
20. Tsukayama P., Estrada R., Gustilo R. B. Infection after total hip arthroplasty // J. Bone J. Surg. 1996. Vol. 78-A, № 4. P. 512–523.

Поступила в редакцию 17.07.2017 г.

Сведения об авторах:

Руссу Иван Иванович (e-mail: dr.russu2013@yandex.ru), аспирант; *Линник Станислав Антонович* (e-mail: stanislavlinnik@mail.ru), д-р мед. наук, проф.; *Ткаченко Александр Николаевич* (e-mail: altkachenko@mail.ru), д-р мед. наук, проф.; *Квиникадзе Гурам Элгуджевич* (e-mail: guram88@inbox.ru), ассистент; *Кучеев Иван Олегович* (e-mail: ikucheev@mail.ru), соискатель; Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47.

© О. Н. Эргашев, А. И. Махновский, С. И. Кривоносов, 2018
УДК 616-001.1-036.8:614.882
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-45-48

О. Н. Эргашев, А. И. Махновский, С. И. Кривоносов

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ТРАНСПОРТАБЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. – проф. С. М. Яшин), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова МЗ РФ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обоснование критериев для прогнозирования течения острого периода травматической болезни и транспортабельности у пациентов с политравмой. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Изучено течение травматической болезни у 233 пациентов. Методом бинарной логистической регрессии, ROC-анализа и корреляционного анализа изучена прогностическая ценность шкал ВПХ-П, ISS, ВПХ-СП, RTS, шкалы Цибина и TRISS. РЕЗУЛЬТАТЫ. Наибольшую прогностическую ценность имеют шкалы ВПХ-П (AUC=0,74), RTS (AUC=0,93) и TRISS (AUC=0,86). Между шкалами RTS и TRISS выявлена сильная корреляционная связь (r=+0,90). ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Для прогнозирования течения острого периода травматической болезни и транспортабельности у пациентов с политравмой целесообразно использовать шкалы ВПХ-П и RTS.

Ключевые слова: *политравма, травматическая болезнь, транспортабельность, прогностические шкалы*

O. N. Ergashev, A. I. Makhnovskiy, S. I. Krivonosov

Prognosis of the acute phase course of traumatic disease and transportability in polytrauma patients

Department of Hospital Surgery № 2 Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation

OBJECTIVE. The aim of the study was to substantiate the criteria for predicting of the acute phase course of traumatic disease and transportability in polytrauma patients. MATERIAL AND METHODS. The course of traumatic disease was studied in 233 patients. The prognostic value of the ISS, RTS, TRISS scores and Russian VPH-P, VPH-SP and Tsybin scores was studied using the method of binary logistic regression, ROC analysis and correlation analysis. RESULTS. RTS (AUC=0.93), TRISS (AUC=0.86) and Russian VPH-P (AUC=0.74) scores have the highest prognostic value. There is a strong correlation between the RTS and TRISS scores (r =+0.90). CONCLUSION. It is advisable to use the RTS score and Russian VPH-P score to predict the acute phase course of traumatic disease and transportability in polytrauma patients.

Keywords: *polytrauma, traumatic disease, transportability, trauma severity scores*

В в е д е н и е. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире ежегодно более 5 млн человек погибают от травм и других внешних причин (далее – травмы), а в возрастных группах от 5 до 49 лет травмы занимают 1-е место в общей структуре смертности населения [9, 10].

Частота дефектов оказания медицинской помощи пациентам с тяжелыми травмами, по данным отечественных и зарубежных авторов, достигает 50–80 %, и в большинстве случаев они сопряжены с ошибками в организации лечебных и эвакуационных мероприятий [2, 9, 12].

В хирургии повреждений и в медицине катастроф для определения оптимальной лечебной и эвакуационной тактики у пострадавших с тяжелыми травмами принято руководствоваться прогностическими методами, а также понятиями «политравма» и «травматическая болезнь» [1, 3, 4].

Политравма большинством авторов определяется как синдром множественных и сочетанных повреждений, суммарная тяжесть которых по шкале ISS составляет 17 баллов и более [3, 4].

Травматическая болезнь (ТБ) рассматривается как концепция периодизации патологических процессов, закономерно и последовательно возникающих у пациента с политравмой в течение четырёх условных периодов: первый – нарушение жизненно важных функций; второй – относительная стабилизация состояния; третий – максимальная вероятность развития осложнений; четвёртый – выздоровление [3]. Первый и второй периоды ТБ объединяют термином «острый период».

Е. К. Гуманенко и соавт. [1] и И. М. Самохвалов и соавт. [3] для прогнозирования течения ТБ рекомендуют использовать разработанные в клинике военно-полевой хирургии ВМА шкалы для оценки тяжести повреждений (ВПХ-П) и оценки тяжести состояния при поступлении (ВПХ-СП).

Ю. Н. Цибин и Г. И. Назаренко [5] для прогнозирования течения ТБ предлагают свой оригинальный метод комплексной оценки тяжести повреждений и тяжести состояния (далее – шкала Цибина).

В то же время общепринятым «международным стандартом» прогнозирования исхода у пациентов с политравмой являются шкала оценки тяжести повреждений ISS [6], шкала оценки тяжести состояния при поступлении RTS [7] и комплексная прогностическая шкала TRISS [8].

Представляется целесообразным внедрение единых критериев для прогнозирования течения острого периода ТБ и транспортабельности у пациентов с политравмой, прежде всего, для обоснования лечебно-эвакуационной тактики в травмоцентрах третьего и второго уровня.

Цель исследования – разработать критерии для прогнозирования течения острого периода ТБ и транспортабельности у пациентов с политравмой на основе сравнительной оценки существующих шкал.

Материал и методы. Изучено течение острого периода ТБ у 233 пациентов с политравмой, поступивших в травмоцентры Ленинградской области в 2016 г.: мужчин – 176 (76 %), средний возраст – (27,8±8,7) года; женщин – 57 (24 %), средний возраст – (35,8±12,6) года.

Для проведения исследования был разработан оригинальный алгоритм регистрации множественных, сочетанных и комбинированных травм и поражений с интегрированными в него прогностическими шкалами: ВПХ-П, ISS, ВПХ-СП, RTS, TRISS и Цибина.

В исследовании использована классификация анатомических областей, принятая в мировой литературе и соответствующая шкале ISS: голова, лицо и шея, грудь, живот, конечности и таз, кожные покровы и мягкие ткани.

Течение острого периода ТБ оценивалось как неблагоприятное при отсутствии стабилизации жизненно важных функций организма в течение 72 ч с момента травмы: 1) запредельная кома (3–5 баллов по шкале ком Глазго); 2) отёк головного мозга с риском развития вклинения; 3) нестабильная гемодинамика (вазопрессорная или инотропная поддержка в пересчете на Дофамин более 15 мкг/(кг·мин)); 4) декомпенсация функции внешнего дыхания (индекс оксигенации менее 100).

Критерии неблагоприятного течения острого периода ТБ также являлись критериями нетранспортабельности пациентов. Достоверность различий значений прогностических шкал у пациентов с благоприятным и неблагоприятным течением острого периода ТБ определялась на основании теста Манна–Уитни.

Прогностическая ценность и прогностические диапазоны шкал были определены методом бинарной логистической регрессии:

1) для каждой шкалы был сформирован массив четырёхпольных таблиц сопряженности при всех возможных вариантах бинарного деления;

2) cut-off – точка отсечения прогностических диапазонов – определялась методом градиентного спуска и соответствовала такому варианту бинарного деления шкалы, при котором достигалась максимальная точность прогнозирования;

3) прогностическая ценность шкал определялась методом ROC-анализа;

4) проведён корреляционный анализ связей между шкалами.

Таблица 1

Распределение пациентов на группы по признаку благоприятного или неблагоприятного течения ТБ

Группа пациентов	Всего		Из них умерло		χ^2
	абс. число	%	абс. число	%	
1-я	138	59	3	2,2	86,2, p<0,01
2-я	95	41	52	55	

Результаты. В соответствии с вариантом течения острого периода ТБ все пациенты были распределены на две группы: 1-ю группу составили 138 пациентов с благоприятным течением, 2-ю группу – 95 пациентов с неблагоприятным течением. Проанализировано распределение пациентов обеих групп в зависимости от локализации и тяжести повреждеия (*рис. 1*). Госпитальная летальность среди пациентов 1-й группы составила 2,2 % и была достоверно ниже (p<0,01) в сравнении с летальностью во 2-й группе – 55 % (*табл. 1*).

На основании теста Манна–Уитни выявлены достоверные (p<0,05) различия значений прогностических шкал у пациентов 1-й и 2-й групп (*табл. 2*).

Методом градиентного спуска были определены пороговые значения шкал cut-off – точки отсече-

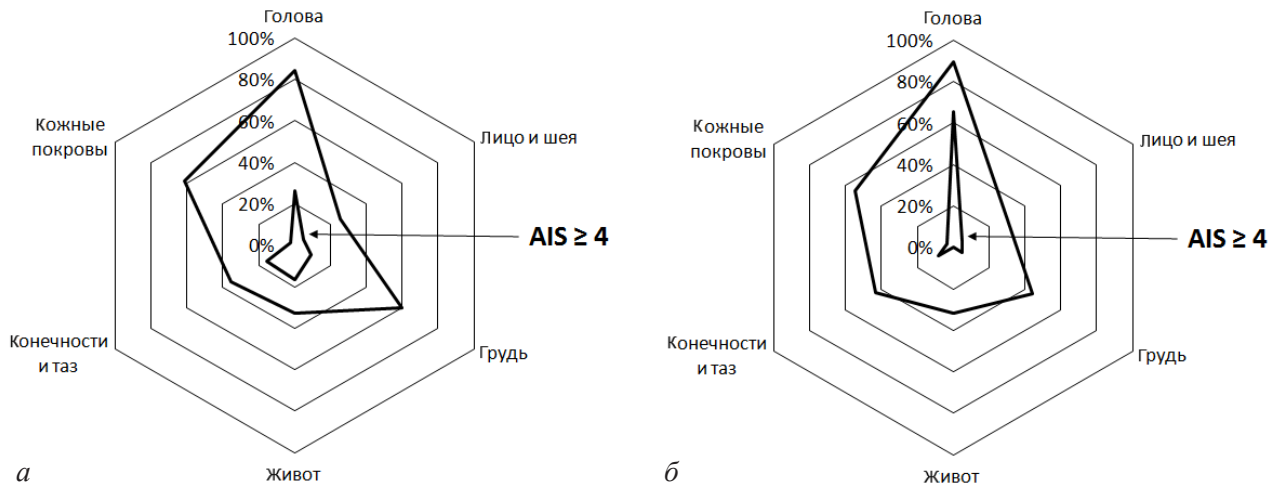


Рис. 1. Распределение пациентов с политравмой по локализации и тяжести повреждений: а – 1-я группа; б – 2-я группа

Таблица 2

Медианы значений прогностических шкал у пациентов 1-й и 2-й групп и достоверность их различий

Шкала	Медианы значений		Тест Манна–Уитни
	1-я группа	2-я группа	
ВПХ-П	12,1	17,2	p<0,05
ISS	22	29	p<0,05
ВПХ-СП	30	48	p<0,05
RTS	5,1	2,7	p<0,05
Шкала Цибина	19	22	p<0,05
TRISS	0,85	0,28	p<0,05

Таблица 3

Прогностические диапазоны шкал

Шкала	Точка отсечения cut-off	Прогностические диапазоны	
		благоприятный	неблагоприятный
ВПХ-П	15	≤15	>15
ISS	24	≤24	>24
ВПХ-СП	36	≤36	>36
RTS	4,1	≥4,1	<4,1
Шкала Цибина	20	≤20	>20
TRISS	0,7	≥0,7	<0,7

ния прогностических диапазонов, соответствующих благоприятному и неблагоприятному течению острого периода ТБ (*табл. 3*).

Прогностическая ценность шкал была определена методом ROC-анализа. Среди шкал оценки тяжести повреждений прогностическая ценность оказалась выше у шкалы ВПХ-П (AUC=0,74) в сравнении со шкалой ISS (AUC=0,65); среди шкал оценки тяжести состояния при поступлении – у шкалы RTS (AUC=0,93) в сравнении со шкалой ВПХ-СП (AUC=0,84); среди шкал комплексной оценки тяжести повреждений и тяжести состояния при поступлении – у шкалы TRISS 11 (AUC=0,86) в сравнении со шкалой Цибина (AUC=0,68) (*рис. 2*).

Таким образом, для прогнозирования течения острого периода ТБ и транспортабельности у пациентов с политравмой могут быть рекомендованы шкалы ВПХ-П, RTS и TRISS, характеризующиеся бóльшей прогностической ценностью.

С целью исключения из методики прогнозирования «дублирующих» критериев проведен корреляционный анализ связей между шкалами ВПХ-П, RTS и TRISS (*рис. 3*). Выявлена сильная положи-

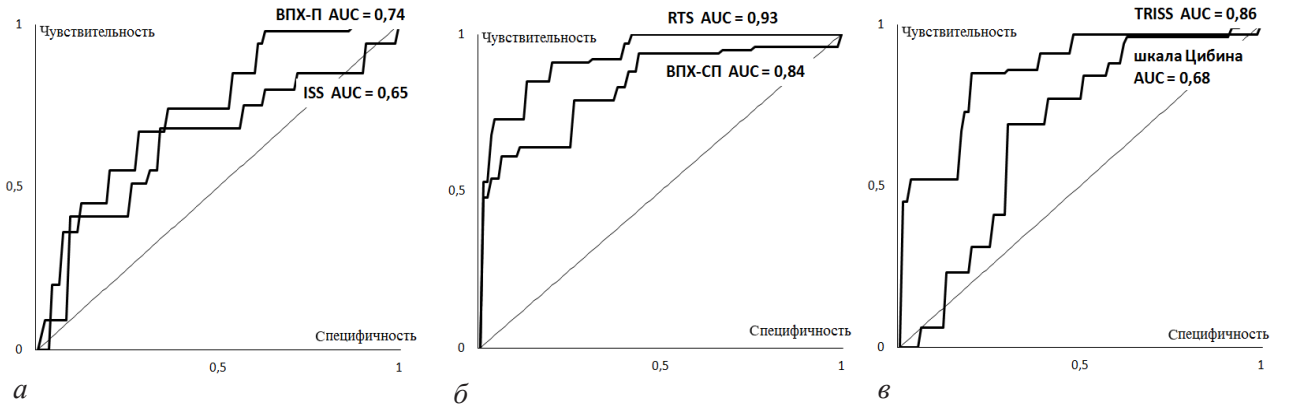


Рис. 2. Сравнительный ROC-анализ прогностической ценности шкал: а – ВПХ-П и ISS; б – ВПХ-СП и RTS; в – шкалы Цибина и TRISS

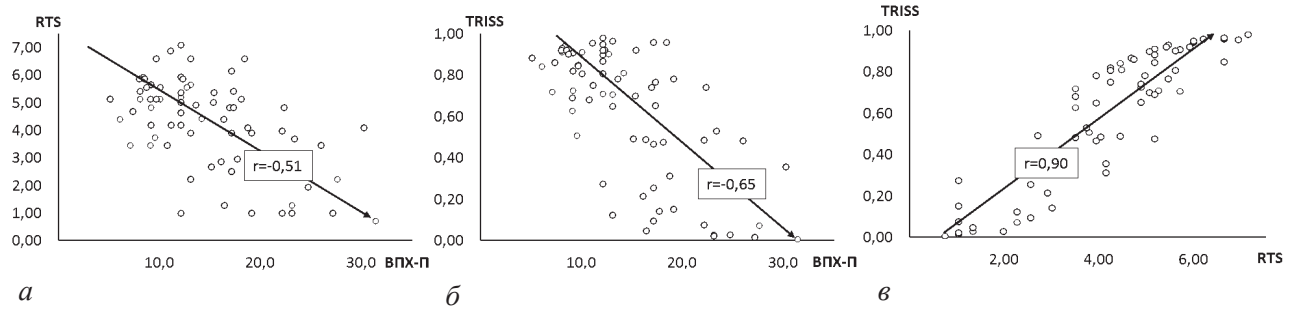


Рис. 3. Корреляционные связи между шкалами: а – ВПХ-П и RTS; б – ВПХ-П и TRISS; в – RTS и TRISS

тельная корреляционная связь между шкалами RTS и TRISS (r=+0,90). Таким образом, для прогнозирования течения острого периода ТБ и транспортабельности у пациентов с политравмой достаточно использовать две шкалы – ВПХ-П и RTS.

Обсуждение. Результаты настоящего исследования соответствуют мнению других авторов. Так, И. М. Самохвалов и соавт. [3] прогнозируют неблагоприятное течение ТБ при тяжести травмы по шкалам ВПХ-П > 14,5 и ВПХ-СП > 32, Ю. Б. Шапот и соавт. [5] – при тяжести травмы по шкале Цибина >22, Y. Kondo и соавт. [11] – при тяжести травмы по шкалам RTS < 3,4 и TRISS < 0,24.

В настоящем исследовании впервые дана сравнительная оценка различным шкалам как критериям прогнозирования течения острого периода ТБ и транспортабельности у пациентов с политравмой. Методами логистической регрессии, ROC-анализа и корреляционного анализа была обоснована целесообразность применения с этой целью шкал ВПХ-П и RTS, доказана их высокая прогностическая ценность.

Выводы. 1. В качестве критериев для прогнозирования течения острого периода травматической болезни и транспортабельности пациентов с политравмой целесообразно использовать шкалы ВПХ-П и RTS.

2. Прогностическими критериями благоприятного течения острого периода травматической болезни и потенциальной транспортабельности пациентов являются тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П ≤ 15 при тяжести состояния при поступлении по шкале RTS ≥ 4,1.

3. Прогностическими критериями неблагоприятного течения острого периода травматической болезнии потенциальной нетранспортабельности пациентов являются тяжесть повреждений по шкале ВПХ-П > 15 или тяжесть состояния при поступлении по шкале RTS < 4,1.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Гуманенко Е. К., Бояринцев В. В., Супрун Т. Ю., Ляшедько П. П. Объективная оценка тяжести травм. СПб. : ВМедА. 1999. 110 с. [Gumanenko E. K., Boyarincev V. V., Suprun T. Yu., Lyashed'ko P. P. Ob'ektivnaya ocenka tyazhesti travm. SPb. : VMedA. 1999. 110 p.].
2. Левченко Т. В., Кравцов С. А., Корнев А. Н., Шаталин А. В., Дзубан Г. Г. Анализ госпитальной летальности и качества клинической диагностики у пострадавших с политравмой // Политравма. 2014. № 3. С. 24–32. [Levchenko T. V., Kravcov S. A., Kornev A. N., Shatalin A. V., Dzuban G. G. Analiz gospital'noy letal'nosti i kachestva klinicheskoy diagnostiki u postradavshih s politravmoy // Politravma. 2014. № 3. P. 24–32].
3. Самохвалов И. М., Бояринцев В. В., Гаврилин С. В., Немченко Н. С., Мешаков Д. П., Суворов В. В., Денисенко В. В., Гребнев А. Р. Травматическая болезнь : состояние проблемы, варианты течения (сообщение первое) // Вестн. анестез. и реанимат. 2009. № 5. С. 2–8. [Samohvalov I. M., Boyarincev V. V., Gavrilin S. V., Nemchenko N. S., Meshakov D. P., Suvorov V. V., Denisenko V. V., Grebnev A. R. Travmaticheskaya bolezn' : sostoyanie problemy, varianty techeniya (soobshhenie pervoe) // Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2009. № 5. P. 2–8].
4. Соколов В. А. Множественные и сочетанные травмы. М. : ГЭОТАРМедиа, 2006. 512 с. [Sokolov V. A. Mnozhestvennye i sochetannye travmy. M. : GEOTARMedia, 2006. 512 p.].
5. Шапот Ю. Б., Селезнев С. А., Куршакова И. В., Тания С. Ш., Алекперли А. У., Радыш В. Г., Халилов Р. Г. Практическая ценность некоторых прогностических шкал при травматической болезни // Вестн. хир. 2011. № 2. С. 57–62. [Shapot Yu. B., Seleznev S. A., Kurshakova I. V., Taniya S. Sh., Alekperli A. U., Radysh V. G., Halilov R. G. Prakticheskaya cennost' nekotoryh prognosticheskih shkal pri travmaticheskoy bolezni // Vestnik hirurgii. 2011. № 2. P. 57–62].
6. Baker S. P., O'Neil B., Haddon W. Y., Long W. B. The injury severity score : a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // J. Trauma. 1974. Vol. 3. P. 187–196.
7. Champion H. R., Sacco W. Y., Copes W. S., Gann D. S., Gennarelli T. A., Flanagan M. E. A revision of the Trauma Score // J. Trauma. 1989. Vol. 5. P. 623–629.
8. Boyd C. R., Tolson M. A., Copes W. S. Evaluating Trauma Care : The TRISS Method // J. Trauma. 1987. Vol. 4. P. 370–378.
9. Guidelines for trauma quality improvement programmes. Geneva : WHO, 2009. 114 p.
10. Injuries and violence : the facts 2014. Geneva : WHO, 2014. 20 p.
11. Kondo Y., Abe T., Kohshi K., Tokuda Y., Cook E. F., Kukita I. Revised trauma scoring system to predict in-hospital mortality in the emergency department : Glasgow Coma Scale, Age, and systolic blood pressure score. URL: http://ccforum.com/content/15/4/R191.
12. Pucher P. H., Aggarwal R., Twaij A., Batrick N., Yenkins M., Darzi A. Identifying and addressing preventable process errors in trauma care // World J. Surg. 2013. Vol. 4. P. 752–758.

Поступила в редакцию 15.11.2017 г.

Сведения об авторах:

Эргашев Олег Николаевич (e-mail: ergashew@mail.ru), д-р мед. наук, доцент, проф. кафедры госпитальной хирургии № 2; *Махновский Андрей Иванович* (e-mail: andreymakhnovsky@mail.ru), ассистент кафедры госпитальной хирургии № 2; *Кривоносов Сергей Игоревич* (e-mail: krivonosov.sergej2017@mail.ru), студент 5 курса лечебного факультета; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.711-007.2-089:616.8-089-07
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-49-53

М. С. Сайфутдинов, С. О. Рябых, Д. М. Савин, А. Н. Третьякова

ФОРМАЛИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ МОТОРНЫХ ПУТЕЙ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕФОРМАЦИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г. А. Илизарова МЗ РФ (директор – д-р мед. наук А. В. Губин), г. Курган

ЦЕЛЬ. Систематизация наблюдаемых в процессе интраоперационного нейромониторинга электрофизиологических феноменов, с последующей разработкой оценочной (балльной) шкалы результатов нейрофизиологического тестирования пирамидного тракта, удобной для восприятия хирурга. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. 288 больным 1–27 лет под интраоперационным нейрофизиологическим контролем произведена инструментальная коррекция деформации грудного/грудопоясничного отдела позвоночника. РЕЗУЛЬТАТЫ. Произведена оценка в баллах изменений моторных вызванных потенциалов, наблюдаемых в процессе оперативного вмешательства. Показано, что частота встречаемости изменений их параметров, указывающих на опасность возникновения ятрогенных повреждений, зависит от возраста пациента и не превышает 10 % от всего массива наблюдений. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Интраоперационный нейрофизиологический контроль позволяет хирургу и анестезиологу своевременно скорректировать свои действия, что минимизирует опасность возникновения ятрогенных неврологических расстройств.

Ключевые слова: *деформация позвоночника, интраоперационный нейромониторинг, пирамидная система, неврологические осложнения*

M. S. Saifutdinov, S. O. Ryabykh, D. M. Savin, A. N. Tretyakova

Formalizing the results of intraoperative neurophysiological monitoring of the motor pathways into the spinal cord during the surgical correction of spinal deformities

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kurgan, Russia

OBJECTIVE. Systematization of the electrophysiological phenomena observed during the intraoperative neuro-monitoring with subsequent development of the grading system for results of neuro-physiological testing of pyramidal tract, convenient for surgeon. MATERIAL AND METHODS. 288 patients, at the age of 1–27, under intraoperative neurophysiological monitoring underwent instrumental correction of deformity of the thoracic/thoracolumbar spine. RESULTS. We evaluated in points the changes of motor evoked potentials, observed during the surgical intervention. It was observed that the frequency of changes of their parameters, indicating the danger of iatrogenic lesions, depended on the age of the patient and did not exceed 10 % of the total amount of observations. CONCLUSION. Intraoperative neurophysiological monitoring allows the surgeon and anesthesiologist to correct their actions in a timely fashion; and it minimizes the danger of iatrogenic neurological disorders.

Keywords: *spinal deformity, intraoperative neuro-monitoring, pyramidal system, neurological disorders*

Введение. Профилактика послеоперационных двигательных нарушений ятрогенной природы при хирургической коррекции деформаций позвоночника осуществляется за счёт интраоперационного нейрофизиологического контроля с использованием моторных вызванных потенциалов (МВП) [6].

Высокая вариативность клинических и физиологических особенностей пациентов с деформациями позвоночника, их реакции на анестезию [7, 8] и хирургическую агрессию индивидуализирует реакцию МВП на воздействие комплекса интраоперационных факторов. Это затрудняет формализацию и интерпретацию конкретного протокола проведения интраоперационного нейромониторинга (ИОНМ). Поэтому основной массив публикаций по настоящему вопросу отражает преимущественно качественные характеристики наблюдаемых феноменов, в связи с этим существуют определенные разногласия в их толковании. Данное обстоятельство затрудняет восприятие хирургом нейрофизиологической информации, что, в свою очередь, осложняет процесс принятия им решения относительно своих дальнейших действий.

Цель работы состояла в систематизации наблюдаемых в процессе интраоперационного нейромониторинга электрофизиологических феноменов с последующей разработкой оценочной (балльной) шкалы результатов нейрофизиологического тестирования пирамидного тракта, удобной для восприятия хирурга.

Материал и методы. Анализировалась выборка из 288 больных (107 мужского, 181 женского пола), в возрасте от 1 года 4 мес до 27 лет ((12,6±0,35) года) с деформациями позвоночника различной этиологии: идиопатический сколиоз был диагностирован у 76 пациентов, деформации позвоночника врождённого генеза и связанные с системными поражениями

скелета – у 173 пациентов, нейромышечный и нейрогенный сколиоз – у 15 больных, деформации позвоночника, связанные с другими причинами, отмечены у 24 пациентов. Величина деформации варьировала от 20° до 105° по сколиотическому компоненту и от 15° до 134° по кифотическому.

Всем пациентам под нейрофизиологическим контролем (318 протоколов) была произведена инструментальная коррекция деформации с последующей фиксацией сегментов грудного/грудопоясничного отдела позвоночника с использованием различных вариантов погружных систем транспедикулярной фиксации. У всех пациентов применялись методики мобилизации задней колонны позвоночника I–II типов по классификации F. Schwab, у 189 (59 %) больных выполнены трёхколонные остеотомии позвоночника III–IV типов [3, 11].

Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). Все пациенты и добровольцы, участвовавшие в научном и клиническом исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие.

Анестезиологическое пособие сочетало тотальную внутривенную анестезию в виде комбинации препарата Пропофол (10–2 мг/(кг·ч) с наркотическим анальгетиком Фентанилом (10–1 мкг/(кг·час) при внутривенном введении микроструйно через инфузомат и искусственную вентиляцию легких через интубационную трубку. На стадии интубации применялся миорелаксант среднего действия Эсмерон.

Интраоперационный нейромониторинг осуществляли с помощью системы «ISIS IOM» (Inomed Medizintechnik GmbH, Германия). Контролировали степень представленности спонтанной активности тестируемых мышц. МВП получали посредством транскраниальной электростимуляции коры головного мозга с помощью субдермальных спиралевидных электродов, установленных на скальпе в проекции корковых представительств мышц-индикаторов. Стимулы предъявлялись пачками, состоящими из пяти разнополярных импульсов длительностью 1 мс с межстимульным интервалом 4 мс, частотой 1 Гц. При нерегулярном возникновении МВП, их отсутствии или нестабильности амплитудно-временных характеристик производилась транспозиция стимулирующих электродов до получения воспроизводимого ответа. Регистрирующие игольчатые электроды устанавливались монополярно (отведение типа «мышечное брюшко – сухожилие»). Выбор мышц-индикаторов для получения МВП был обусловлен уровнем хирургического вмешательства на позвоночнике и результатами предоперационного ЭМГ-обследования. Проанализировано 320 протоколов ИОНМ.

Первое тестирование (регистрация так называемых «базовых» МВП) проводилось через 40–60 мин после введения миорелаксанта. Оценивались регулярность появления ответов, их форма (сложность, стабильность), латентный период и амплитуда, а также вариативность этих характеристик. Последующие тестирования проводились после имплантации опорных элементов конструкции и на различных этапах корригирующих маневров. Продолжительность мониторинга варьировала от 45 мин до 9 ч 52 мин (средняя длительность – (3,5±0,09) ч).

В процессе каждой посылки стимулирующих воздействий на кору головного мозга оценивался характер реакции пирамидных трактов на хирургические манипуляции. В качестве диагностически значимых изменений характеристик МВП рассматривалось снижение амплитуды более чем на 50 % от исходного уровня и увеличение латентного периода, превышающее 10 %. Зафиксированным реакциям характеристик МВП присваивался ранг в соответствии с разработанной нами шкалой (*табл. 1*). Совокупность изменений ранговой оценки МВП на протяжении оперативного вмешательства являлась основанием для присвоения выявленному типу реакции моторной системы соответствующего балла (*табл. 2*). Рассчитывали частоту встречаемости (v_i) для выделенных типов реакции как отношение числа наблюдений *i-го* типа (n_i) к общему количеству наблюдений (N) и стандартную ошибку (S_v):

$$v_i = \frac{n_i \cdot 100\,\%}{N} \quad (1), \qquad S_v = \sqrt{\frac{v(1-v)}{N}}.$$

Значимость изменения частоты наблюдаемости типов реакции оценивали с помощью z-критерия разности долей. Математическую обработку полученных данных проводили с помощью программного комплекса «Microsoft Excel 2010» и интегрированного с ним пакета анализа данных «Attestat» [1].

Результаты. При получении базовых МВП в 6 случаях (1,9 % наблюдений) их вызвать не удалось. В 32 (9,9 %) случаях зарегистрированы нестабильные по форме и характеристикам ответы с редуцированной до 2–3 фаз конфигурацией и низкой амплитудой, как правило, менее 100 мкВ. Из них в 1 случае ответы вызывались только монолатерально. В подавляющем большинстве наблюдений (88,3 %) были получены высокоамплитудные, полифазные МВП со стабильной формой (воспроизводимой при последовательном повторении тестовых стимулов) и характеристиками.

В *табл. 1* приведены описания типичных вариантов реактивных изменений МВП в процессе ИОНМ и соответствующий им оценочный ранг (от «0» до «7»). В используемой для мониторинга группе мышц-индикаторов реактивные изменения могут быть одинаковыми либо различаться по степени снижения МВП и трансформации их формы, указывая на локализацию опасного ятрогенного воздействия. При этом состоянию пирамидной системы в целом присваивается значение ранга, максимальное для группы мышц-индикаторов. При последующем тестировании ранговая оценка либо сохранялась, либо менялась в соответствии с наблюдаемыми при этом реактивными изменениями МВП. В итоге, в процессе мониторинга формировался ряд из последовательных значений рангов состояния пирамидной системы.

Обобщая динамику ранговой оценки МВП на протяжении всей операции, мы выделили пять типов устойчивых (воспроизводимых на различных больных) комбинаций рангов (*табл. 2*), которые, по-нашему мнению, соответствуют основным типам реакции моторной системы пациента на оперативную коррекцию деформаций позвоночника.

Представленные данные позволяют заключить, что используемые в клинике нашего Центра технологии хирургической коррекции деформаций позвоночника сопровождаются минимальным риском развития неврологических осложнений, поскольку частота встречаемости V, наиболее опасного типа реакции, не превышает 10 %. Повышенная опас-

Таблица 1

Ранговая оценка реакции параметров МВП на текущее оперативное воздействие

Ранг	Электрофизиологический феномен
0	Сохранение на момент тестирования формы и амплитудно-временных параметров МВП близкими к исходным
1	Повышение амплитуды МВП относительно исходного уровня, зачастую сопровождаемое появлением дополнительных фаз
2	Умеренное снижение амплитуды МВП, не сопровождаемое существенным изменением его формы
3	Нестабильность амплитудно-временных характеристик и формы (значительные колебания количества и выраженности фаз) ответа
4а	Значительное снижение амплитуды МВП (более чем на 50 % от исходного уровня), сопровождаемое колебаниями его латентности и обеднением (редукцией) формы с последующим восстановлением характеристик МВП, близких к исходным
4б	Значительное снижение амплитуды МВП (более чем на 50 % от исходного уровня), сопровождаемое колебаниями его латентности и обеднением формы с последующим сохранением угнетённых ответов и(или) дальнейшим угнетением МВП, вплоть до полного исчезновения
5	Полное исчезновение ответа (длительностью не более 15 мин) с последующим восстановлением до уровня, близкого к исходному
6	Полное исчезновение ответа с последующим частичным восстановлением
7	Полное исчезновение МВП без признаков его восстановления к моменту завершения хирургического вмешательства

ность повреждения моторных трактов у данной группы пациентов обусловлена особенностями патологии. Выявление IV и V типов реакции требовало своевременного принятия адекватных мер (введения глюкокортикоидов, транспозиции винтов, частичного сброса тракционных нагрузок на спинной мозг).

Все 20 случаев появления V типа были связаны с полным исчезновением МВП в конце оперативного вмешательства, при завершении коррекции или сразу после окончания коррекционного манёвра. В 4 наблюдениях исчезновение ответов было монолатеральным. В остальных – билатеральным. При этом в 4 наблюдениях амплитуда ответов снизились до нуля на фоне эпидурального введения раствора ропивакаина. При этом, как и в других 12 случаях регистрации V типа, после завершения операции у пациентов не наблюдалось моторных или сенсорных расстройств (16 наблюдений из 20). У 4 пациентов после пробуждения отмечались локальные моторные расстройства, которые удалось устранить в послеоперационном периоде.

В 22 наблюдениях отмечались ЭМГ-признаки ирритации корешков спинного мозга – кратковременные вспышки спонтанной ЭМГ в соответствующих отведениях, которые стихали в результате коррекции действий хирургов после получения ими данной информации.

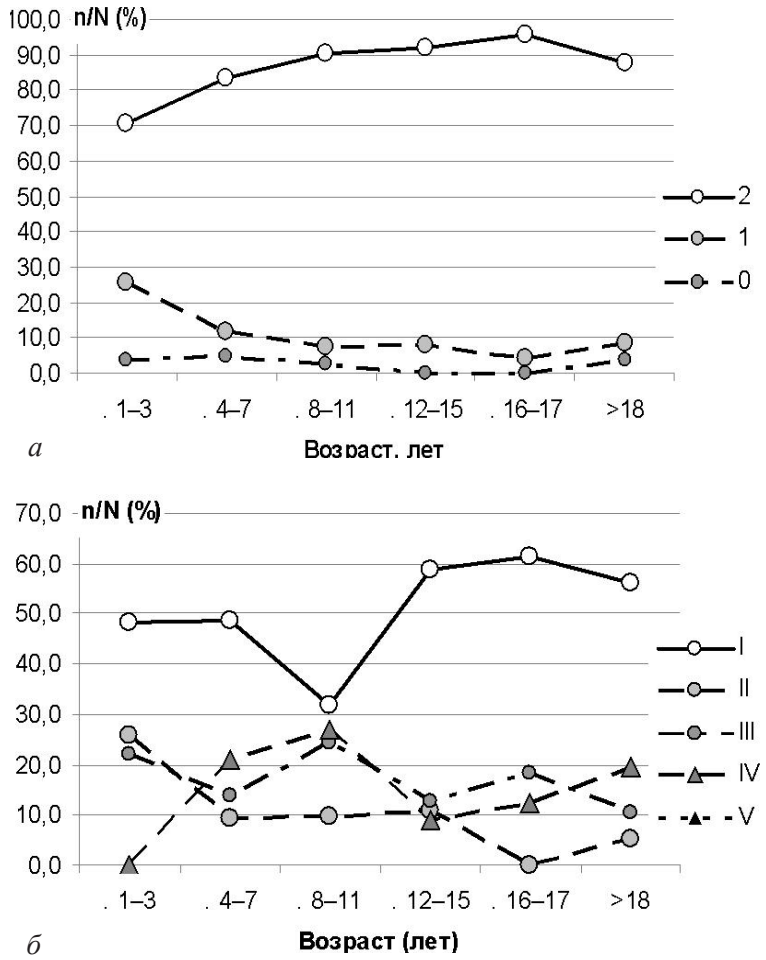
На *рисунке* показаны особенности распределения, в зависимости от возраста пациентов, исходного состояния базовых МВП (см. *рисунок*, *а*) и типов реакции (см. *рисунок*, *б*) пирамидной системы, на хирургическую коррекцию деформации позвоночника. Диаграмма (см. *рисунок*, *а*) показывает, что частота встречаемости наблюдений нестабильных базовых МВП (1) и случаев их исходного отсутствия (0) уменьшается с возрастом и стабилизируется после 8–10 лет, в пределах 10 % соответствующих возрастных групп. При этом количество стабильных, высокоамплитудных базовых МВП (2) увеличивается и выходит на плато на уровне 90 % в том же возрасте.

Таблица 2

Типы реакции моторной системы больных на оперативную коррекцию деформации позвоночника

Тип	Комбинации рангов	Частота встречаемости		Характеристика риска
		n_i	$\nu_i \pm s_i$, %	
I	0, 1, 2	169	53,1±2,78	Благоприятное течение
II	0–3, 4а	29	8,8±1,59	Удовлетворительное течение
III	0–3, 4а, 5	50	15,7±2,02	Низкий риск
IV	0–3, 4б, 5, 6	46	14,5±1,99	Средний риск
V	0–3, 4б, 5–7	20	6,3±1,37	Высокий риск

Примечание. Доля в процентах рассчитана без учёта шести наблюдений с исходно отсутствующими моторными потенциалами.



а

б

Изменение частоты встречаемости нестабильности базовых МВП (а) и типов реакции (б) пирамидной системы на хирургическую коррекцию деформации позвоночника в зависимости от возраста пациентов: 0 – отсутствие базовых МВП; 1 – нестабильная базовая МВП; 2 – стабильная высокоамплитудная базовая МВП; I, II, III, IV и V – типы реакции моторной системы (см. табл. 2)

I тип реакции, соответствующий спокойному течению операции без каких-либо тревожных событий, доминирует во всех возрастных группах. Его частота встречаемости колеблется вблизи 50–60 %. Исключение составляет возрастная группа 8–11 лет (период развития организма ребёнка, предшествующий ростовому скачку).

II и III типы реакции (умеренное снижение и нестабильность МВП), которые, как правило, имеют благоприятное завершение операции, когда тестируемые показатели возвращаются к базовому уровню, имеют повышенную частоту встречаемости (более 20 %) у детей 1–3 лет. Для III типа имеется второй максимум относительного количества наблюдений, совпадающий с минимумом ν_I первого типа, когда данный показатель снижается до 31,7 %.

IV тип реакции в 1-й возрастной группе (1–3 года) отсутствовал. Затем наблюдалось постепенное увеличение его частоты встречаемости, максимум которой также совпал со снижением ν_I. В дальнейшем ν_{IV} снижалась и больше не превышала 20 %. V тип реакции в группе самых младших пациентов не наблюдался. В дальнейшем частота встречаемости данного типа монотонно увеличивалась с возрастом. После 12–15 лет данный параметр выходил на плато, ни в какой возрастной группе не превышая 10 %.

Обсуждение. Значительная индивидуальная вариативность базовых МВП, получаемых до начала хирургического вмешательства, связана с особенностями функционального статуса пирамидной системы пациентов, в том числе обусловленного различиями в возрастных размерах тела, особенностями протекания основного и сопутствующих заболеваний. Соотношение межиндивидуальной и внутрииндивидуальной вариативности характеристик МВП наиболее демонстративно проявляется на примере пациентов разного возраста.

Так, случаи регистрации низкоамплитудных, нестабильных базовых МВП, их монолатеральное появление и даже полное отсутствие наблюдаются значительно чаще у детей младших возрастных групп, что согласуется с данными других авторов [5] и объясняется незавершённостью процессов формирования их центральной нервной системы [9, 10].

В процессе оперативного вмешательства к исходной вариативности МВП добавляются эффекты действующих в это время факторов: изменение концентрации компонентов наркоза в крови и нервной ткани, их насыщенность кислородом, колебания кровяного давления, температуры тела, нарушения микроциркуляции и т. п. [8]. Ранговая оценка наблюдаемых изменений и сведение получаемой последовательности рангов к 5-ти типам реакции позволяют абстрагироваться от случайных флуктуаций функционального состояния пирамидной системы, выявить и оценить количественно скрытые закономерности его изменений, связанные с индивидуальными особенностями пациентов и действиями хирургов. Это хорошо видно на примере распределения по возрастным группам частоты встречаемости типов реакции пирамидной системы на хирургическую агрессию (см. *рисунок*, *б*). Повышенный процент наблюдений переходных (II–III) типов в самой младшей возрастной группе, несомненно, отражает незавершённость процессов формирования ЦНС этих пациентов. Это

обратимые флуктуации уровня возбудимости моторной коры и нижележащих элементов пирамидной системы.

Второй пик частоты встречаемости III переходного и IV субкритического типов реакции наблюдается в 8–11 лет, т. е. в препубертатном или в начальном периоде второго ростового скачка. В это время основные регуляторные системы детского организма работают с напряжением, также повышена вероятность регуляторных сбоев. На этом фоне повышается частота встречаемости флуктуаций возбудимости элементов пирамидной системы – III тип реакции. В то же время патология позвоночника в своём развитии становится более тяжёлой, чем у предыдущих возрастных групп, что заставляет хирурга чаще работать в зоне повышенного риска. К этому добавляется фактор повторного оперативного вмешательства. Таких пациентов в рассматриваемой возрастной группе больше, чем среди детей младшего возраста. Сочетание этих обстоятельств увеличивает вероятность появления IV – субкритического – типа реакции.

Постепенное увеличение в младших возрастных группах частоты встречаемости V – критического – типа реакции с постепенным выходом её на плато в подростковом возрасте, на наш взгляд, также обусловлено нарастанием патологических изменений осевого скелета с возрастом и повышением случаев многократного оперативного вмешательства. То обстоятельство, что наблюдения V типа ни в одной возрастной группе не превышают 10 %, а среди них только в 4 наблюдениях из 20 были отмечены клинические признаки послеоперационной моторной дисфункции, указывает на высокую степень безопасности современных высокотехнологичных методов оперативной коррекции деформации позвоночника.

Выводы. 1. Устойчивая повторяемость изменений транскраниально получаемых МВП при сходном сочетании факторов, воздействующих на пациента (наркоз, состояние гемодинамики, действия хирургов), позволяют формализовать наблюдаемые феномены и организовать их взаиморасположение в виде ранговой шкалы, отражающей степень снижения проводниковой функции пирамидной системы.

2. Предложенная ранговая шкала позволяет сравнить степень воздействия хирургической агрессии на проводниковую функцию пирамидной системы пациентов разных возрастных групп.

3. У больных младшего возраста (до 12 лет) с деформациями позвоночника разной этиологии больше вероятность получения нестабильных низкоамплитудных базовых моторных ответов, что требует учета при проведении последующего нейрофизиологического контроля в процессе операции.

4. С увеличением возраста пациентов отмечена тенденция к стабилизации формы, характеристики и воспроизводимости транскраниально вызванных моторных потенциалов как при исходном, так и при текущем тестировании. Это связано со структурно-функциональным созреванием ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Гайдышев И. П. Анализ и обработка данных : специальный справочник. СПб. : Питер, 2001. 752 с. [Gaidyshev I. P. Data analysis and processing: a special reference book. SPb.: Piter, 2001. 752 p.]
2. Рябых С. О. Применение двойного деротационного маневра для коррекции сколиозов тяжелой степени // Гений ортопедии. 2013. № 4. С. 71–75. [Riabykh S. O. The use of double derotation maneuver to correct severe scoliosis. Genij Ortopedii. 2013. № 4. P. 71–75].
3. Рябых С. О., Савин Д. М. Возможности оперативного лечения кифоза III типа методом «Pedicle subtraction osteotomy» // Гений ортопедии. 2013. № 1. С. 120–123. [Riabykh S. O., Savin D. M. Possibilities of Type III kyphoses surgical treatment using «Pedicle subtraction osteotomy» technique // Genij Ortopedii. 2013. № 1. P. 120–123].
4. Рябых С. О., Савин Д. М., Медведева С. Н., Губина Е. Б. Опыт лечения нейрогенных деформаций позвоночника // Гений ортопедии. 2013. № 1. С. 87–92. [Riabykh S. O., Savin D. M., Medvedeva S. N., Gubina E. B. The experience in treatment of the spine neurogenic deformities // Genij Ortopedii. 2013. № 1. P. 87–92].
5. Кузьмина В. А., Сюндюков А. Р., Николаев Н. С., Михайлова И. В. и др. Опыт применения интраоперационного нейрофизиологического мониторирования при оперативных вмешательствах на позвоночнике // Ортопедия, травматол. и восстанов. хир. дет. возраста. 2016. Т. 4, № 4. С. 33–40. [Kuzmina V. A., Syundyukov A. R., Nikolaev N. S., Mikhailova I. V. et al. Effectiveness of intraoperative neurophysiological monitoring during spinal surgery // Pediatric Traumatology, orthopaedics and reconstructive surgery. 2016. Vol. 4, № 4. P. 33–40].
6. Aleem A. W., Thuet E. D., Padberg A. M., Wallendorf M. et al. Spinal Cord Monitoring Data in Pediatric Spinal Deformity Patients With Spinal Cord Pathology // Spine Deformity. 2015. Vol. 3, № 1. P. 88–94.
7. Furmaga H., Park H. J., Cooperrider J., Baker K. B. et. al. Effects of ketamine and propofol on motor evoked potentials elicited by intracranial microstimulation during deep brain stimulation // Frontiers in Systems Neuroscience. 2014. Vol. 8. P. 89.
8. Gibson P. R. J. Anaesthesia for Correction of Scoliosis in Children // Anaesth. Intensive Care. 2004. Vol. 32, № 4. P. 548–559.
9. Lieberman J. A., Lyon R., Feiner J., Diab M. et al. The effect of age on motor evoked potentials in children under propofol/isoflurane anesthesia // Anesth. Analg. 2006. Vol. 103, № 2. P. 316–321.
10. Sala F., Manganotti P., Grossauer S., Tramontanto V. et. al. Intraoperative neurophysiology of the motor system in children: a tailored approach // Childs Nerv. Syst. 2010. Vol. 26, № 4. P. 473–490.
11. Schwab F., Blondel B., Chay E., Demakakos J. et al. The Comprehensive Anatomical Spinal Osteotomy Classification // Neurosurgery. 2014. Vol. 74, № 1. P. 112–120.

Поступила в редакцию 17.07.2017 г.

Сведения об авторах:

Сайфутдинов Марат Саматович (e-mail: maratsaif@yandex.ru), д-р биол. наук; *Рябых Сергей Олегович* (e-mail: rso_@mail.ru), д-р мед. наук; *Савин Дмитрий Михалович* (e-mail: savindm81@mail.ru), зав. отделением; *Третьякова Анастасия Николаевна* (e-mail: Anestezianik@mail.ru), врач анестезиолог-реаниматолог; Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г. А. Илизарова, 640014, Россия, г. Курган, ул. М. Ульяновой, д. 6.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.36-006-033.2-08:612.57
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-54-59

Н. А. Майстренко[1], А. И. Бабич[2], П. Н. Ромащенко[1], Ю. А. Побединцева[2], В. М. Унгурян[2], В. А. Кудлачев[2], Т. Ю. Куштан[1], А. И. Строгонов[1]

ИЗОЛИРОВАННАЯ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКАЯ ХИМИОПЕРФУЗИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЁ МЕТАСТАТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

[1] Кафедра и клиника факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова (зав. – акад. РАН, проф. Н. А. Майстренко), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург
[2] Костромской онкологический диспансер (глав. врач – канд. мед. наук В. М. Унгурян)

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценить клиническую эффективность применения изолированной гипертермической химиоперфузии печени Мелфаланом и фактором некроза опухоли альфа при её изолированном билобарном метастатическом поражении и неэффективности системной химиотерапии у больных с колоректальным раком. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Пациент К., 67 лет, с аденокарциномой прямой кишки T3N0M1 (hep, 3 тип). Метастатическое поражение печени выявлено синхронно с выявлением первичной опухоли. Первым этапом выполнена передняя резекция прямой кишки, затем проведена системная полихимиотерапия (6 FOLFOX и 3 FOLFIRI), на фоне которой отмечено увеличение метастатических очагов в печени. Изолированная гипертермическая химиоперфузия печени выполнялась в контуре аппарата искусственного кровообращения с подачей химиопрепаратов (Мелфалан и фактор некроза опухоли альфа) через гастродуоденальную артерию, забором крови из ретропечёночного отдела нижней полой вены после полной сосудистой изоляции печени и параллельным кровообращением для возврата крови в систему верхней полой вены из нижней полой вены и воротной вены. РЕЗУЛЬТАТЫ. Применение изолированной гипертермической химиоперфузии печени позволило достичь полного патоморфоза опухоли печени, что подтверждено гистологическими результатами и данными СКТ органов брюшной полости через месяц после выполнения процедуры. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Изолированная гипертермическая химиоперфузия печени Мелфаланом и фактором некроза опухоли альфа является эффективным методом регионарной химиотерапии, выполнение которого целесообразно у больных с изолированным нерезектабельным метастатическим поражением печени при неэффективности системной химиотерапии.

Ключевые слова: *изолированная перфузия, изолированная химиоперфузия печени, колоректальный рак, регионарная химиотерапия, метастазы в печень, Мелфалан, фактор некроза опухоли*

N. A. Maistrenko[1], A. I. Babich[2], P. N. Romashchenko[1], Yu. A. Pobedinceva[2], V. M. Unguryan[2], V. A. Kudlachev[2], T. Yu. Kushtan[1], A. I. Strogonov[1]

Isolated hyperthermic chemoperfusion of the liver in its metastatic lesions

[1] Department and Clinic of Faculty Surgery named after S. P. Fedorov S. M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defence of the Russian Federation, Saint-Petersburg; [2] PC «Medex Clinic Kostroma» Regional State Budgetary Institution of Healthcare «Kostroma oncological dispensary», Kostroma

OBJECTIVE. The aim of the study is to evaluate the clinical efficacy of isolated hyperthermic liver chemoperfusion with melphalan and tumor necrosis factor alpha when it is isolated bilobate metastatic lesion and the ineffectiveness of systemic chemotherapy in patients with colorectal cancer. MATERIAL AND METHODS. The patient K, 67 y. o., with colorectal adenocarcinoma T3N0M1 (hep, 3 type). Liver metastases were detected synchronously with the detection of the primary tumor. Resection of the primary tumor was performed at first, then there was systemic chemotherapy (6 FOLFOX and 3 FOLFIRI). The was tumor progression in liver after second-line chemotherapy. Isolated hyperthermic liver chemoperfusion was perfomed after complete vascular exclusion of the liver with parallel circulation to return blood to the system of the superior vena cava from the inferior vena cava and portal vein. Hepatic perfusion in heart-lung machine with the chemotherapy drugs (melphalan and tumor necrosis factor alpha) carried out through the gastro-duodenal artery and back flow to the circulation circuit from the retro-hepatic vena cava. RESULTS. Using of the isolated hyperthermic liver chemoperfusion allowed reaching full necrosis of liver metastases that confirmed by histopathology results and CT data of the abdominal cavity in a month after the procedure. CONCLUSION. Isolated hyperthermic liver chemoperfusion with melphalan and tumor necrosis factor alpha is the effective method of regional chemotherapy, which is advisable in patients with unresectable isolated metastatic lesion of the liver and resistible to systemic chemotherapy.

Keywords: *isolated perfusion, isolated chemoperfusion of the liver, colorectal cancer, regional chemotherapy, liver metastases, melphalan, tumor necrosis factor*

Введение. Несмотря на достижения современной хирургии и онкологии, лечение больных с колоректальным раком с изолированным метастатическим поражением печени представляет значимую клиническую проблему [8, 14]. Актуальность поиска новых методов лечения больных данной категории связана с тем, что у 80 % из них на момент верификации метастатического поражения печени наблюдается её билобарное поражение, исключающее возможность выполнения радикального резекционного вмешательства [13]. Изучение биологических особенностей колоректального рака свидетельствует,

что существующие варианты адъювантной химиотерапии у таких больных малоэффективны: частота ответа на вторую линию химиотерапии – менее 25 %, а выживаемость после начала второй линии химиотерапии составляет менее 12 мес [4, 9, 11].

Успехи регионарной химиотерапии у больных с изолированным метастатическим поражением печени большинство исследователей связывают с применением внутриартериальной химиоэмболизации метастазов печени через собственную печёночную артерию [6]. Однако недостатком данного метода регионарной химиотерапии является невозможность проведения химиотерапии такими препаратами, как Мелфалан и фактор некроза опухолей альфа (ФНО-α), ввиду высокой системной токсичности данных препаратов [5, 10]. Кроме того, во время внутриартериальной химиоэмболизации невозможно достигнуть гипертермии, которая повышает эффективность противоопухолевой терапии [7]. Применение изолированной гипертермической химиоперфузии печени (ИГХП) позволяет осуществить прямую доставку химиотерапевтического агента, не допустить его попадание в системный кровоток и создать локальную гипертермию [3, 7, 14]. Кроме того, рядом исследователей сообщено об эффективных результатах ИГХП, а в некоторых случаях авторы описывают полный регресс опухоли и выздоровление больного [4, 5, 10].

Впервые методику ИГХП опубликовал R. Ausman [1], который провёл серию экспериментальных исследований на собаках с последующим внедрением методики в клиническую практику [1]. Далее на протяжении 40 лет интерес к методике то возобновлялся, то пропадал, что было связано в основном со сложностью выполнения процедуры и высокой периоперационной летальностью [2, 7, 12]. В настоящее время в мире проведено около 500 процедур ИГХП. Наибольший опыт накоплен двумя лидерами по данному направлению, регулярно выполняющими ИГХП, американцем H. Alexander [5] и европейцем van L. Iersel [14]. Несмотря на то, что метод ИГХП включён постановлением Правительства РФ от 28.11.2014 г. № 1273 в перечень видов высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «Онкология», в отечественной литературе нет публикаций относительно методологии применения данной методики и оценки её эффективности у больных.

Цель – оценить клиническую эффективность применения изолированной гипертермической химиоперфузии печени мелфаланом и фактором некроза опухоли альфа при её изолированном билобарном метастатическом поражении при неэффективности системной химиотерапии у больного с колоректальным раком.

Материал и методы. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации [15]. Авторами получено письменное согласие пациента на проведение ему изолированной гипертермической химиоперфузии печени. Больной К., 67 лет, с аденокарциномой прямой кишки pT3N0M1 и изолированным билобарным метастатическим поражением печени (выявлено синхронно). Первым этапом выполнена передняя резекция прямой кишки. В послеоперационном периоде проводилась паллиативная химиотерапия – 6 курсов по схеме FOLFOX и 3 курса FOLFIRI. На фоне проводимой ПХТ отмечалось увеличение размеров вторичных очагов в печени. Кроме того, пациент тяжело переносил химиотерапевтическое лечение (выраженная слабость, многократная рвота). Учитывая неэффективность 2-й линии ПХТ, её плохую переносимость, было принято решение о выполнении пациенту изолированной гипертермической химиоперфузии печени.

Методика ИГХП (приоритетная справа № 2017118306 от 25.05.2017 г.). Оперативное вмешательство выполняли под общей комбинированной анестезией с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией лёгких, инвазивным мониторингом центральной гемодинамики. После выполнения тотальной срединной лапаротомии, пересечения круглой связки печени, рассечения серповидной связки печени устанавливали ранорасширитель. После ревизии органов брюшной полости и исключения наличия экстрапечёночных метастазов выполняли мобилизацию двенадцатиперстной кишки и низводили поперечную ободочную кишку с целью мобилизации нижней полой вены (НПВ) от её подпечёночного отдела до бифуркации. Затем накладывали турникеты Руммеля на нижнюю полую вену: в подпечёночном отделе выше почечных вен и на 1 см выше её бифуркации. Далее мобилизовали элементы печёночно-двенадцатиперстной связки (*рис. 1*): перевязывали и пересекали правую желудочную артерию; общую печёночную артерию и воротную вену брали на обтяжки и турникет Руммеля. После рассечения сухожильного центра диафрагмы и выполнения косой поперечной диафрагмотомии в пространстве между листком перикарда и диафрагмой мобилизовали и брали на турникет Руммеля НПВ в её надпечёночном отделе выше печёночных вен (*рис. 2*). Затем выполняли тотальную системную гепаринизацию (30 ЕД гепарина на 1 кг массы тела), на фоне которой последовательно осуществляли канюлирование магистральных сосудов (*рис. 3*):

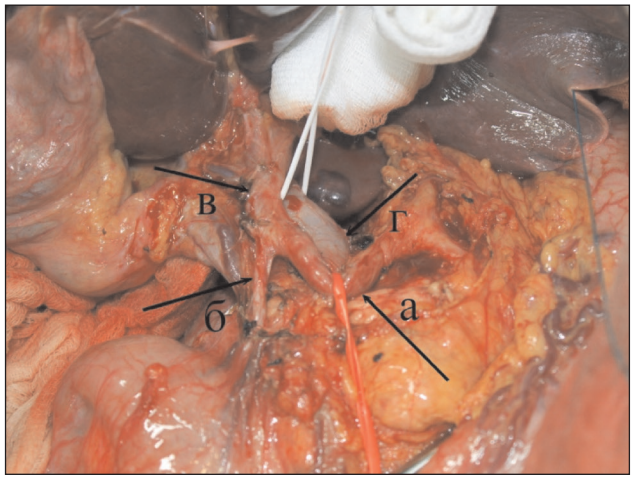


Рис. 1. Элементы печёночно-двенадцатиперстной связки перед выполнением их канюляции у больного К., 67 лет: а – общая печёночная артерия; б – гастродуоденальная артерия; в – собственно печёночная артерия; г – воротная вена

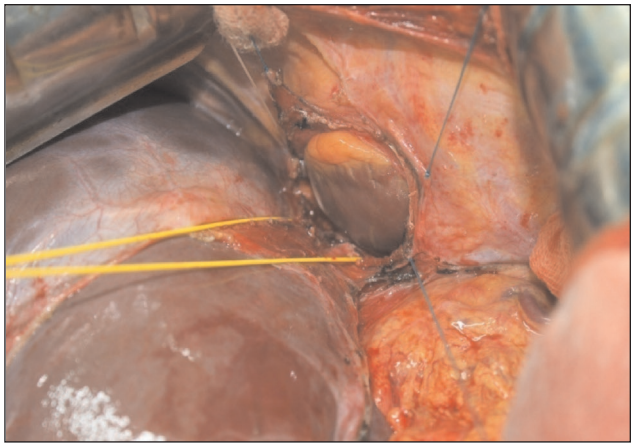


Рис. 2. Мобилизованная в надпечёночном отделе нижняя полая вена у больного К., 67 лет: желтая обтяжка установлена вокруг надпечёночного отдела нижней полой вены в пространстве между перикардом и диафрагмой. Перикард на держалках

– ретропечёночного сегмента НПВ канюлей диаметром 3/8”, введенной через венотомический разрез на уровне почечных вен;

– НПВ в подпечёночном отделе на 2–3 см выше бифуркации НПВ канюлей диаметром $^{3}/_{8}$”, при этом её конец направляли в каудальном направлении;

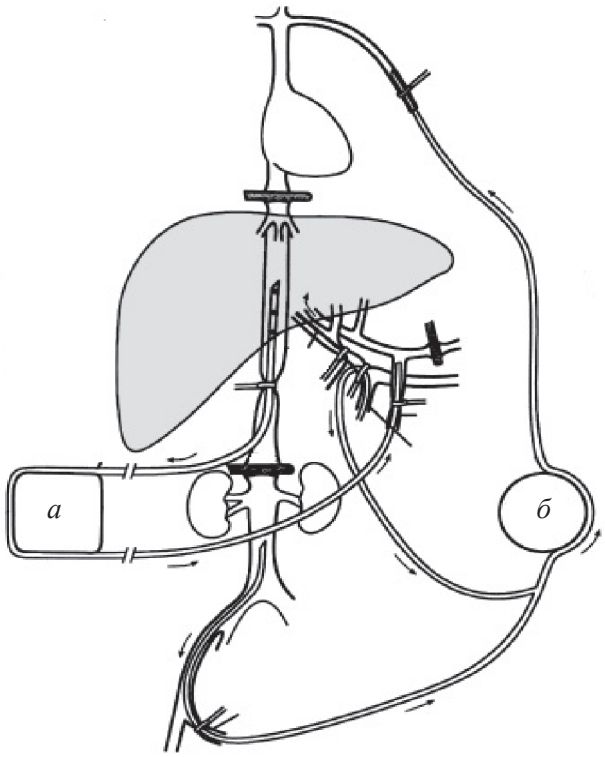


Рис. 4. Схема основного перфузионного контура и вено-венозного шунта: а – резервуар, в который поступает кровь из ретропечёночного отдела нижней полой вены и из которого направляется в гастродуоденальную артерию (основной перфузионный контур); б – резервуар, в который поступает кровь из системы нижней полой вены и воротной вены и направляется в систему верхней полой вены (вено-венозный шунт). Стрелками показано направление движения крови по магистралям

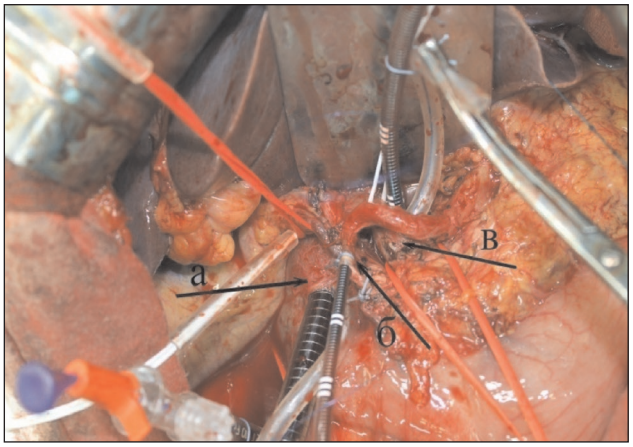


Рис. 3. Нижняя полая вена и элементы печёночно-двенадцатиперстной связки после их канюляции у больного К., 67 лет: а – канюля диаметром $^{3}/_{8}$ установлена в ретропечёночный сегмент нижней полой вены; б – артериальная канюля диаметром $^{3}/_{16}$ установлена в гастродуоденальную артерию; в – канюля диаметром $^{3}/_{16}$ установлена в воротную вену

– воротную вену канюлей диаметром $^{1}/_{4}$” концом в каудальном направлении;

– воротную вену канюлей диаметром $^{1}/_{4}$” концом в краниальном направлении;

– внутреннюю яремную вену пунктировали канюлей диаметром $^{1}/_{4}$” параллельно с абдоминальным этапом;

– после пережатия общей печёночной артерии и собственной печёночной артерии рассекали переднюю стенку гастродуоденальной артерии (ГДА) и для получения хорошего ретроградного кровотока дистальный конец ГДА перевязывали и в проксимальный конец устанавливали канюлю диаметром $^{1}/_{4}$”.

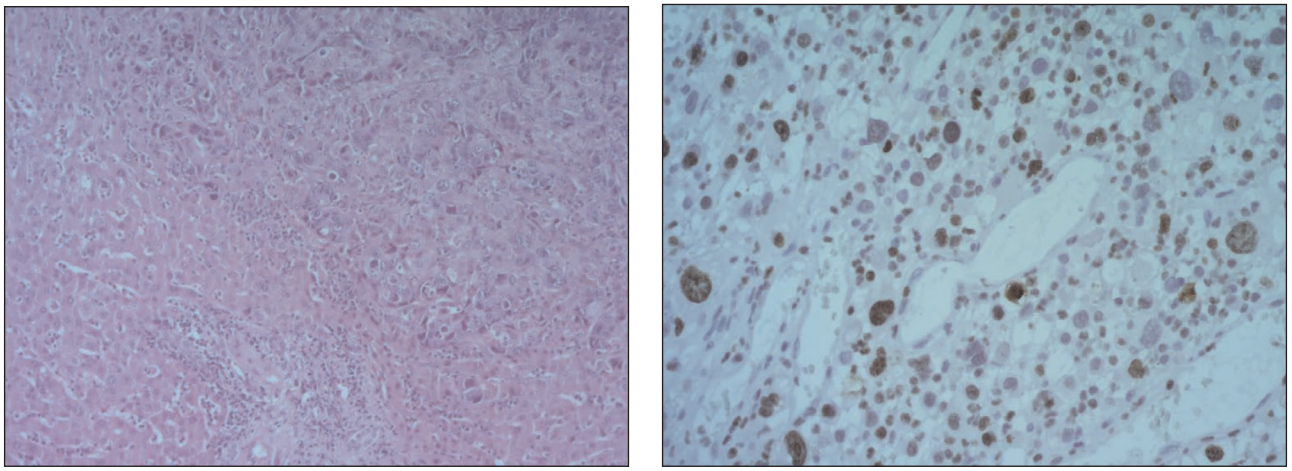
Затем под контролем рентгеновского аппарата выполняли артериографию ГДА и венографию воротной вены, в результате которых было установлено, что источником кровоснабжения метастазов в печени является собственно печёночная артерия. Далее осуществляли прекондиционирование печени: воротную вену и собственную печёночную артерию пережимали на 5 мин с последующим возобновлением кровотока на 5 мин, и эту процедуру повторяли 3 раза. Затем замыкали перфузионные контуры: **1-й, основной** – подача раствора в ГДА и забор крови из ретропечёночного отдела НПВ; **2-й, шунт** – забор крови из подпечёночного отдела НПВ (от почек и нижних конечностей) и портальной вены, возврат – во внутреннюю яремную вену через установленный пункционным путём интродьюссер диаметром $^{3}/_{16}$”. Состав заполнения основного контура: 300 мл эритроцитарной массы, 700 мл изотонического раствора натрия хлорида и цитостатики – Мелфалан из расчёта 1,5 мг на 1 кг массы тела и (ФНО-α) из расчёта 1 мг на 1 кг массы тела. Содержимое основного контура перед подачей в ГДА направлялось в оксигенатор с теплообменником (*рис. 4*). Начинали искусственное кровообращение со следующими параметрами: объёмная скоростью перфузии по основному контуру составляла 800–1100 мл/мин, давление в артериальной канюле было на уровне 120–180 мм рт. ст.; перфузию проводили в условиях гипероксии и гипертермии при температуре 40 °С; объёмная скорость кровотока по шунту – 800–1200 мл/мин; длительность изолированной перфузии печени составила 60 мин; после окончания сеанса ИГХП отмывали от перфузата изотоническим раствором натрия хлорида 1500 мл и 500 мл гело-

фузина; далее удаляли канюли и ушивали дефекты сосудов, нейтрализовали гепарин раствором протамина сульфата (10 ЕД протамина на 1000 ЕД гепарина); выполняли холецистэктомию, послойно ушивали лапаротомную рану.

Гистологические и иммуногистохимические исследования выполняли по общепринятой методике [13].

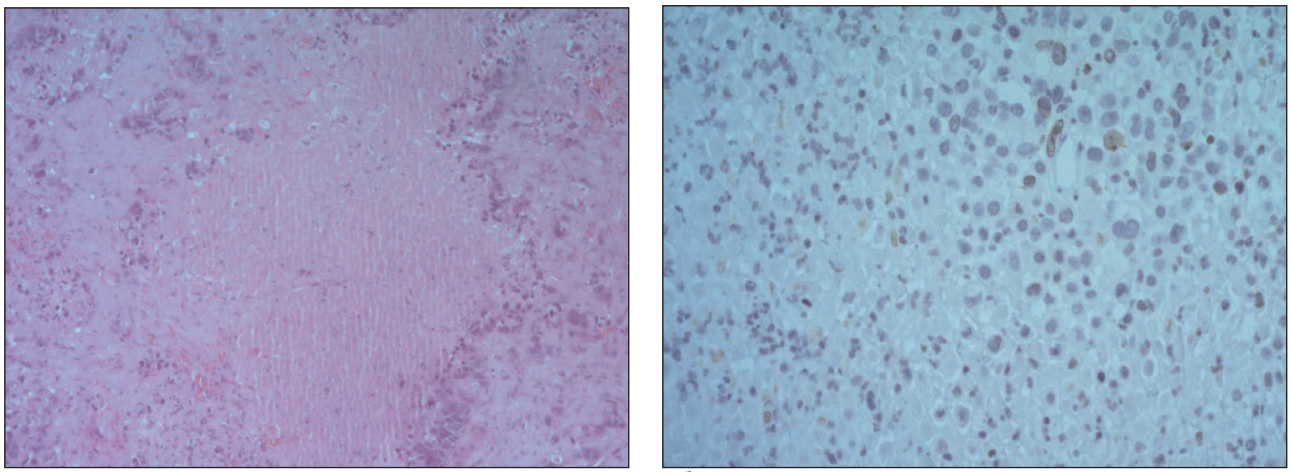
Результаты. Общее время ИГХП составило 6 ч. Интраоперационная кровопотеря – 300 мл, за время оперативного вмешательства трансфузий компонентов крови не проводилось. В послеоперационном периоде развилась острая почечная недостаточность, которая потребовала проведения 3 сеансов ультрагемодиафильтрации с последующим восстановлением нормального темпа диуреза и достижением референтных значений показателей азотистого обмена. АЛТ и АСТ были повышены в 7 раз в 1-е сутки после операции и нормализовались к 5-м суткам. Уровень общего билирубина не повышался более 15 мколь/л. Пациент был экстубирован на 4-е сутки после выполнения оперативного вмешательства. На 7-е сутки переведен на хирургическое отделение. На 12-е сутки сняты швы с послеоперационных ран, пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии под наблюдение онколога по месту жительства.

До начала сеанса ИГХП и через 1 ч после ИГХП, перед зашиванием лапаротомной раны, была выполнена эксцизионная биопсия одного из метастазов печени. До начала перфузии: метастатическая аденокарцинома G3, Ki-67 – 75 % (*рис. 5*), через 1 ч после процедуры: некроз, фиброз с единичными атипичными клетками на 10 полей зрения, Ki-67 – 2 % (*рис. 6*). При УЗИ органов



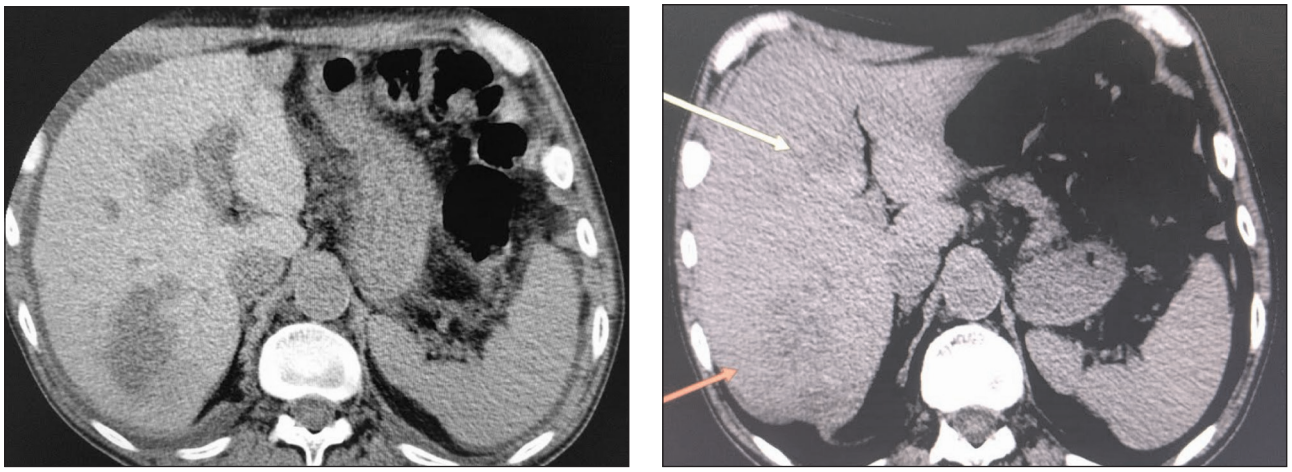
а *б*

Рис. 5. Морфологическое исследование метастаза печени у больного К. до проведения изолированной химиоперфузии: а – метастатическая аденокарцинома G3 по данным гистологического исследования (окр. гематоксилином и эозином, ув. 200); б – экспрессия Ki-67 опухолевым клетками 75 % (иммуногистохимическая реакция, ув. 400)



а *б*

Рис. 6. Морфологическое исследование метастаза печени у больного К. через 1 ч после проведения изолированной химиоперфузии: а – некроз опухоли по данным гистологического исследования (окраски гематоксилином и эозином, ув. 200); б – экспрессия Ki-67 клетками печени 2 % (иммуногистохимическая реакция, ув. 400)



а *б*

Рис. 7. Компьютерные томограммы пациента К.: метастазы в печени до проведения изолированной гипертермической химиоперфузии (а) и после неё (б)

брюшной полости на 12-й день после операции метастатические очаги не определялись, на СКТ, выполненной на 30-й послеоперационный день, определяется изменение размеров, структуры и плотности метастатических очагов, контрастный препарат не накапливается в изменённых вторичных очагах (*рис. 7*).

Обсуждение. При сопоставлении времени операции, интраоперационной кровопотери с данными зарубежных авторов отличий не было. Сама методика проведения ИГХП в нашем варианте отличалась от общепринятой другими авторами [2, 3, 14] несколькими особенностями: НПВ в её надпечёночном отделе мобилизовалась в пространстве между перикардом и диафрагмой, после выполнения косопоперечной диафрагмотомии; перед проведением ИГХП определяли источник кровоснабжения метастазов печени путем прямой артериографии и портографии; в контур венозного шунта, помимо возврата крови из системы НПВ, возвращали кровь из системы воротной вены. Данные особенности мы считаем принципиальными по следующим причинам: 1) представленный способ мобилизации НПВ в её надпечёночном сегменте является наиболее безопасным и быстрым, поскольку не требует мобилизации правой доли печени, выделения печёночных и диафрагмальных вен, что обязательно необходимо делать при стандартном «поддиафрагмальном» доступе [3, 14]; 2) определение источника кровоснабжения метастазов печени является необходимым для достижения максимальной концентрации химиопрепарата в метастазах печени, поскольку до настоящего времени дискуссия относительно вклада артериального или венозного русла в кровоснабжение печёночных метастазов не является законченной [1, 4, 6, 10]; 3) в венозный контур необходимо возвращать кровь от кишечника, так как при длительности процедуры 1 ч возможно развитие венозного тромбоза [1] и ухудшение трофики кишки и её функционирования в послеоперационном периоде. Кроме того, в литературе отсутствуют упоминания об интраоперационной биопсии печени и оценке патоморфоза опухоли через 1 ч после химиоперфузии.

Развитие признаков почечной недостаточности в послеоперационном периоде мы объясняли развитием рабдомиолиза (уровень миоглобина крови достигал 1000 мкг/л) вследствие гипоперфузии скелетных мышц на фоне вазоспазма в результате вазопрессорной поддержки. В наблюдениях других авторов есть упоминания о таком осложнении перфузии [1, 14], однако его связывают с рабдомиолизом вследствие утечки химиопрепарата. В нашем наблюдении признаков, указывающих на утечку мелфалана и ФНО-α, не установлено. Проявлений системного токсического действия химиопрепаратов, прежде всего угнетения кроветворения, в послеоперационном периоде не наблюдали. В остальном полученные результаты не противоречат мировым данным [5, 10, 14].

Вывод. Изолированная гипертермическая химиоперфузия печени Мелфаланом и ФНО-α является эффективным методом регионарной химиотерапии, выполнение которого целесообразно у больных колоректальным раком с изолированным билобарным метастатическим поражением печени при неэффективности системной химиотерапии.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Ausman R. K. Development of atechnique for isolated perfusion of the liver // N. Y. StateJ. Med. 1961. Vol. 61. P. 3393–3397.

2. Aigner K., Walther H., Tonn J. et al. First experimental and clinical results of isolated liver perfusion with cytotoxics in metastases from colorectal primary // Recent Results Cancer Res. 1983. Vol. 86. P. 99–102.
3. Alexander H. Jr., Bartlett D., Libutti S. et al. Analysis of factors associated with outcome in patients undergoing isolated hepatic perfusion for unresectable liver metastases from colorectal center // Ann. Surg. Oncol. 2009.Vol. 16. P. 1852–1859. doi: 10.1245/s10434-009-0482-9.
4. Alexander H. Jr., Libutti S., Bartlett D. et al. Hepatic vascular isolation and perfusion for patients with progressive unresectable liver metastases from colorectal carcinoma refractory to previous systemic and regional chemotherapy // Cancer. 2002. Vol. 95. P. 730–736. doi: 10.1002/cncr.10686.
5. Alexander H. Jr., Libutti S., Pingpank J. et al. Isolated hepatic perfusion for the treatment of patients with colorectal cancer liver metastases after irinotecan-based therapy // Ann. Surg. Oncol. 2005.Vol. 12. P. 138–144. doi: 10.1245/aso.2005.05.003).
6. Gruber-Rouh T., Naguib N., Eichler K. et al. Transarterial chemoembolization of unresectable systemic chemotherapy-refractory liver metastases from colorectal cancer : long-term results over a 10-year period // Int. J. Cancer. 2013. Vol. 134. P. 1225–1231. doi: 10.1002/ijc.28443.
7. Hafstrцm L., Holmberg S., Naredi P. et al. Isolated hyperthermic liver perfusion with chemotherapy for liver malignancy // Surg. Oncol. 1994. Vol.3. P. 103–108. doi: 10.1016/0960-7404(94)90005-1.
8. Leporrier J., Maurel J., Chiche L. et al. A population-based study of the incidence, management and prognosis of hepatic metastases from colorectal cancer // Br. J. Surg. 2006. Vol. 93. P. 465–474. doi: 10.1002/bjs.5278.
9. Masi G., Vasile E., Loupakis F. et al. Randomized trial of two induction chemotherapy regimens in metastatic colorectal cancer : an updated analysis //J. Natl. Cancer. Inst. 2011. Vol. 103. P. 21–30. doi: 10.1093/jnci/djq456.
10. Rothbarth J., Pijl M., Vahrmeijer A. et al. Isolated hepatic perfusion with high-dose melphalan for the treatment of colorectal metastasis confined to the liver // Br. J. Surg. 2003. Vol. 90. P. 1391–1397. doi: 10.1002/bjs.4308.
11. Rothenberg M., Cox J., Butts C. et al. Capecitabine plus oxaliplatin (XELOX) versus 5-fluorouracil/folinic acid plus oxaliplatin (FOLFOX-4) as second-line therapy in metastatic colorectal cancer: a randomized phase III noninferiority study // Ann. Oncol. 2008. Vol. 19. P. 1720–1726. doi: 10.1093/annonc/mdn370.
12. Schwemmle K., Link K., Rieck B. Rationale and indications for perfusion in liver tumors : current data // World. J. Surg. 1987. Vol. 11. P. 534–540.
13. Tzeng C., Aloia T. Colorectal liver metastases // J. Gastrointest. Surg. 2013. Vol. 17. P. 195–201. doi: 10.1007/s11605-012-2022-3.
14. van Iersel L., Koopman M., van de Velde C. et al. Management of isolated nonresectable liver metastases in colorectal cancer patients : a case-control study of isolated hepatic perfusion with melphalan versus systemic chemotherapy // Ann. Oncol. 2010. Vol. 21. P. 1662–1667. doi: 10.1093/annonc/mdp589.
15. World Medical Association (2013). Declaration of Helsinki : Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects // Jama. 2013. Vol. 20. P. 2191–2194. doi: 10.1001/jama.2013.281053.

Поступила в редакцию 13.10.2017 г.

Сведения об авторах:

Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: nik.m.47@mail.ru), академик РАН, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой; *Ромащенко Павел Николаевич* (e-mail: romashchenko@rambler.ru), член-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., зам. начальника кафедры; *Бабич Александр Игоревич* (e-mail: gd@medex-oms.ru), канд. мед. наук, зам. главного врача диспансера; *Унгурян Владимир Михайлович* (e-mail: unguryanvm@gmail.com), канд. мед. наук, глав. врач диспансера; *Побединцева Юлия Анатольевна* (e-mail: yupobedinceva@mail.ru), зам. глав. врача диспансера; *Кудлачёв Виктор Андрианович* (e-mail: kudlandr@gmail.com), зав. отделением реанимации диспансера; *Куштан Тарас Юрьевич*, канд. мед. наук, начальник отделения реанимации кафедры факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова; *Строгонов Алексей Игоревич*, врач отделения реанимации кафедры факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова; Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6; Костромской онкологический диспансер, 156005, г. Кострома, ул. Нижняя Дебря, д. 19.

© Коллектив авторов, 2017
УДК 616.24-006.6-073.756.8-076
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-60-64

А. И. Арсеньев[1], А. А. Барчук[2], К. А. Костицын[1], А. В. Нефёдова[2], А. С. Барчук[2], А. В. Черная[2], Е. В. Левченко[2], С. А. Тарков[1], А. О. Нефёдов[1], К. Э. Гагуа[1]

КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НИЗКОДОЗНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ТРЕПАН-БИОПСИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЁГКОГО

[1] Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический) (дир. – д-р мед. наук, проф. В. М. Моисеенко)
[2] НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова МЗ РФ (дир. – д-р мед. наук, проф. А. М. Беляев), Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Анализ литературных и собственных данных для повышения эффективности выявления рака лёгкого (РЛ) с использованием современных методов первичной и уточняющей диагностики. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проспективные диагностические данные в отношении контингента из 537 человек, состоящего из двух групп: 1) когортных исследований по ранней диагностике РЛ с использованием низкодозной компьютерной томографии (n=369) и 2) трансторакальной трепан-биопсии (n=168). РЕЗУЛЬТАТЫ. Патологические изменения в паренхиме лёгких, подозрительные на ранний периферический рак, выявлены у 24 % участников исследования. Эффективность использования в качестве метода уточняющей диагностики трансторакальной трепан-биопсии составила 85,7 %, находясь в прямой зависимости от размеров очагов и их расположения в паренхиме лёгких. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Современные методы диагностики РЛ позволяют обнаружить заболевание на ранних стадиях и получить достаточные по объёму образцы патологической ткани с целью индивидуализации алгоритмов лечения.

Ключевые слова: *рак лёгкого, низкодозная компьютерная томография, скрининг, трансторакальная стереотаксическая трепан-биопсия*

A. I. Arseniev[1], A. A. Barchuk[2], K. A. Kostitsin[1], A. V. Nefedova[2], A. S. Barchuk[2], A. V. Chernaja[2], E. V. Levchenko[2], S. A. Tarkov[1], A. O. Nefedov[1], K. E. Gagua[1]

Panel study of the effectiveness of low-dose computed tomography and transthoracic core biopsy in early diagnostics of lung cancer

[1] St. Petersburg Clinical Research Center of specialized types of healthcare (oncological); [2] Petrov Research Institute of Oncology, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint-Petersburg

OBJECTIVE. This paper reviews literature and provides results of original trial data on early diagnostics of lung cancer (LC) with primary and work-up diagnostic procedures. MATERIAL AND METHODS. The pospective diagnostic data of 537 patients divided into 2 groups was analyzed: 1) panel study in early diagnostics of LC using low-dose computed tomography (369 patients) and 2) transthoracic core biopsy (168 patients). RESULTS. The pathological lesions in lung parenchyma, suspicious for early peripheral lung cancer, were detected in 24 % of study participants. The effectiveness of transthoracic core biopsy as diagnostic work-up method was 87.5 % and it correlated with nodule size and location in lungs parenchyma. CONCLUSION. The modern lung cancer diagnostics allows detecting the disease on the early stage and collecting the morphologic materials sufficiently enough for personalization of management algorithms.

Keywords: *lung cancer, low dose computed tomography, screening, transthoracic stereotactic core biopsy*

Введение. Заболеваемость раком лёгкого (РЛ) в мире достигает 1 300 000 случаев [3, 6, 8, 12, 16]. В Российской Федерации РЛ находится на 2-м месте в общей структуре онкологических заболеваний (11,6 %) и на 1-м (20,4 %) среди злокачественных опухолей у мужчин. Число заболевших им ежегодно превышает 50 000 человек, причём умирают от него 90–96 % заболевших, а свыше 50 % из них – уже в год постановки диагноза. Несмотря на бурное развитие диагностических и лечебных технологий, 5-летняя выживаемость при РЛ во всех странах за последние полвека не меняется, не превышая 15–20 %. При этом известно, что эффективность лечения находится в прямой зависимости от распространённости опухоли на момент начала реализации клинических мероприятий. Так, если для I стадии 5-летняя выживаемость может достигать 70–80 %, то для IV – не превышает 5 %. Ранняя диагностика РЛ до настоящего времени остаётся нерешённой проблемой, и более $^2/_3$ заболевших начинают специализированное лечение, имея местно-распространённые либо генерализованные формы опухоли [1, 6, 7, 13].

Поскольку клинические проявления при РЛ, как правило, свидетельствуют о распространенности опухолевого процесса, осуществление диагностических мероприятий, направленных на раннюю диагностику, целесообразно только в период бессимптомного развития опухоли, в первую очередь, путём использования скрининговых методов в группах риска.

Первые попытки проведения скрининга РЛ с использованием рентгенографии органов грудной клетки и цитологического исследования мокроты были предприняты в 50–80-е гг. прошлого века в Великобритании, Германии, Японии и США, однако эффективность их оказалась невысока [13–15]. В СССР сотрудниками НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова на базе лечебной сети Ленинграда в период 1968 по 1984 г. проводилась работа по созданию системы раннего выявления РЛ с помощью массовой флюорографии (фактически оппортунистический скрининг). Диагностическими онкопульмонологическими комиссиями было осмотрено свыше 10 000 человек, у которых на флюорограммах имелись патологические изменения, подозрительные на рак лёгкого. В итоге РЛ был установлен у 21,2 % больных, доброкачественные новообразования – у 17,9 %, различные формы туберкулёза – у 11,1 %, острые пневмонии – у 6,5 %, хронические пневмонии – у 7,9 %. Следует подчеркнуть, что в структуре больных с впервые выявленным скрытым РЛ 52 % составили I–II стадии, а выявляемость РЛ при профилактической флюорографии повысилась с 10 до 23 случаев на 100 000 осмотренных. Новым этапом в вопросе целесообразности проведения скрининга РЛ оказалась серия исследований по оценке его эффективности, проведённая в начале XXI в. с помощью низкодозной компьютерной томографии (НДКТ) в сравнении с менее эффективной рентгенографией грудной клетки, результатом которой стали данные «The National Lung Screening Trial» (2011) о снижении смертности в скрининговой группе на 20 % [14].

По данным литературы, легочные узлы, подозрительные на опухолевые, встречаются у 19–25 % обследуемых, подвергающихся компьютерной томографии (КТ) органов грудной полости, и тогда встаёт вопрос о необходимости уточнения их природы [2, 5, 10, 17]. Среди прочих инвазивных диагностических методов, позволяющих произвести обязательное морфологическое исследование, трансторакальная чрескожная трепан-биопсия (ТТБ) периферического патологического очага в лёгком удовлетворяет требованиям наибольшей безопасности при весьма высокой информативности, особенно при использовании современных способов навигации трепан-игл [4, 9, 11, 18, 19].

Материал и методы. Материалом для исследования послужили проспективные данные о проведении диагностических мероприятий в отношении 537 человек. В целом контингент больных состоял из двух групп: 1) участники двух когортных исследований по ранней диагностике рака лёгкого с использованием низкодозной компьютерной томографии – 369 человек – 68,7 %; 2) пациенты, госпитализированные в специализированный онкологический стационар для верификации процесса путём трансторакальной трепан-биопсии (ТТБ) при наличии периферических узловых образований в паренхиме лёгких, – 168 (31,3 %) больных.

Доля мужчин была статистически значимо больше – 70,4 %. Женщины, соответственно, составили 29,6 %. Наиболее многочисленными оказались пациенты в возрасте 60–69 лет (42,1 %) и 50–59 лет (38,7 %) – различия между этими группами несущественны. Меньшие доли пришлись на возрастные периоды старше 70 лет (12,7 %) и моложе 50 лет (6,5 %). Распределение больных по демографическим признакам было однородным и соответствовало популяционным показателям, представленным в эпидемиологических исследованиях по РЛ в России и в мире ($p>0,1$).

Когортные исследования эффективности использования низкодозной компьютерной томографии для раннего выявления РЛ у бессимптомных пациентов в группах высокого риска проводились в двух регионах России, согласно разработанному протоколу. Термин «бессимптомные» следует признать условным, под ним понимались участники, которые не планировали обращаться к врачу в связи с наличием выраженных жалоб со стороны органов грудной полости. Термины «очаговые изменения», «узлы», «очаги», «узловые образования» и «очаговые образования» использовались как синонимы. Исследования проводились на однотипных 16-срезовых томографах GE BrightSpeed Elite. Ширина среза не превышала 1,25 мм, с параметрами исследования 120–140 kVp и 30–100 mAs при обязательном выполнении трехмерной реконструкции. Эффективная доза в ходе одного исследования не превышала 2 mSv. Критериями включения в когортные исследования были определены: 1) возраст от 45 лет и старше; 2) анамнез курения более 30 лет, не менее 1 пачки в день; 3) курящие в настоящий момент или бросившие курить менее 10 лет назад; 4) возможность перенести исследование (НДКТ); 5) готовность подписать информированное согласие на участие в исследовании.

Рентгенологическими критериями подозрения на ранний периферический РЛ (T1a-bN0M0) было наличие некальцинированного узла в лёгочной ткани более 10 мм в диаметре с нечётким и неровным контуром либо менее 10 мм, но с наличием плевральной реакции (втяжения, либо утолщения).

Дальнейшая тактика ведения участников скрининга определялась результатами обследования – при подозрении на рак лёгкого проводился стандартный диагностический и лечебный протокол на базе специализированных онкологических учреждений. При сомнительных результатах проводилась повторная КТ органов грудной полости в течение 3–6 мес для оценки динамики процесса. При отрицательном результате принималось решение о проведении НДКТ органов грудной полости каждые 12 мес. Общее количество обследованных участников составило 369 человек.

Для раздела работы, посвящённого изучению эффективности *трансторакальной трепан-биопсии* (ТТБ), подвергнуты анализу проспективные данные в отношении 168 больных. ТТБ выполнялась с целью получения образцов для морфоло-

гического исследования. Во всех случаях добивались извлечения из лёгочного очага достаточных по объёму «столбиков» ткани для гистологического, иммуногистохимического, а в ряде случаев и молекулярно-генетического (EGFR, ALK, ROS1) исследования. При необходимости получения срочной предварительной верификации опухолевого процесса дополнительно проводилось цитологическое исследование в виде «отпечатка» на предметное стекло со «столбика» ткани.

Все манипуляции больным выполнялись под послойной местной анестезией. Для трепан-биопсии использовались автоматические (95,8 %) либо полуавтоматические (4,2 %) гильотинные иглы 14–16G с изменяемой глубиной проникновения в ткань. Для точного наведения трепан-иглы применялись два основных способа: 1) рентгенотелевидение с использованием универсальных рентгенодиагностических систем – стационарной Siemens AXIOM, или передвижной, так называемой С-дугой, – 78,6 %; 2) роботизированная система для стереотаксической биопсии и интервенционных процедур Robio EX, совмещённая со 128-срезовым компьютерным томографом – 21,4 %.

Проведение процедуры должно быть тщательно подготовлено, исходя из двух основных моментов: 1) при реализации местной анестезии следует учитывать, что наиболее болезненными участками грудной стенки являются кожа и париетальная плевра, соответственно, следует максимально бережно проходить эти слои и акцентировать на них введение анестетика; 2) у большинства больных преобладают тягостные ощущения, связанные не с самой ТТБ, а с длительным неподвижным положением на процедурном столе. После позиционирования игла проводилась по кратчайшему расстоянию, под углом, близким к 90°. Часто биопсия производилась в момент задержки дыхания, что особенно актуально при расположении очага вблизи диафрагмы, в то время как очаги в верхних долях лёгких обычно можно трепанировать в условиях поверхностного дыхания.

Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались с использованием программной системы «STATISTICA for Windows», согласно современным принципам доказательной медицины.

Результаты. Проведение когортных исследований эффективности НДКТ органов грудной полости в качестве метода ранней диагностики РЛ продемонстрировало отсутствие статистически значимых межрегиональных различий по полу, возрасту, фактору курения, характеру и количеству лёгочных узлов (p>0,1) и позволило обнаружить различные патологические изменения у 71,8 % (n=265) участников, в частности, паренхиматозные лёгочные узлы – у 24,1 % (n=89), туберкулёз – у 5,7 % (n=21) и прочую патологию органов грудной полости – у 42,0 % (n=155). Отсроченные результаты опроса участников когортных исследований через 1,5 года после окончания исследования позволили установить, что РЛ был подтверждён только у 4 участников когортного исследования. Это составило 1,1 % от всех участников когортных исследований (n=369) и 4,5 % от лиц, у которых выявлены очаговые (узловые) образования в лёгких, не позволяющие исключить наличие РЛ (n=89).

Принципы рекрутирования участников исследований в регионах значительно различались. В одном регионе, с помощью программы Фонда профилактики рака, в течение 1 мес до начала программы и в течение всего периода её реализации проводилась интенсивная информационная кампания, адресованная лицам, потенциально подходящим под критерии включения в группу риска, через медицинские и немедицинские каналы – телевидение, радио, местные печатные издания, социальные сети и наружную рекламу. В другом регионе рекрутирование участников из группы риска производилось только врачами первичного звена. Различия в организации когортных исследований статистически значимо отразились на количестве обследованных (87,8 % против 12,2 %; p=0,00001) и среднем темпе их набора (11,6 против 0,25 в сутки; p=0,00003); причём установлена несомненная обратная связь между темпом рекрутирования участников и долями технического брака (32,1 % против 2,2 %; p=0,0003), несоответствием критериям включения (42,9 % против 22,2 %; p=0,004), дефектами сбора информации (30,2 % против 13,3 %; p=0,007), что свидетельствует о необходимости постоянного централизованного контроля качества исследования с возможной коррекцией темпов рекрутирования при реализации скрининговых исследований.

Эффективность трансторакальной чрескожной игловой трепан-биопсии при определении характера паренхиматозных легочных узлов составила 85,7 % (95 % CI: 80–90 %), без значимых различий в зависимости от характера патологии, морфологической структуры и способа навигации иглы (p>0,05), и находилась в прямой зависимости от размеров очагов (при диаметре более 20 мм – 90,4 %; 10–19 мм – 86,0 % и менее 10 мм – 54,2 %; p=0,0002–0,0003) и их расположения (для субплевральных – 92,7 %; p=0,0248–0,0259, а для промежуточных и прикорневых – 80,0 и 76,9 %).

Роботизированная ТТБ, в отличие от обычной, характеризуется сопоставимой эффективностью при всех размерах паренхиматозных лёгочных очагов: как менее 10 мм (66,7 %; 95 % CI: 35–88 %), так и при 10–19 мм (91,7 %; 95 % CI: 64–98 %; p=0,27) и более 20 мм диаметром (80,0 %; 95 %CI: 54–93 %; p=0,6), при этом отсутствуют статистически значимые различия между информативностью биопсии из различных участков лёгкого – субплевральных, промежуточных и прикорневых – 94,7 % (95 % CI: 75–99 %), 81,8 % (95 % CI: 52–94 %) и 83,3 % (95 % CI: 43–96 %) (p=0,53; 0,43; 1,0).

Осложнения после ТТБ развиваются у 20,2 % (95 % CI: 14–27 %) больных и не связаны со способом наведения иглы (p=0,18) и размером узла (p=0,163–0,236), однако напрямую зависят от расположения очага в лёгком (12,2 % при субплев-

ральном; 18,3 % при промежуточном и 50,0 % при прикорневом; p=0,0002–0,0026), а в структуре осложнений бóльшая часть пришлась на пневмоторакс – 16,7 % (p=0,0001), 2,4 % – на гемоптоэ и по 0,6 % – на коллапс и внутриплевральное кровотечение. Основным хирургическим осложнением после трансторакальной биопсии является ятрогенный пневмоторакс, необходимость дренирования которого возникла у 42,9 % больных (p=0,121), что непосредственно было связано с локализацией трепанируемого узла в паренхиме лёгкого: для субплевральных очагов этот показатель составил 20,0 %, для промежуточных – 33,3 % ($p_{1–2}$=0,3), а для прикорневых – 77,8 % ($p_{1–3}$=0,017; $p_{2–3}$=0,05).

Обсуждение. Ранняя диагностика РЛ до настоящего времени остаётся нерешённой проблемой, и до 75 % заболевших начинают специализированное лечение, имея распространённые формы опухоли. Очевидно, что осуществление диагностических мероприятий, направленных на раннюю диагностику, целесообразно только в период бессимптомного развития опухоли, в первую очередь, путём использования скрининговых методов в группах риска. Следует признать, что к настоящему времени только в одном исследовании NLST (2011) с помощью НДКТ скрининг РЛ доказал свою эффективность, продемонстрировав снижение смертности в скрининговой группе на 20 % [14]. По данным литературы, легочные узлы, подозрительные на опухолевые, встречаются у 19–25 % обследуемых, подвергающихся КТ органов грудной полости, и тогда встаёт вопрос о необходимости уточнения их природы [2, 5, 10, 17]. ТТБ периферического патологического очага в лёгком удовлетворяет требованиям наибольшей безопасности при весьма высокой информативности, особенно при использовании современных способов навигации трепан-игл [4, 9, 11, 18, 19]. В нашем исследовании проведение НДКТ позволило паренхиматозные легочные узлы у 24,1 % участников, что полностью соответствует данным NLST (p>0,5). Отсроченные результаты опроса участников когортных исследований через 1,5 года после окончания исследования позволили установить, что РЛ был подтверждён только у 1,1 % от всех участников когортных исследований и 4,5 % от лиц, у которых выявлены очаговые образования в лёгких. Эффективность трансторакальной чрескожной игловой трепан-биопсии при определении характера паренхиматозных легочных узлов составила 85,7 %, без значимых различий в зависимости от характера патологии, морфологической структуры и способа навигации иглы, и находилась в прямой зависимости от размеров очагов и их расположения, что соответствует литературным данным [2, 5, 10, 17]. Роботизированная ТТБ в нашем исследовании характеризовалась эффективностью при всех размерах паренхиматозных лёгочных очагов, при этом отсутствовали статистически значимые различия между информативностью биопсии из различных участков лёгкого – субплевральных, промежуточных и прикорневых. В целом эффективность стереотаксической ТТБ в нашем исследовании превосходила имеющиеся литературные данные (p<0,05) [4, 9, 11, 18, 19]. Осложнения после ТТБ отмечены у 20,2 % больных и не были связаны со способом наведения иглы и размером узла, однако напрямую зависели от расположения очага в лёгком, что согласуется с данными литературы [9, 11, 19]. В структуре осложнений бóльшая часть пришлась на пневмоторакс – 16,7 % (p=0,0001).

Таким образом, оптимизация методов ранней диагностики рака лёгкого является одним из приоритетных направлений современной онкологии, а многие аспекты рационального подхода к разрешению этой актуальной проблемы остаются нерешёнными и требуют дальнейшего изучения.

Выводы. 1. При планировании скрининга рака лёгкого следует учитывать, что предварительное проведение предметных когортных исследований позволяет определить характер, структуру, особенности и однородность контингента, а также оптимизировать критерии его соответствия группам риска.

2. При организации когортных и скрининговых исследований особое внимание следует уделять контролю их качества с постоянным централизованным мониторингом.

3. Трансторакальная чрескожная игловая трепан-биопсия является эффективным и безопасным методом диагностики, позволяющим с большой точностью определить характер паренхиматозных лёгочных узлов и получить достаточные для морфологического исследования образцы ткани из зоны интереса, особенно для очаговых изменений более 10 мм в диаметре, являющихся основным критерием подозрения на рак лёгкого.

4. Роботизированная стереотаксическая трансторакальная трепанобиопсия, по сравнению с навигацией иглы под контролем рентгенотелевидения, более безопасна для пациента (точность биопсии) и персонала (снижение лучевой нагрузки), не требует использования средств защиты и в меньшей степени зависит от практического опыта выполняющих манипуляцию хирурга и рентгенолога, однако сопряжена с увеличением продолжительности манипуляции и более высокой стоимостью расходных материалов.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Барчук А. С., Левченко Е. В., Вагнер Р. И. Актуальные вопросы комбинированного лечения рака лёгкого // Вопр. онкол. 2012. Т. 58, № 2.

С. 253–259. [Barchuk A. S., Levchenko E. V., Wagner R. I. Aktual'nie voprosy kombinirovannogo lecheniya raka lyogkogo // Voprosy onkologii. 2012. Vol. 58, № 2. P. 253–259].

2. Максудов М. Ф. Информативность и безопасность трансторакальной биопсии объемных образований органов грудной клетки, выполняемой под контролем компьютерной томографии // Мед. виз. 2010. № 3. С. 33–37. [Maksudov M. F. Informativnost' I bezopasnosn' transtorakalnoi biopsii ob'yomnikh obrazovanii organov grudnoi kletki, vipolnyaemoi pod kontrolem komp'yuternoi tomografii // Medicinckaya Visualizaciya. 2010. № 3. P. 33–37].

3. Мерабишвили В. М., Щербук Ю. А. Онкологическая служба в Санкт-Петербурге и районах города (заболеваемость, смертность, выживаемость) // Ежегод. Популяц. ракового регистра. СПб., 2013. 240 с. [Merabishvili V. M., Scherbuk Y. A Onkologicheskaya sluzhba v Sankt-Peterburge I raionakh goroda (zabolevaemost', smertnost', vizhivaemost'). Ezhegodnik Populyacionnogo rakovogo registra. SPb., 2013. 240 p.].

4. Рагулин Ю. А., Усачев В. С. Трансторакальная биопсия в диагностике объемных образований легких // Сибир. онколог. журн. 2011. № 1. С. 96–97. [Ragulin Y. A., Usachov V. S. Transtorakalnaya biopsiya v diagnostike ob'yomnikh obrazovanij lyogkikh // Sibirskii onkologicheskii zhurnal. 2011. № 1. P. 96–97].

5. Черноусов А. Ф., Павлов Ю. В., Павлов А. Ю. Диагностика и лечение периферических образований легких малого размера // Хирургия : Журн. им. Н. И. Пирогова. 2010. № 6. С. 61–69. [Chernousov A. F., Pavlov Y. V., Pavlov A. Y. Diagnostika I lecheniye perifericheskikh obrazovanij lyogkikh malogo razmera // Khirurgiya : Zhurnal imeni N. I. Pirogova. 2010. № 6. P. 61–69].

6. Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2008 году (заболеваемость и смертность). М. : МНИОИ им. П. А. Герцена Росмедтехнологий, 2010. 256 с. [Chissov V. I., Starinsky V. V., Petrova G. V. Zlokachestvennije novoobrazovaniya v Rossii v 2008 godu (zabolevaemost' i smertnost'). M.: MNIOI imeni P. A. Herzena Rosmedtekhnologij, 2010. 256 p.].

7. Яицкий Н. А., Русанов А. А., Агишев А. С. и др. Трансторакальная игловая биопсия под ультразвуковым наведением при новообразованиях переднего средостения // Вестн. хир. 2013. Т. 172, № 3. С. 24–27. [Yaitsky N. A., Rusanov N. A., Rusanov A. A. et al. Transtorakalnaya iglovaya biopsiya pod ultrazvukovim navedeniem pri novoobrazovaniyakh perednego sredosteniya // Vestnik khirurgii. 2013. Vol. 172, № 3. P. 24–27].

8. Allen M. S., Darling G. E., Pechet T. T. Morbidity and mortality of major pulmonary resections in patients with early-stage lung cancer : Initial results of the randomized, prospective ACOSOG Z0030 trial // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 81, № 3. P. 1013–1020.

9. Beslic S., Zukic F., Milisic S. Percutaneous transthoracic CT guided biopsies of lung lesions; fine needle aspiration biopsy versus core biopsy // Radiol. Oncol. 2012. Vol. 46, № 1. P. 19–22.

10. Birchard K. R. Transthoracic Needle Biopsy // Seminars in Interventional Radiology. 2011. Vol. 28, № 1. P. 87–97.

11. Cheung G. Y., Kim Y., Shim S. S., Lim S. M. Combined Fluoroscopy and CT-Guided Transthoracic Needle Biopsy Using a C-Arm Cone-Beam CT System : Comparison with Fluoroscopy-Guided Biopsy // Korean J. Radiol. 2011. Vol. 12, № 1. P. 89–96.

12. Hammon J. W., Crawford F. A. The characteristics of good thoracic surgical training // J. Thor. Cardiovasc. Surg. 2014. Vol. 147, № 1. P. 15–17.

13. Hanna W. C., Paul N. S., Darling G. E. et al. Minimal-dose computed tomography is superior to chest x-ray for the follow-up and treatment of patients with resected lung cancer // J. Thor. Cardiovasc. Surg. 2014. Vol. 147, № 1. P. 30–35.

14. Henschke C. I., Yankelevitz D. F., Libby D. M. et al. Survival of patients with stage I lung cancer detected on CT screening // N. Engl. J. Med. 2006. Vol. 355, № 17. P. 1763–1771.

15. Lopez-Encuentra A., Gomez de la Camara A., Rami-Porta R. Previous tumour as a prognostic factor in stage I non-small cell lung cancer // Thorax. 2007. Vol. 62, № 5. P. 386–390.

16. Mathers C., Boerma T., Ma Fat D. The global burden of disease: 2004 update. Geneva : World Health Organization, 2008. P. 45–55.

17. Singh A., Ramanakumar A., Hannan J. Simultaneous Left Ventricular and Cerebral Artery Air Embolism after Computed Tomographic-Guided Transthoracic Needle Biopsy of the Lung // Texas Heart Institute Journal. 2011. Vol. 38, № 4. P. 424–426.

18. Wiener R. S., Schwartz L. M., Woloshin S., Welch G. Population-based risk of complications following transthoracic needle lung biopsy of a pulmonary nodule // Ann Intern Med. 2011. Vol. 155, № 3. P. 137–144.

19. Wu C. C., Maher M. M., Shepard J. O. Complications of CT-Guided Percutaneous Needle Biopsy of the Chest : Prevention and Management // A.J.R. 2011. Vol. 196, № 6. P. 678–682.

Поступила в редакцию 19.10.2016 г.

Сведения об авторах:

*Арсеньев Андрей Иванович** (e-mail: andrey.arseniev@mail.ru), зав. торакальным онкологическим отделением, д-р мед. наук, проф.; *Барчук Антон Алексеевич*** (e-mail: barchuk.anton@gmail.com), ст. научный сотрудник, канд. мед. наук; *Костицын Кирилл Александрович** (e-mail: spicinvmeda@inbox.ru), врач-онколог, канд. мед. наук; *Нефедова Алина Викторовна*** (e-mail: herurg78@mail.ru), врач-онколог; *Барчук Алексей Степанович*** (e-mail: anton.barchuk@gmail.com), гл. научный сотрудник, д-р мед. наук, проф.; *Черная Антонина Викторовна*** (e-mail: vladgelfond@gmail.com), врач-онколог; *Левченко Евгений Владимирович*** (e-mail: onco.lev@gmail.com), зав. торакальным онкологическим отделением, д-р мед. наук, проф.; *Тарков Сергей Александрович** (e-mail: tarkov.s.a@mail.ru), врач-онколог, канд. мед. наук; *Нефедов Андрей Олегович*** (e-mail: herurg78@mail.ru), врач-онколог, канд. мед. наук; *Гагуа Кетеван Элгуджаевна** (e-mail: kety87@mail.ru), врач-онколог; * СПб научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический); ** НИИ онкологии им. И. И. Петрова, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.361-008.45-089
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-65-68

А. Ю. Корольков, В. М. Саврасов, М. А. Китаева, Д. Н. Попов, С. Ф. Багненко

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РУБЦОВЫХ СТРИКТУРАХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИХ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ, А ТАКЖЕ ПОСЛЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова МЗ РФ (ректор – акад. РАН С. Ф. Багненко)

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Показать эффективную хирургическую тактику в лечении рубцовых стриктур желчевыводящих путей. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Авторы провели анализ хирургического лечения 18 пациентов с ятрогенными рубцовыми повреждениями желчных протоков. У всех 18 пациентов с ятрогенным повреждением желчевыводящих протоков после ранее выполненных восстановительных операций диагностировано развитие рубцовых стриктур желчных протоков. РЕЗУЛЬТАТЫ. 17 пациентам были наложены билиодигестивные анастомозы на сменных транспеченочных дренажах; 1 – билиодигестивный анастомоз на Y-образном дренаже. Из 17 пациентов у 2 билиодигестивные анастомозы на сменных транспечёночных дренажах наложены вторым этапом, через 3 мес после наружного дренирования печёночных протоков. За время наблюдения, которое составило 5 лет, повторного рубцевания желчевыводящих протоков и наложенных анастомозов не наблюдалось. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Выбор хирургической тактики при лечении рубцовых стриктур желчевыводящих протоков зависит от типа стриктуры. Чаще встречаются высокие стриктуры, эффективным методом лечения которых является наложение билиодигестивных анастомозов на сменных транспечёночных дренажах.

Ключевые слова: *желчевыводящие пути, ятрогенные повреждения, рубцовые стрикруры, лечение*

A. Yu. Korolkov, V. M. Savrasov, M. A. Kitaeva , D. N. Popov, S. F. Bagnenko

Surgical tactics in the treatment of cicatricial strictures of the bile ducts because of the iatrogenic injuries and after reconstructive operations

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation

OBJECTIVE. The aim of the study is to demonstrate the effective surgical technique in the treatment of cicatricial strictures of the bile ducts. MATERIAL AND METHODS. The authors analyzed the surgical treatment of 18 patients with iatrogenic cicatricial damages of the bile ducts. The development of cicatricial strictures of the bile ducts was diagnosed in all 18 patients with iatrogenic damages of bile ducts after previously performed reconstructive operations. RESULTS. Biliodigestive anastomoses on the exchangeable transhepatic drains were applied for 17 patients; Y-anastomosis were applied for 1 patient. Biliodigestive anastomoses on the exchangeable transhepatic drains were applied for 2 patients of the 17 on the second stage in 3 months after external drainage of the hepatic ducts. Repeated scarring of the bile ducts and anastomosis had not been observing for the 5 years of observation. CONCLUSION. The choice of surgical tactics in treatment of cicatricial strictures of the bile ducts depends on the type of stricture. High strictures appears more often. The effective treatment of them is biliodigestive anastomoses on exchangeable transhepatic drains.

Keywords: *bile ducts, iatrogenic damage, cicatricial strictures, treatment*

Введение. Проблема ятрогенных повреждений и рубцовых стриктур желчных протоков – одна из самых актуальных в хирургии желчевыводящих путей. Это связано с увеличением числа больных, страдающих желчнокаменной болезнью, и, следовательно, с увеличением количества операций по поводу хронического или острого калькулезного холецистита, особенно выполняемых лапароскопическим методом [3, 6, 7, 11]. Рубцовые стриктуры желчных протоков более чем в 90 % случаев имеют ятрогенный характер и в настоящее время становятся не только медицинской, но и социально значимой проблемой [1, 2, 4].

В свою очередь, рубцовые стриктуры желчевыводящих путей являются одной из причин развития острого холангита и билиарного сепсиса [3, 5, 11, 12].

Арсенал современных средств хирургической коррекции рубцовых стриктур билиарного дерева в последние годы существенно расширился за счет внедрения малоинвазивных методов (эндоскопическая баллонная дилатация и стентирование, чрескожно-чреспечёночное стентирование) [5, 6]. Однако эффективность этих способов не превышает 50–75 % [8–10].

Следовательно, анализ накопленного опыта в хирургическом лечении рубцовых стриктур желчевыводящих протоков в результате ятрогенных повреждений является актуальным.

Материал и методы. За последние 5 лет в клинику НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. И. П. Павлова из других стационаров поступили 18 пациентов с рубцовыми стриктурами желчных протоков.

Всем пациентам ранее выполнялась лапароскопическая холецистэктомия по поводу острого или хронического калькулезного холецистита с развитием ятрогенных повреждений. У 5 из данных пациентов было диагностировано иссечение протока, у 2 – пересечение протока, у 8 – краевое повреждение протока, у 3 – клипирование протока. Данным пациентам в ранние сроки (до 2 нед) выполнены восстановительные операции, такие как наложение билиобилиарного анастомоза при пересечении или иссечении участка протока, ушивание протока на Т-образном дренаже.

Однако у всех 18 пациентов с ятрогенным повреждением желчновыводящих протоков, поступивших в клинику НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. И. П. Павлова после ранее выполненных восстановительных операций, диагностировано развитие рубцовых стриктур желчных протоков.

Результаты. 13 (72,2 %) пациентов были госпитализированы в клинику в сроки от 2 до 9 мес от момента клинических проявлений; 3 (16,6 %) пациента – в сроки от 1–3 лет; 2 (11,2 %) пациента – сразу после появления клинических симптомов.

При обследовании на фоне рубцовых стриктур у 3 пациентов выявлена механическая желтуха; у 13 – острый холангит; у 2 – билиарный сепсис.

Наша тактика лечения заключалась в том, что первым этапом этим пациентам выполнялась декомпрессия билиарного тракта – чрескожно-чреспечёночное холангиодренирование [3, 9].

Параллельно с этим проводилась антибактериальная и дезинтоксикационная терапия: пациентам с механической желтухой и острым холангитом – в условиях хирургического отделения, пациентам с билиарным сепсисом – в условиях реанимационного отделения.

Препаратами выбора антибактериальной терапии при остром холангите были цефалоспорины III поколения, при билиарном сепсисе – цефалоспорины IV поколения или карбопенемы. После купирования симптомов интоксикации всем пациентам были выполнены реконструктивные операции.

Согласно классификации Э. И. Гальперина от 2002 г., выделяют следующие типы рубцовых стриктур [2]:

тип «+2» средняя и низкая – общий печёночный проток (ОПП) >2 см;

тип «+1» высокая – ОПП равен 1–2 см;

тип «0» бифуркационная – ОПП равен 0–1 см;

тип «–1» трансбифуркационная – сохранено соединение долевых печёночных протоков;

тип «–2» дуктальная – долевые протоки разобщены;

тип «–3» сегментарная – долевые печёночные протоки (чаще правый) рубцово-изменённые, сохранены сегментарные печёночные протоки.

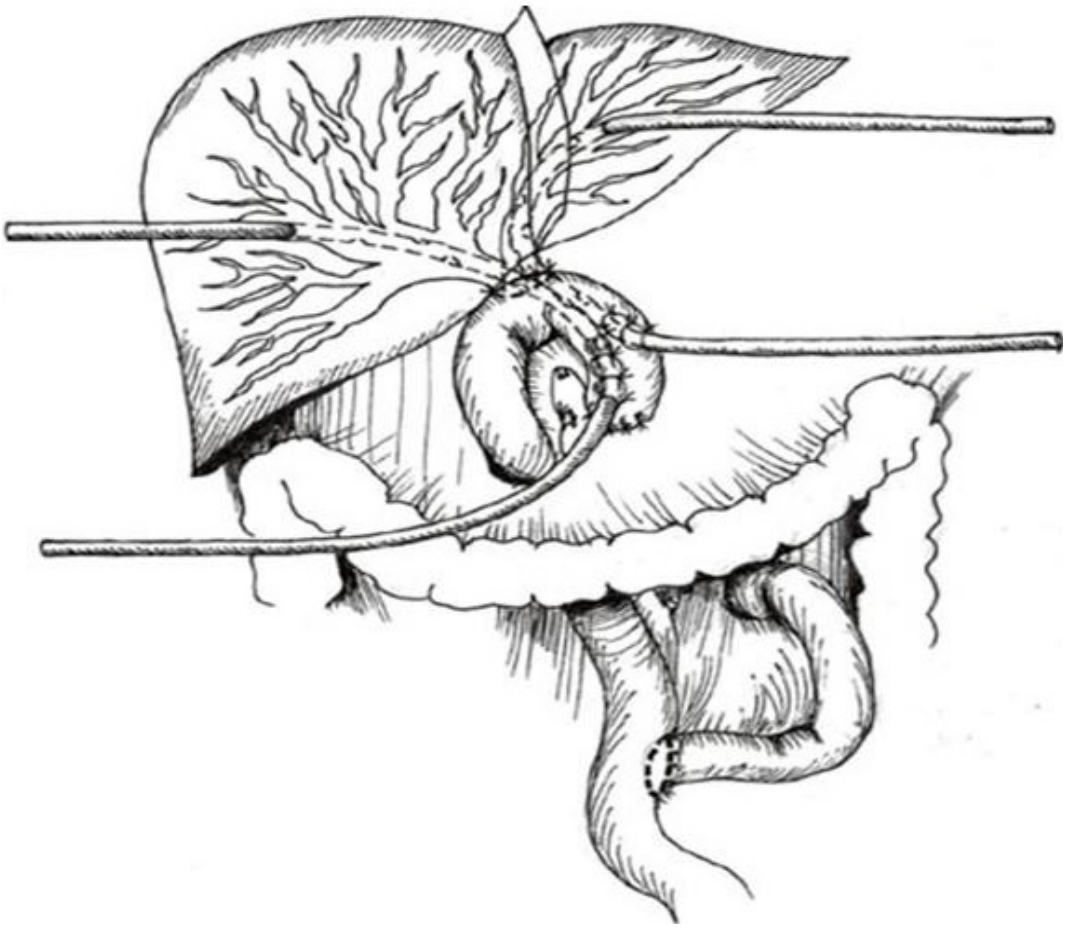


Схема бигепатикоеюноанастомоза на сменных транспечёночных дренажах

Во время операции выявлено, что у 16 из 18 пациентов стриктура локализовалась в воротах печени. У остальных были низкие стриктуры.

От этого зависел выбор анастомоза – при типе стриктуры «+2» и «+1» накладывался гепатикоеюноанастомоз на сменных транспечёночных дренажах, при общем печёночном протоке <1 см накладывался бигепатикоеюноанастомоз на сменных транспечёночных дренажах.

Бигепатикоеюноанастомозы на сменных транспечёночных дренажах (*рисунок*) были наложены 12 пациентам; гепатикоеюноанастомоз на сменных транспечёночных дренажах – 3 пациентам; гепатикоеюноанастомоз на Y-образном дренаже – 1 пациенту.

При наложении билиодигестивных анастомозов на сменных транспечёночных дренажах были выполнены следующие условия:

– полное иссечение рубцов в области стриктуры;

– наложение анастомоза без натяжения швов;

– увеличение диаметра соустья за счет продольного рассечения протока по Нерр;

– формирование анастомоза с помощью рассасывающейся монофиламентной атравматической нити (PDS 4/0–5/0);

– формирование анастомоза с отключенной по Ру петлёй тощей кишки, проведенной позадиободочно и длиной не менее 60 см.

Следует также отметить, что у 2 пациентов из 18, несмотря на проведение предоперационной подготовки, оперативное вмешательство закончилось наружным дренированием долевых протоков печени, в связи с выраженным инфильтративным процессом. Однако через 3 мес им были выполнены реконструктивные операции – наложение бигепатикоеюноанастомозов на сменных транспечёночных дренажах.

Гладкий послеоперационный период отмечался у 14 пациентов. Это были пациенты, обратившиеся после проявления симптомов в течение первых 9 мес, и при поступлении были в относительно удовлетворительном состоянии, без тяжелых сопутствующих патологий.

Одну пациентку с печеночной недостаточностью, нарушением свертывающей системы крови, пришлось повторно оперировать в связи с интенсивным поступлением крови по контрольному подпечёночному дренажу. Было выявлено диффузное подтекание крови из печени, выполнено тампонирование подпечёночного пространства.

Три пациента в связи с тяжёлыми сопутствующими патологиями, возрастом, наличием печёночно-почечной недостаточности довольно долго проходили восстановление в послеоперационном периоде. Однако были выписаны на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Смена дренажей производилась через 1,5–2 мес, с последующей заменой их на каркасные дренажи без перфорационных отверстий, которые сохраняются до 2–2,5 года, так как в эти сроки происходит завершение рубцового процесса. Однако при высоких расположениях стриктуры («–2» и «–3» тип) дренажи сохранялись на более длительный срок (до 3–3,5 года).

Летальных исходов не было, так же как и повторного рубцевания анастомозов в течение последующих 5 лет, которые наблюдались больные.

Обсуждение. Следует отметить, что все анастомозы формировались с помощью рассасывающейся монофиламентной атравматической нити (PDS 4/0–5/0), отдельными узловыми швами, без захвата в шов слизистых оболочек протока и кишки и на отключенной по Ру петли тощей кишки, проведенной позадиободочно и длиной не менее 60 см. Эта методика позволяет избежать как угловой деформации отводящей петли кишки, так и кишечных свищей в месте выведения через неё дренажей. Обязательным условием является формирование билиодигистивных анастомозов при высоких рубцовых стриктурах на сменных транспечёночных дренажах, что дополнительно позволяет избежать рубцевания сформированных анастомозов в ближайшие сроки от операции (6–12 мес). Также нами предложена ранняя замена перфорированных сменных транспечёночных дренажей на неперфорированные дренажи, что значительно уменьшает развитие рефлюкс- холангита и в связи с этим улучшает качество жизни больных. Результаты данной работы оцениваются авторами как хорошие, так как за период наблюдения данных пациентов рецидивов рубцевания не наблюдалось, а также отсутствовали летальные исходы.

Выводы. 1. Определяющим фактором, влияющим на выбор вида хирургического лечения, является тип стриктуры.

2. Наиболее частым типом рубцовых стриктур желчных протоков в результате ятрогенных повреждений являются высокие стриктуры.

3. Операцией выбора при высоких стриктурах желчных протоков является наложение билиодигестивных анастомозов на сменных транспечёночных дренажах.

4. Больные с РСЖП должны оперироваться в специализированных отделениях, хирургами, имеющими опыт данных операций.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Артемьева Н. Н. Повреждение желчных протоков во время операции и способы их устранения // Анн. хир. гепатол. 1996. С. 269. [Artem'eva N. N. Povrezhdenie zhelchnyh protokov vo vremja operacii i sposoby ih ustranenija // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 1996. P. 269].

2. Гальперин Э. И., Дюжева Т. Г. Лекции по гепатобилиарной хирургии. М. : Видар-М, 2011. С. 123–145. [Gal'perin Je. I., Djuzheva T. G. Lekcii po gepatobiliarnoj hirurgii. M.: Vidar-M, 2011. P. 123–145.].

3. Котельникова Л. П., Бурнышев И. Г., Баженова О. В. Хирургическая тактика при повреждениях внепеченочных желчных протоков // Перм. мед. журн. 2014. № 4. С. 26–32. [Kotel'nikova L. P., Burnyshev I. G., Bazhenova O. V. Hirurgicheskaja taktika pri povrezhdenijah vnepechenochnyh zhelchnyh protokov // Permskij medicinskij zhurnal. 2014. № 4. P. 26–32].

4. Майстренко Н. А., Стукалов В. В., Шейко С. Б. Повреждения желчных протоков при традиционных и видеолапароскопических операциях // Анн. хир. гепатол. 2000. № 2. С. 122–123. [Majstrenko N. A., Stukalov V. V., Shejko S. B. Povrezhdenija zhelchnyh protokov pri tradicionnyh i videolaparoskopicheskih operacijah // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2000. № 2. P. 122–123].

5. Махмадов Ф. И., Курбонов К. М., Собиров А. Д. Новые мини-инвазивные технологии в диагностике и лечении осложнений оперативных вмешательств на печени и желчевыводящих путей // Академ. журн. Западной Сибири. 2013. № 2 (45). С. 15–16. [Mahmadov F. I., Kurbonov K. M., Sobirov A. D. Novye mini-invazivnye tehnologii v diagnostike i lechenii oslozhnenij operativnyh vmeshatel'stv na pecheni i zhelchevyvodjashhih putej // Akademicheskij zhurnal Zapadnoj Sibiri. 2013. № 2 (45). P. 15–16.]

6. Токаренко В. П. Проблемы хирургического лечения ятрогенных повреждений и стриктур внепеченочных желчных протоков // Фундамент. исслед. 2014. № 10-1. С. 203–207. [Tokarenko V. P. Problemy hirurgicheskogo lechenija jatrogennyh povrezhdenij i striktur vnepechenochnyh zhelchnyh protokov // Fundomental'nye issledovanija. 2014. № 10. P. 203–207.]

7. Хоронько Ю. В., Ермолаев А. Н., Дмитриев А. В. Выбор билиодигистивной реконструкции при последствиях ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков // Фундамент. исслед. 2014. № 10. С. 571–574. [Horon'ko Ju. V., Ermolaev A. N., Dmitriev A. V. Vybor biliodigistivnoj rekonstrukcii pri posledstvijah jatrogennyh povrezhdenij vnepechenochnyh zhelchnyh protokov // Fundamental'nye issledovanija. 2014. № 10. P. 571–574].

8. Шаповальянц С. Г., Будзинский С. А., Федоров Е. Д., Маринова Л. А. Эндоскопическое лечение послеоперационных рубцовых стриктур желчевыводящих путей (20-летний опыт) // Анн. хирург. гепатол. 2011. Т. 16, № 2. С. 10–17. [Shapoval'janc S. G., Budzinskij S. A., Fedorov E. D., Marinova L. A. Jendoskopicheskoe lechenie posleoperacionnyh rubcovyh striktur zhelchevyvodjashhih putej (20-letnij opyt) // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2011. Vol. 16, № 2. P. 10–17].

9. Born P., Rosch T., Bruhl K. et al. Long-term results of endoscopic and percutaneous transhepatic treatment of benign biliary strictures // Endoscopy. 2011. Vol. 31. P. 725–731].

10. Costamagna G., Pandolfi M., Mutignani M. et al. Long-term results of endoscopic management of postoperative bile duct strictures with increasing numbers of stents // Gastrointestinal endoscope. 2010. Vol. 54. P. 498–507.

11. Gazzaniga G. M., Filauro M., Mori L. Surgical treatment of iatrogenic lesions of the proximal common bile duct // World Journal of Surgery. 2001. Vol. 25, № 10. P. 1254–1259.

12. Suman L., Civelli E. M., Cozzi G., Milella M., Severini A. Long-term results of balloon dilation of benign duct strictures // Acta Radiologica. 2003. Vol. 44, № 2. P. 147–150.

Поступила в редакцию 13.09.2017 г.

Сведения об авторах:

Корольков Андрей Юрьевич (e-mail: koroikov.a@mail.ru), д-р мед. наук, доц. кафедры госпитальной хирургии № 1, руководитель хирургического отделения № 4 (неотложной хирургии); *Саврасов Вячеслав Михайлович* (e-mail: savrasovvm@yandex.ru), канд. мед. наук, зав. хирургического отделения № 4 (неотложной хирургии); *Китаева Мария Андреевна* (e-mail: m-kitaeva@yandex.ru), врач-хирург хирургического отделения №4 (неотложной хирургии); *Попов Дмитрий Николаевич* (e-mail: dimtryp@gmail.ru), клинический ординатор хирургического отделения № 4 (неотложной хирургии); *Багненко Сергей Федорович* (e-mail: Bagnenko_spb@mail.ru), акад. РАН, ректор; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.36-089-06-08
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-69-73

А. А. Ребров, Д. Ю. Семёнов, З. А. Гуня, В. В. Мельников, А. А. Ваганов

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНЫХ ЭНДОБИЛИАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Кафедра хирургии общей с клиникой (зав. – д-р мед. наук, профессор Д. Ю. Семёнов),
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова МЗ РФ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Улучшение результатов лечения больных с осложнениями после чрескожных эндобилиарных операций по поводу механической желтухи. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Чрескожные антеградные эндобилиарные вмешательства по поводу механической желтухи были выполнены 208 пациентам. Интраоперационные и ранние послеоперационные хирургические осложнения диагностированы у 38 (18,2 %) человек. В лечении осложнений использовались интервенционные и эндовидеохирургические вмешательства. РЕЗУЛЬТАТЫ. Геморрагические осложнения составили 4,3 % случаев. Желчеистечение в послеоперационном периоде наблюдали у 14 (6,7 %) человек. Инфекционные осложнения выявлены у 15 (7,2 %) человек. Коррекция данных осложнений миниинвазивными методами оказалась успешной во всех случаях. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Осложнения чрескожных эндобилиарных вмешательств в большинстве случаев можно разрешить миниинвазивными способами.

Ключевые слова: *обструктивная желтуха, минимально инвазивные вмешательства, чрескожные эндобилиарные вмешательства, осложнения*

A. A. Rebrov, D. Yu. Semenov, Z. A. Gunya, V. V. Mel'nikov, A. A. Vaganov

Treatment of complications after percutaneous endobiliary interventions for obstructive jaundice

Department of General Surgery and Clinic, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
Ministry of Healthcare of the Russian Federation

OBJECTIVE. The aim of the study is to improve the results of treatment in patients with complications after percutaneous endobiliary operations for obstructive jaundice. MATERIAL AND METHODS. The percutaneous endobiliary interventions for obstructive jaundice were performed in 208 patients. Intraoperative and early postoperative complications were diagnosed in 38 patient (18.2 %). Operative and endovideosurgical interventions were used in the treatment of complications. RESULTS. Hemorrhagic complications were 4.3 % of cases. Bile outflow in the postoperative period were observed in 14 patients (6.7 %). Infection complication were identified in 15 patients (7.2 %). The treatment of complications with minimally invasive methods was successful in all cases. CONCLUSION. In most cases, the complications of percutaneous endobiliary operations can be resolved minimally invasive ways.

Keywords: *obstructive jaundice, minimally invasive intervention, percutaneous endobiliary intervention, complications*

Введение. В последние годы отмечается увеличение заболеваний органов гепатопанкреатобилиарной зоны, осложненной механической желтухой. Среди ургентных хирургических заболеваний органов брюшной полости данное состояние уступает лишь острому аппендициту и не имеет тенденции к снижению [2, 3]. Основным способом ликвидации механической желтухи является оперативное лечение в срочном порядке – декомпрессия желчевыводящей системы.

В настоящее время общепринятыми считаются миниинвазивные методы билиарной декомпрессии – антеградные (чрескожные) и ретроградные (эндоскопические) [2, 4, 7, 8]. Активное использование чрескожных эндобилиарных методик связано с минимальной хирургической агрессией, практическим отсутствием противопоказаний к применению, возможностью выполнения под местной анестезией, ранней активизацией больных. В отличие от ретроградных способов, антеградный метод осуществим при любом уровне билиарного блока [4]. Выполнение чрескожной билиарной декомпрессии желчевыводящей системы позволяет нормализовать органную дисфункцию перед выполнением радикальных вмешательств, уточнить топографию и характер стриктуры. В ряде случаев сформированная холангиостома может быть использована для дальнейших эндобилиарных вмешательств (фотодинамическая терапия, стентирование).

Несмотря на малотравматичность хирургического доступа и оперативного приема, при использовании эндобилиарных методов в ряде случаев возникают осложнения как специфического, так и неспецифического характера. По данным литературы, общая частота осложнений чрескожных чреспечёночных эндобилиарных вмешательств колеблется от 0,5 до 32,4 % [6, 10, 11]. Послеоперационная летальность регистрируется у 0,8–12,1 % больных с механической желтухой в ближайшем послеоперационном периоде [1, 5, 6, 8], а при тяжелой сопутствующей патологии может достигать 31 % [4]. Летальность, связанная с непосредственным выполнением чрескожной чреспечёночной холангиостомии, приближается к 5 %,

другие причины (прогрессия печёночно-почечной недостаточности (ППН), холангиогенный сепсис, опухолевый рост) составляют до 21,3 % [2, 5–8]. От 1,5 до 55 % осложнений требуют оперативных вмешательств [5, 6, 9], что останавливает многих хирургов в определении тактики в пользу чрескожных эндобилиарных способов лечения.

Учитывая вышесказанное, анализ причин и коррекция методов лечения послеоперационных осложнений у больных с механической желтухой после антеградных эндобилиарных операций является актуальной проблемой современной хирургической гепатологии.

Цель исследования – улучшение результатов лечения больных с осложнениями после чрескожных эндобилиарных операций по поводу механической желтухи.

Материал и методы. За период с 2007 по март 2017 г. на кафедре хирургии общей с клиникой НИИ хирургии и неотложной медицины ГОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» наблюдались 208 пациентов, которым выполнялись чрескожные антеградные эндобилиарные вмешательства по поводу механической желтухи различного генеза, среди которых 93 мужчины (45 %) и 105 (55 %) женщин. Средний возраст исследуемых больных составил (67,3±11,3) года. Продолжительность желтухи на момент поступления составляла (16,3±12,0) сут. Все пациенты поступали в экстренном порядке в среднетяжёлом и тяжёлом состоянии. Тяжесть состояния по шкале SAPS II варьировала от 28 до 53 баллов. Средний уровень общего билирубина крови составлял (263,4±161,2) мкмоль/л. Гнойный холангит клинически и лабораторно диагностирован у 87 (41,8 %) пациентов. Большинство пациентов имели субкомпенсированную стадию печёночной недостаточности. Консервативная терапия в пред- и послеоперационном периодах включала коррекцию водно-электролитного баланса, гипокоагуляции, антисекреторную терапию, антибактериальную профилактику, гепатопротекторы.

По результатам клинического дооперационного обследования и данным холангиографии, у 172 (82 %) человек стриктуры были расценены как злокачественные. Из них у 80 % больных диагноз подтверждён морфологически (цитологическое исследование желчи, браш-биопсия и др). У 36 (18 %) больных стриктуры имели доброкачественный генез. Среди причин механической желтухи при дистальном уровне блока преобладала опухоль головки поджелудочной железы, при проксимальном и среднем уровне – холангиокарцинома, метастатическое сдавление гепатодуоденальной связки. При доброкачественном генезе обструкции желчевыводящих путей (ЖВП) преимущественно встречались рубцовые стриктуры ранее наложенных билиодигестивных анастомозов, холелитиаз.

Чрескожные эндобилиарные дренирующие операции выполняли по следующей методике: под местной анестезией под УЗ-контролем выполняли пункцию внутрипечёночного желчного протока с последующим выполнением Rg-холангиоскопии (определение уровня блока ЖВП, причины и протяженности стриктуры), проведением проводника, бужированием доступа, выполнением дренирования по Сельдингеру. В подавляющем большинстве случаев были установлены дренажи типа «pigtail» с фиксацией. Интраоперационная холангиография являлась окончательным методом подтверждения уровня блока ЖВП. У 82 больных диагностирован дистальный блок, у 79 – блок средней трети ЖВП, у 47 – проксимальный, что в 30 случаях потребовало билобарных вмешательств.

Пациентам первично выполняли наружное (100 пациентов), наружно-внутреннее (108 пациентов) желчеотведение. Из них в дальнейшем 74 больным выполнено эндобилиарное стентирование нитиловоновым стентом, 81 – наружно-внутреннее дренирование пластиковыми стентами, 14 произведены радикальные оперативные вмешательства, 10 наложены билиодигестивные анастомозы, у 11 выполняли другие эндобилиарные операции (контактная литотрипсия, фотодинамическая терапия). Суммарное число эндобилиарных вмешательств составило 404.

С целью максимально раннего выявления осложнений в послеоперационном периоде, помимо клинической оценки, всем пациентам в ближайшие 12–24 ч выполняли УЗИ брюшной и грудной полостей в обязательном порядке, при необходимости – дополнительные методы (рентгенологическое исследование, компьютерная томография и др.).

Интраоперационные и ранние послеоперационные хирургические осложнения после первичных чрескожных эндобилиарных вмешательств при механической желтухе диагностированы у 38 (18,2 %) человек. Деление осложнений по степени тяжести осуществлялось по шкале Clavien–Dindo [13].

Структура хирургических осложнений после эндобилиарных операций представлена в *таблице*.

В случаях выявления различных осложнений после эндобилиарных вмешательств, при необходимости хирурги-

Структура хирургических осложнений после чрескожных эндобилиарных вмешательств

Характер осложнений	Виды осложнений	Количество больных	Всего
Геморрагические	Гемобилия	5 (2,4 %)	9 (4,3 %)
	Гематома поддиафрагмальной области	2 (0,96 %)	
	Гемоперитонеум	2 (0,96 %)	
Желчеистечение	Отграниченный внутрибрюшной желчный затек	3 (1,4 %)	14 (6,7 %)
	Желчный плеврит	5 (2,4 %)	
	Диффузный желчный перитонит	6 (2,9 %)	
Инфекционные	Послеоперационный холангит	12 (5,8 %)	15 (7,2 %)
	Послеоперационный холангит с абсцедированием печени	3 (1,4 %)	

ческой коррекции, предпочтение отдавали миниинвазивным операциям – чрескожным дренирующим и эндовидеохирургическим. Данная тактика была обусловлена стремлением минимизировать хирургическую агрессию у данной исходно тяжелой категории больных и адекватностью оперативного приёма. Чрескожные вмешательства выполнялись под ультразвуковым или рентгологическим контролем под местным обезболиванием. При неэффективности данных методик ставились показания к традиционным операциям.

Результаты. Геморрагические осложнения интраоперационно или в раннем послеоперационном периоде были диагностированы у 9 (4,3 %) больных. Во всех случаях чрескожные эндобилиарные операции проводили на фоне гипокоагуляции, ассоциированной с печёночной недостаточностью, несмотря на проводимую заместительную терапию.

Выявленные геморрагические осложнения являлись показанием к лечению в условиях ОРИТ, проводилась гемостатическая терапия, продолжение коррекции гипокоагуляции, 3 – заместительная терапия эритроцитсодержащими компонентами крови.

Тактика хирургического лечения предусматривала остановку кровотечения с использованием, в первую очередь, миниинвазивных способов. Оценку продолжающегося кровотечения проводили по клинико-лабораторным данным и результатам инструментальных методов обследования (УЗИ, КТ в режиме ангиографии).

Из группы данных осложнений у 5 (2,4 %) пациентов с гемобилией кровотечение было остановлено путём замены с целью компрессии первичного эндобилиарного дренажа на более широкий (в 3 случаях – 12 Fr, в 2 – 14 Fr) и последующей санацией желчевыводящих протоков от сгустков крови.

У 2 (0,96 %) пациентов в раннем послеоперационном периоде (1–2-е сутки) при скрининговом УЗИ выявлены отграниченные гематомы подпечёночного пространства без признаков продолжающегося кровотечения. Были поставлены показания к чрескожному дренированию с последующей санацией гематомы. Данных мероприятий оказалось достаточно для лечения этого вида осложнений.

Гемоперитонеум в раннем послеоперационном периоде диагностирован у 2 (0,96 %) пациентов, при этом в 1 случае эндобилиарное дренирование было выполнено на фоне асцита. Данные осложнения были диагностированы клинически и подтверждены результатами УЗИ с диагностической пункцией. Одному пациенту выполнена лапароскопическая санация брюшной полости, другому санация брюшной полости осуществлена с помощью чрескожной методики. В обоих случаях признаков продолжающегося кровотечения не было.

У всех пациентов с геморрагическими осложнениями коррекция миниинвазивными методами оказалась успешной, необходимости в использовании эндоваскулярных методов гемостаза, традиционных вмешательств не было. Летальных исходов в этой группе больных не было.

Желчеистечение (отграниченный желчный затёк, диффузный желчный перитонит, желчный плеврит) в послеоперационном периоде наблюдалось у 14 (6,7 %) человек. Тактика лечения больных с различными вариантами желчеистечения предусматривала обеспечение удовлетворительного оттока желчи и адекватное дренирование желчного затёка.

При анализе данных осложнений причиной неадекватного оттока желчи являлись либо дислокация эндобилиарного дренажа (11 больных), либо нарушение желчеотведения вследствие наличия в протоках плотных фракций (холелитиаз, гнойный холангит), обтурирующих дренаж (3 больных).

При выявлении частичной дислокации у 9 пациентов выполнена транспозиция эндобилиарного дренажа, а у 2 больных полная миграция явилась показанием к редренированию желчных протоков. В случаях неадекватного желчеотведения, вследствие постоянной обтурации дренажа плотными фракциями, выполнялась замена системы на более широкую (до 12–14 Fr) – у 3 пациентов, а также фракционное промывание желчных протоков.

Дренирование отграниченных желчных затёков (поддиафрагмальные скопления, желчные плевриты), диагностированных у 8 пациентов, выполнено чрескожно под УЗ-контролем с установкой дренажей диаметром 16 Fr с последующей санацией до прекращения выделения эксудата по дренажам.

Диффузный желчный перитонит (6 пациентов) в 3 случаях явился показанием к лапароскопической санации и дренированию брюшной полости, в остальных санация брюшной полости выполнена путём чрескожной установки 2 дренажей (подпечёночное пространство справа и малый таз) с последующим фракционным перитонеальным лаважем. В 5 случаях у пациентов перед эндобилиарным дренированием был диагностирован асцит, что способствовало развитию данного осложнения (нарушение формирования спаек между париетальной брюшиной и капсулой печени в области дренажа, предпосылки для дислокации дренажа).

У всех пациентов с желчеистечением данная тактика оказалась эффективной. Осложнения удалось купировать миниинвазивными методами, летальных исходов не было.

Инфекционные осложнения в послеоперационном периоде были представлены гнойными холангитами вследствие дуодено-билиарного рефлюкса на фоне дуоденостаза. Во всех случаях больным первично выполнено транспапиллярное наружно-

внутреннее дренирование по поводу стриктур дистальной и средней трети гепатикохоледоха.

Данные осложнения выявлены у 15 человек, что составило 7,2 % от общего количества больных и 17,4 % от количества пациентов, которым произведено наружно-внутреннее транспапиллярное дренирование (86 пациентов). Из них осложненное течение холангитов с формированием холангиогенных абсцессов печени возникло у 3 пациентов.

Тактика лечения предусматривала перевод наружно-внутреннего эндобилиарного дренирования в наружное с целью предотвращения рефлюкса, санацию желчных протоков, проведение комплексной консервативной терапии.

Помимо предотвращения рефлюкса, обеспечения адекватного наружного желчеотведения, с целью санации абсцессов печени у 3 пациентов выполняли пункционно-дренирующие вмешательства: в 1 случае – пункционные санации, в 2 – чрескожное дренирование очагов. В связи с септическим состоянием данные пациенты получали лечение в ОРИТ, 2 больных погибли на фоне нарастающей полиорганной недостаточности (ПОН).

Обсуждение. Анализируя собственные результаты, мы согласны, что выбор первичного наружного или транспапиллярного наружно-внутреннего дренирования при дистальных блоках желчевыводящих протоков неоднозначен. Наружно-внутренняя холангиостомия имеет свои преимущества за счёт сохранения физиологического желчеоттока, отсутствия необходимость возврата желчи; первичное прохождение стриктуры гарантирует в дальнейшем выполнение антеградных эндобилиарных манипуляций (стентирование и т. д.). С другой стороны, вероятность развития гнойно-септических осложнений на фоне дуоденостаза и дуодено-билиарного рефлюкса у данной тяжелой категории больных в ряде случаев вынуждает первично выполнять наружное эндобилиарное дренирование. На наш взгляд, данный вопрос требует более широкого анализа и, возможно, иных технических решений.

Осложнения III–IV степени по шкале Clavien–Dindo встречались в 11 % случаев, причём осложнения IIIb степени составили 1,4 %, осложнения I–II степени – в 5,8 %. Помимо непосредственных хирургических осложнений, у ряда больных отмечалось прогрессирование явлений печёночной недостаточности, несмотря на адекватное желчеотведение.

Летальность составила 9,6 % (20 больных), причём осложнения первичного антеградного эндобилиарного дренирования явились непосредственной причиной смерти в 2 (0,96 %) случаях, в остальных случаях смертельные исходы были обусловлены нарастанием ПОН, раковой кахексии. Необходимо отметить, что прогрессирование ПОН в послеоперационном периоде напрямую зависело от длительности желтухи и выраженности гипербилирубинемии к моменту поступления (у всех пациентов отмечались повышение уровня билирубина выше 300 мкмоль/л и длительность желтушного периода составляла от 3 нед и более).

Выводы. 1. Таким образом, применение миниинвазивных чрескожных эндобилиарных методик, учитывая их малотравматичность, низкую хирургическую агрессию, особенно у пациентов пожилого возраста, с тяжелой сопутствующей патологией, позволяет значительно снизить уровень летальности и является методом выбора в лечении больных с механической желтухой.

2. Как и для других хирургических манипуляций, для этих методов свойственны осложнения, которые в большинстве случаев можно разрешить миниинвазивными способами.

3. Наибольшую опасность представляют инфекционные осложнения, обусловленные дуоденобилиарным рефлюксом, в связи с чем необходимо ограничить показания к выполнению транспапиллярного наружно-внутреннего дренирования при первичной декомпрессии желчевыводящей системы.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Гальперин Э. И., Котовский А. Е. Темп декомпрессии желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии // Хирургия. 2011. № 8. С. 33–42. [Gal'perin Je. I., Kotovskij A. E. Temp dekompressii zhelchnyh protokov pri mehanicheskoj zheltuhe opuholevoj jetiologii // Hirurgija. 2011. № 8. P. 33–42].
2. Каримов Ш. И., Хакимов М. Ш., Адылхаджаев Ф. Ф., Рахманов С. У., Хасанов В. Р. Лечение осложнений чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств при механической желтухе, обусловленной периампулярными опухолями // Анн. хир. гепатол. 2015. Т. 20, № 3. С. 68–74. [Karimov Sh. I., Hakimov M. Sh., Adylhadzhaev F. F., Rahmanov S. U., Hasanov V. R. Lechenie oslozhnenij chreskozhnyh chrespechenochnyh jendobiliarnyh vmeshatel'stv pri mehanicheskoj zheltuhe, obuslovlennoj periampuljarnymi opuholjami // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2015. Vol. 20, № 3. P. 68–74].
3. Кукушкин А. В., Давыдов М. И., Долгушин Б. И., Виршке Э. Р и др. Осложнения чрескожных чреспеченочных рентгеноэндобилиарных вмешательств у больных с механической желтухой опухолевой этиологии // Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2004. № 3. С. 108–110. [Kukushkin A. V., Davydov M. I., Dolgushin B. I., Virshke Je. R i dr. Oslozhnenija chreskozhnyh chrespechenochnyh rentgenojendobiliarnyh vmeshatel'stv u bol'nyh s mehanicheskoj zheltuhoj opuholevoj jetiologii // Vestnik RONC im. N. N. Blohina RAMN. 2004. № 3. P. 108–110].
4. Кулезнева Ю. В., Бруслик С. В., Мусаев Г. Х. и др. Антеградные методы декомпрессии желчных протоков : эволюция и спорные вопросы // Анн. хир. гепатол. 2011. Т. 16, № 3. С. 35–43. [Kulezneva Ju. V., Bruslik S. V., Musaev G. H. i dr. Antegradnye metody dekompressii zhelchnyh protokov: jevoljucija i spornye voprosy // Annaly hirurgicheskoj gepetologii. 2011. Vol. 16, № 3. P. 35–43].
5. Лукичев О. Д., Ившин В. Г., Макаров Ю. И. и др. Сравнительный анализ различных методик чрескожного чреспеченочного желчеотведения у больных с механической желтухой опухолевой

этиологии // Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2004. Т. 15, № 1–2. С. 121–12. [Lukichev O. D., Ivshin V. G., Makarov Ju. I. i dr. Sravnitel'nyj analiz razlichnyh metodik chreskozhnogo chrespech-enochnogo zhelcheotvedenija u bol'nyh s mehanicheskoj zheltuhoj opuholevoj jetiologii // Vestnik RONC im. N. N. Blohina RAMN. 2004. Vol. 15, № 1–2. P. 121–123].

6. Момунова О. Н. Предварительная декомпрессия желчных протоков при механической желтухе опухолевой этиологии // Анн. хир. гепатол. 2011. Т. 16, № 2. С. 95–100. [Momunova O. N. Predvaritel'naja dekompressija zhelchnyh protokov pri mehanicheskoj zheltuhe opuholevoj jetiologii // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2011. T. 16, № 2. P. 95–100].
7. Охотников О. И., Григорьев С. Н., Яковлева М. В. Антеградные эндобилиарные вмешательства при синдроме механической желтухи // Анн. хир. гепатол. 2011. Т. 16, № 3. С. 44–49. [Ohotnikov O. I., Grigor'ev S. N., Jakovleva M. V. Antegradnye jendobiliarnye vmeshatel'stva pri sindrome mehanicheskoj zheltuhi // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2011. Vol. 16, № 3. P. 44–49].
8. Трабукин А. В., Мизгирев Д. В., Эпштейн А. М., Поздеев В. Н., Дуберман Б. Л. Билиарная декомпрессия при механической желтухе опухолевого генеза // Анн. хир. гепатол. 2015. Т. 20. № 3. С. 54–58. [Trabukin A. V., Mizgirev D. V., Jepshtejn A. M., Pozdeev V. N., Duberman B. L. Biliarnaja dekompressija pri mehanicheskoj zheltuhe opuholevogo geneza // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2015. Vol. 20, № 3. P. 54–58].
9. Hwang S. L., Kim N. O., Son B. H. et al. Surgical palliation of unresectable pancreatic head cancer in rlderly patient // Wld J. Gastroenter. 2009. Vol. 15, № 8. P. 978–982.
10. Radeleff B., Lopez-Benitez R. et al. Treatment of malignant billary obstructions via the percutaneous transhepatics billiary interventions // Radiology. 2005. № 45 (11). P. 1020–1030.
11. Winick A. B., Waybill P., Venbrux A. Complications of percutaneous transhepatics billiary interventions // Tech. Vasc. Intery Radiol. 2001. № 4 (3). P. 200–206.

Поступила в редакцию 13.09.2017 г.

Сведения об авторах:

Ребров Антон Александрович (e-mail: rebrovspb@mail.ru), канд. мед. наук, ассистент; *Семёнов Дмитрий Юрьевич* (e-mail: Semenov_du@mail.ru), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой; *Гуня Зинаида Анатольевна* (e-mail: zina727@list.ru), аспирант; *Мельников Василий Валерьевич* (e-mail: vasr_85@mail.ru), врач-хирург; *Ваганов Алексей Александрович* (e-mail: wellex07@gmail.com), аспирант; кафедра хирургии общей с клиникой ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8.

© К. М. Курбонов, К. Р. Назирбоев, 2018
УДК [616.36-008.5 : 616.361]-007.272
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-74-77

К. М. Курбонов, К. Р. Назирбоев

МЕТОДЫ МИНИИНВАЗИВНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино (ректор – проф. М. К. Гулов), г. Душанбе, Таджикистан

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – улучшить результаты лечения больных механической желтухой. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проанализированы результаты лечения 350 больных с механической желтухой доброкачественного генеза. Причиной данного заболевания в 230 (68,6 %) наблюдениях являлись холедохолитиаз, в 75 (21,4 %) случаях – рубцовые сужения большого сосочка двенадцатиперстной кишки (n=50), сформированные билиодигестивные анастомозы (n=25) и хронический панкреатит – 45 (12,8 %). РЕЗУЛЬТАТЫ. Для ликвидации механической желтухи 154 (44 %) больным проводили различные по характеру и объёму чрескожные декомпрессивные эхоконтролируемые вмешательства под УЗ-контролем. Кроме того, в 196 (56 %) наблюдениях выполняли эндоскопические чреспапиллярные вмешательства. После выполнения чрескожных декомпрессивных эхоконтролируемых вмешательств под УЗ-контролем в 14 (4 %) наблюдениях, а после эндоскопических чреспапиллярных вмешательств в 21 (6 %) случае отмечали различные послеоперационные осложнения. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Миниинвазивные эндоскопические и эхоконтролируемые вмешательства как первый этап хирургического лечения являются эффективными методами лечения больных с механической желтухой.

Ключевые слова: *механическая желтуха, желчные протоки, миниинвазивные декомпрессивные вмешательства*

K. M. Kurbonov, K. R. Nazirboev

Methods of minimally invasive decompression of the biliary tract with mechanical jaundice

Tajik state medical university named after Abuali ibni Sino, Dushanbe, Tajikistan

OBJECTIVE. The aim of the study is to improve the results of treatment of patients with mechanical jaundice. MATERIAL AND METHODS. The results of treatment of 350 patients with mechanical jaundice of benign genesis were analyzed. The causes of this disease in 230 (68.6 %) cases were choledocholithiasis, in 75 (21.4 %) cases were cicatrical narrowing of the large papilla of the duodenum (n = 50), in 45 cases were the formed biliodigestive anastomoses (n=25) and chronic pancreatitis (12.8 %). RESULTS. To eliminate mechanical jaundice, 154 (44 %) patients underwent various percutaneous decompressive echo-controlled interventions under the ultrasound control in terms of their nature and volume. In addition, endoscopic transpapillary interventions were performed in 196 (56 %) observations. Various postoperative complications were noted after performing percutaneous decompressive echo-control interventions under ultrasound in 14 (4 %) observations, and after endoscopic transpapillary interventions in 21 (6 %) cases. CONCLUSION. Minimally invasive endoscopic and echo-controlled interventions as the first stage of surgical treatment are effective methods of treatment of patients with mechanical jaundice.

Keywords: *mechanical jaundice, bile ducts, minimally invasive decompressive interventions*

Введение. В постсоветском пространстве в структуре ургентных хирургических заболеваний желчнокаменная болезнь неизменно занимает 1–3-е место наряду с острым аппендицитом и острым панкреатитом. По данным современной литературы, 5,0–40 % населения различного возраста страдают желчнокаменной болезнью (ЖКБ), среди которых наиболее тяжёлым и опасным осложнением является механическая желтуха (МЖ) [1, 4, 5, 7]. При обструкции конкрементами желчного протока и возникновении МЖ происходит каскад различных синтетических нарушений, сопровождающийся высокой гипербилирубинемией, портальной и системной эндотоксемией, что приводит к дисфункции и недостаточности печени. Существующие общехирургические методы лечения, выполняемые на высоте МЖ и печёночной недостаточности, за счет своей повышенной инвазивности и операционной травмы, реализуя «второй удар», часто способствуют срыву адаптогенных механизмов, развитию воспалительной реакции, сепсису и полиорганной недостаточности, что, в свою очередь, ведёт к неудовлетворительным последствиям [2, 6, 8].

В подобных хирургических ситуациях на первый план лечебных мероприятий выходят миниинвазивные вмешательства, направленные на декомпрессию желчного дерева и ликвидацию МЖ, а также на уменьшение травматичности вмешательства, эндотоксемии, все это способствует выполнению радикальных оперативных вмешательств в более благоприятных условиях с целью улучшения результатов лечения.

Цель исследования – улучшить результаты лечения больных механической желтухой за счёт эффективного применения миниинвазивных декомпрессивных вмешательств.

Материал и методы. В основу настоящей работы положены результаты комплексной диагностики и миниинва-

зивного декомпрессивного лечения 350 больных с МЖ доброкачественного генеза, находившихся в клинике за последние 10 лет. Женщин было 220 (62,9 %), мужчин – 130 (37,1 %). Возраст пациентов составил от 18 до 94 лет.

Для исходной оценки тяжести МЖ использовали классификацию Э. И. Гальперина и соавт. [3], основанную на учете общего билирубина, осложнений МЖ (холангит, печёночная недостаточность, панкреатит). Так, в 95 (27,1 %) наблюдениях имела место МЖ (класс А) легкой степени, где сумма баллов составила ≤ 4 баллов, средняя (класс В) – 5–13 баллов – имела место у 120 (34,3 %) больных и тяжелая (класс С) – ≥13 баллов – в 135 (38,6 %) наблюдениях. Доброкачественная МЖ в 248 (70,8 %) наблюдениях сопровождалась различными осложнениями (*табл. 1*).

Так, в 130 (52,4 %) наблюдениях имел место различной степени тяжести холангит, в 79 (31,9 %) – печёночная недостаточность и в 39 (15,7 %) случаях – панкреатит.

Причиной доброкачественной МЖ являлись различные патологические состояния. В 230 (68,6 %) наблюдениях – холедохолитиаз, в 75 (21,4 %) случаях – рубцовые сужения большого сосочка двенадцатиперстной кишки (РС БСДПК) (n=50), сформированные билиодигестивные анастомозы (n=25) и хронический панкреатит – 45 (12,8 %).

Следует отметить, что при выборе объёма и характера метода лечения МЖ большое значение имеет наличие сопутствующих соматических заболеваний. В 78 % наблюдений у больных МЖ имели место сопутствующие заболевания, которые негативно влияли на течение заболевания.

Для диагностики МЖ, её причин, уровня обструкции и тяжести больным проводили клинико-биохимическое исследование крови, лучевые методы диагностики – УЗИ, КТ, МРТ, а также чрескожная чреспечёночная холангиография (ЧЧХГ), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) и фиброгастродуоденоскопия (ФГДС).

Результаты. Для ликвидации МЖ больным проводили различные по характеру и объёму миниинвазивные декомпрессивные вмешательства (*табл. 2*).

Чрескожные декомпрессивные эхоконтролируемые вмешательства всего выполнены 154 (44 %) больным с МЖ. При этом в 134 (38,2 %) случаях выполняли чрескожную чреспечёночную холангиостмию (ЧЧХС) под УЗ-контролем, а в 20 – чрескожную холецистостомию под УЗ-контролем при МЖ, обусловленной панкреатитом. ЧЧХС в 28 случаях сочетали со стентированием, а в 22 наблюдениях – с литоэкстракцией. Ещё в 16 наблюдениях после выполнении ЧЧХС под УЗ-контролем производили еще и эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ).

Эхоконтролируемые декомпрессивные вмешательства для коррекции МЖ в 73 (20,8 %) наблюдениях выполняли двухмоментно

Таблица 1

Характер осложнений механической желтухи (n=248)

Осложнение	Абс. число	%
Холангит	130	52,4
Печёночная недостаточность	79	31,9
Панкреатит	39	15,7
Всего	248	100

по методике Сельдингера, а в 81 (23,1 %) случае выполняли одномоментную чрескожную чреспечёночную пункцию внутрипечёночных желчных протоков с использованием иглы Chiba 22 (0,73 мм). Для выполнения декомпрессивных эхоконтролируемых вмешательств использовали правосторонний латеральный или эпигастральные доступы в зависимости от необходимости декомпрессии желчных протоков правой или левой доли печени. Эндобилиарные вмешательства выполняли под местным обезболиванием новокаином или лидокаином.

Важным аспектом, предопределяющим успех чреспечёночных эндобилиарных вмешательств, являлся этап пункции желчных протоков. Первоначальное обнаружение желчных протоков производили с помощью пункционной иглы Chiba. Для этого иглу вводили в паренхиму печени в направлении своеобразного центра под контролем УЗИ. После пункции через иглу Chiba вводили сверхтонкий усиленный проводник Коула, как можно глубже по направлению к воротам печени. После извлечения иглы по проводнику вводили коаксиальную систему, состоящую из ригидного внутреннего металлического усилителя и надетых на него тефлоновых стентов 4 Fr и наружного катетера 7 Fr. После извлечения усилителя и бужа с помощью сверхжесткого проводника Лундерквиста произво-

Таблица 2

Характер эндобилиарных вмешательств при МЖ

Характер вмешательства	Количество	%
Чрескожно-чреспечёночная микрохолангистомия под УЗ-контролем	68	19,4
Чрескожная чреспечёночная микрохолангиостомия с литэкстракцией под УЗ-контролем	22	6,3
Чрескожная холецистостомия под УЗ-контролем	20	5,7
ЭПСТ	92	26,3
ЭПСТ с литэкстракцией	72	20,6
Чрескожная со стентированием	28	8
ЭПСТ + стентирование	32	9,1
Чрескожно-чреспечёночная холангиостомия + ЭПСТ	16	4,6
Всего	350	100

дили замену наружного катетера на интрадьюсер 7 Fr_1, кончик катетера устанавливали во внутрипечёночном желчном протоке. Через интрадьюсер к зоне стриктуры или обструкции гепатикохоледоха проводили катетер Кобра 4–5 Fr, с помощью которого производили продвижение катетера в дистальные отделы гепатикохоледоха, а затем в двенадцатиперстную кишку. Для наружно-внутреннего дренирования желчных протоков через катетер вводили сменный проводник Лундерквиста и устанавливали таким образом, что его жесткая часть располагалась на всем протяжении внутрипечёночного канала и желчных протоков, включая зону стеноза, а мягкое окончание находилось в просвете кишки.

В ургентной неотложной билиарной хирургии выбор сроков эхоконтролируемых декомпрессивных вмешательств зависел от исходного состояния больного, характера основного заболевания и его осложнений, эффективности консервативной терапии. Рациональное сочетание декомпрессивных эхоконтролируемых вмешательств с консервативной терапией способствовало эффективной коррекции МЖ. Всем пациентам проводили комплексное консервативное лечение, направленное на купирование основных проявлений заболевания, включающее в себя спазмолитические препараты, анальгетики, коллоидные и кристаллоидные растворы, антиоксиданты и антигипоксанты, антибиотики, экстракорпоральные методы детоксикации (по показаниям) и дополнительные средства с учётом тяжести общего состояния и наличия сопутствующих заболеваний других органов и систем.

В послеоперационном периоде в 14 (4 %) наблюдениях отмечали послеоперационные осложнения с 5 (1,4 %) летальными исходами. В 7 наблюдениях отмечали гемобилию (n=3) и кровотечения (n=4), дислокацию дренажа отмечали в 2 (0,5 %) случаях и в 5 (1,4 %) наблюдениях – раневую инфекцию (n=3) и парадренажное желчеистечение (n=2). Причинами летальных исходов в 3 наблюдениях являлись прогрессирование печёночно-почечной недостаточности, в 2 – острый инфаркт миокарда.

После выполнения 154 эхоконтролируемых декомпрессивных вмешательств радикальные оперативные вмешательства на желчном пузыре и желчевыводящих протоков выполнены у 103 (29,4 %) больных. У 51 (14,5 %) больного эхоконтролируемые вмешательства оказались окончательными вмешательствами. Постдекомпресивные оперативные вмешательства производили в отсроченном и плановом порядке.

Наряду с декомпрессивными эхоконтролируемыми вмешательствами, направленными на коррекцию, в 196 (56 %) наблюдениях выполняли эндоскопические чреспапиллярные вмешательства (ЭЧВ), ещё в 16 наблюдениях ЭЧВ сочетали с ЧЧХС, выполненные под УЗ-контролем.

Успех безопасности выполнения ЭЧВ во многом зависел от технического совершенствования эндоскопической папиллосфинктеротомии. Для разрешения МЖ у больных с доброкачественной дистальной обструкцией в 92 (26,2 %) наблюдениях выполняли ЭПСТ, в 72 (20,5 %) – ЭПСТ с литоэкстракцией и в 32 (9,1 %) наблюдениях после выполнения ЭПСТ производили стентирование желчного дерева.

Во всех случаях практически операцию завершали назобилиарным дренированием (n=92) и стентированием (n=32) желчных протоков. Для билиодуоденального стентирования использовали исключительно рентгеноконтрастные пластиковые стенты с боковыми отверстиями и крыльями-фиксаторами, тефлоновые стенты типа «Таппепваит», полимерные эндопротезы типа Pigtaile. Диаметр полимерных стентов составил от 2,3 мм (7 Fr) до 3,4 мм (11,5 Fr).

ЭЧВ при МЖ сочетали с комплексной консервативной терапией, а также с включением противопанкреатической и гемостатической терапии.

При выполнении ЭЧВ в 12 наблюдениях отмечали кровотечение из зоны папиллосфинктеротомии, которое остановлено эндоскопической коагуляцией. В постманипулярном периоде осложнения отмечали в 21 (6 %) наблюдении. При этом постдекомпрессивные панкреатиты отмечали в 14 наблюдениях, кровотечения – в 4 (1,1 %), разрыв слизистой кардиального отдела желудка – в 3 (0,8 %). Летальные исходы, возникшие на фоне ЭЧВ, были констатированы в 9 (2,5 %) наблюдениях. Причиной летальных исходов в 3 наблюдениях являлся острый инфаркт миокарда, в 2 – острая коронарная недостаточность и в 4 – прогрессирование печёночно-почечной недостаточности, несмотря на успешное выполнение ЭЧВ.

Обсуждение. Следует отметить, что МЖ как признак нарушения оттока желчи при холедохолитиазе и других хирургических патологиях желчевыводящих путей ведет к прогрессированию билиарного гепатита, поражению нервной системы и других органов и систем, что отягощает течение заболевания. Хирургические операции при МЖ, особенно выполняемые в экстренном порядке на высоте высокой гипербилирубинемии и на фоне выраженных патоморфологических изменений в печени, все ещё сопровождаются большим числом интра- и послеоперационных осложнений и летальных исходов, достигающих 5–15 % [2].

Наиболее спорными и нерешенными вопросами хирургической тактики лечения пациентов с МЖ,

подлежащими обсуждению, являются последовательность и целесообразность применения различных методов, в частности миниинвазивных.

Полученные нами данные при МЖ доброкачественного генеза показывают, что основной задачей первого этапа лечения является ликвидация гипербилирубинемии и протоковой патологии при наличии выраженной МЖ и системных воспалительных осложнений, являющихся одним из факторов детоксикации и предоперационной подготовки с применением чрескожных декомпрессивных эхоконтролируемых и эндоскопических чреспапиллярных вмешательств.

На основании полученных данных мы считаем, что применение миниинвазивных перкутантных эхоконтролируемых и эндоскопических чреспапиллярных вмешательств в качестве первого этапа предоперационной подготовки в значительной степени улучшает результаты лечения, уменьшает сроки госпитализации больного в стационаре, что указывает на необходимость бóльшего использования миниинвазивных методик у этого тяжелого контингента больных.

В ы в о д. Наиболее эффективным направлением для улучшения результатов лечения больных МЖ в ближайшей перспективе является обоснованное и эффективное применение миниинвазивных декомпрессивных вмешательств с учетом степени тяжести МЖ, общего состояния больных и сопутствующих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Бебуришвили А. Г. Эволюция подходов к хирургическому лечению осложненного холецистита // Хирургия. 2005. № 1. С. 43–47. [Beburishvili A. G. Evolutsiya podkhodov khirurgichescomu lecheniyu oslojnennogo choletsistita // Khirurgiya. 2005. № 1. P. 43–47].
2. Гальперин Э. И., Момунова О. Н. Классификация тяжести механической желтухи // Хир. им. Н. И. Пирогова. 2014. № 1. С. 5–9. [Galperin E. I., Momunova O. N. Classificatsiya tyajesti mechanichescoy jeltukhi // Khirurgiya imeni N. I. Piragov. 2014. № 1. P. 5–9].
3. Гальперин Э. И. Механическая желтуха, состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения // Анн. хир. гепатол. 2011. № 3. С. 16–25. [Galperin E. I. Mechanichescaya jeltukha, sostoyanie «mnimoy stabilnosti», posledstviya «vtorogo udara», printsipi lecheniya // Annali khirurgichescoy hepatologii. 2011. № 3. P. 16–25].
4. Григорьева И. Н., Никитин Ю. П. Распространенность желчнокаменной болезни в различных регионах // Клин. мед. 2007. № 9. С. 27–30. [Grigorieva I. N., Nikitin Yu. P. Rasprostranennost jelchnecamennoy bolezni v razlichnikh regionakh // Clinichescaya meditsina. 2007. № 9. P. 27–30].
5. Майоров М. М., Дряженков И. Г. Механическая желтуха калькулезной этиологии : патогенез, осложнения и лечебная тактика // Клин. мед. 2012. № 5. С. 12–16. [Mayorov M. M., Dryajenkov I. G. Mechanichescaya jeltukha, calculyeznoy etiologii : patogenez, oslojneniya i lechebnaya tactica // Clinichescaya meditsina. 2012. № 5. P. 12–16].
6. Старосек В. Н., Хилько С. С., Влахов А. К. Современные тенденции хирургического лечения больных с обтурационной желтухой, осложненной печёночной недостаточностью // Клин. хир. 2009. № 4. С. 15–18. [Starosek V. N., Khilko S. S., Vlakhov A. K. Sovremennie tendensii khirurgichescogo lecheniya bolnikh s obturatsionnoy jeltukhi, oslojnennoy pechenochnoy nedostatochnostyu // Clinichescaya khirurgiya. 2009. № 4. P. 15–18].
7. *Papi C. T., Catarci M., Ambrosio L. D.* Timing of cholecystectomy fo acute calculous cholecystitis: A meta-analysis // Am. J. Gastroenterol. 2004. Vol. 99. P. 145–147.
8. Samardzic J., Latic F., Kraljik D. Treatment of common bile duct stones, is the role of ERCP changed in era of minimally invasive surgery? // Med. Arh. 2010. № 64 (3). P. 187–188.

Поступила в редакцию 09.09.2017 г.

Сведения об авторах:

Курбонов Каримхон Муродович (e-mail: karimkhon_kurbonov@mail.ru), зав. кафедрой, д-р мед. наук; *Назирбоев Кахрамон Рузибоевич* (e-mail: dr.hero85@mail.ru), ассистент кафедры, канд. мед. наук; кафедра хирургических болезней № 1, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, 734003, г. Душанбе, Рудаки, д. 139.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.33-006.6-08-053.9
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-78-80

М. Д. Ханевич[1, 2], Н. А. Карасева[2], М. А. Гипарович[1, 2], И. В. Егорова[2], И. Ю. Басария[2], Е. Ю. Юрьев[1,2]

УСПЕШНОЕ КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОЙ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С РАСПРОСТРАНЁННЫМ РАКОМ ЖЕЛУДКА IV СТАДИИ

[1] Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии Федерального медико-биологического агентства (дир. – проф. А. В. Чечёткин), Санкт-Петербург
[2] Городской клинический онкологический диспансер (глав. врач – проф. Г. М. Манихас), Санкт-Петербург

Ключевые слова: *рак желудка, комплексное лечение*

M. D. Khanevich[1, 2], N. A. Karaseva[2], M. A. Giparovich[1, 2], I. V. Egorova[2], I. Yu. Basariya[2], E. Yu. Yuriev[1, 2]

Successful comprehensive treatment of a sick senior age with disseminated IV stage of stomach cancer

[1] Russian Research Institute of Hematology and Transfusiology of the Federal Medical and Biological Agency, St. Petersburg; [2] St. Petersburg State Clinical Hospital «City Clinical Oncology Center», St. Petersburg

Key words: *stomach cancer, complex treatment*

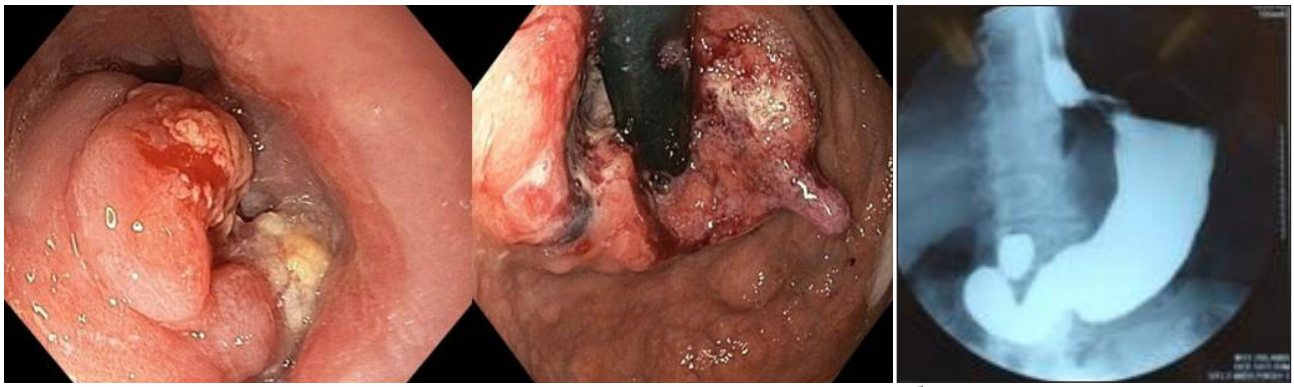
Показатели выживаемости больных раком желудка зависят от стадии злокачественного процесса: при поражении только слизистой оболочки 5-летняя выживаемость составляет 85–92 %, при распространении опухоли на подслизистый слой – 68–78 %. При наличии метастатического поражения регионарных лимфатических узлов 5-летняя выживаемость становится ниже 25 % [1, 2, 8]. Проведение химио- и лучевой терапии в ряде случаев может дать положительный эффект даже при запущенных формах рака желудка [3–5]. В том числе это касается и лиц старческого возраста с наличием конкурирующей сопутствующей патологии со стороны жизненно важных органов и систем организма [6, 7]. Приводим наблюдение успешного комплексного лечения больной старческого возраста с IV стадией рака желудка.

Больная П., 82 лет, обратилась в поликлинику СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер» в апреле 2015 г. с жалобами на умеренную слабость, быструю утомляемость, боли в левом подреберье, затруднение прохождения твёрдой пищи с октября 2014 г. В результате обследования установлен диагноз: рак кардиального отдела желудка cT3NxM0. Кроме того, у больной имела место выраженная сопутствующая патология – ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь II стадии, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, сердечная недостаточность II степени по NYHA, риск сердечно-сосудистых осложнений IV степени; варикозная болезнь нижних конечностей, рецидив узлового нетоксического зоба (хирургическое лечение в 1983 г.), эутиреоз, частичный парез гортани.

Данные обследования. ФГДС (08.04.2015 г.): на расстоянии 37 см от верхних резцов определяется верхний край опухолевой ткани, исходящий из желудка. Z-линия не визуализируется. Эндоскоп с усилием проведён в желудок, где опухолевая инфильтрация распространяется по малой кривизне на протяжении ~6–7 см. Заключение ФЭГДС: кардиоэзофагеальный рак (*рис. 1, а*). Гистология: аденокарцинома GII–III. Иммуногистохимическое исследование: опухолевые клетки негативны по гиперэкспрессии Her2/neu, индекс пролиферации (Ki-67) – 50 %. Рентгеноскопия желудка (09.04.2015 г.): рак кардиального отдела желудка с переходом на пищевод (*рис. 1, б*). КТ-исследование живота (07.04.2015 г.): объёмное патологическое образование кардиального отдела желудка с бугристыми контурами протяжённостью 6 см и толщиной 3,3 см. Выявлено 8 увеличенных лимфатических узлов в парагастральной клетчатке диаметром от 0,6 до 1,8 см. Кистозное образование правого надпочечника и кисты правой и левой почек.

Операция (20.04.2015 г.): при диагностической лапароскопии признаков неоперабельности процесса выявлено не было. Произведена верхнесрединная лапаротомия. При ревизии установлено, что опухолевая инфильтрация распространяется на забрюшинную клетчатку, а также хвост и тело поджелудочной железы. Определяются плотные, увеличенные до 2 см, явно метастатически изменённые лимфатические узлы: левые и правые паракардиальные (N1, N2), узлы по ходу левой желудочной артерии (N7), в области чревного ствола (N9). Кроме того, выявлены плотные лимфатические узлы, расположенные парааортально (N16).

Наличие метастатического поражения лимфатических узлов подтверждено при экстренном гистологическом исследовании.



а *б*

Рис. 1. Данные обследования больной П., 82 лет, перед началом лечения: а – ФГДС; б – рентгеноскопия желудка (объяснения в тексте)

Учитывая распространённость опухолевого процесса, выраженную сопутствующую патологию, низкие функциональные резервы, проведение расширенного, комбинированного хирургического вмешательства признано нецелесообразным. Случай признан неоперабельным. Консилиумом проведено рестадирование заболевания: cT4N2M1 (IV стадия). В дальнейшем принято решение о проведении лечебной полихимиотерапии.

С 13.05.2015 г. по 12.04.2016 г. проведено 11 циклов первой линии химиотерапии по схеме FLO (Оксалиплатин 85 мг/м^2, 1 день; Лейковорин 200 мг/м^2, 1 день; 5-фторурацил 2400 мг/м^2 внутривенно 48 ч 21-дневного цикла). Переносимость полихимиотерапии – удовлетворительная, без осложнений. Оценка эффективности лечения – частичный регресс опухоли.

КТ груди и живота (16.04.2015 г.): установлена положительная динамика течения заболевания – объём поражения желудка опухолью значительно уменьшился. Размеры парагастральных лимфатических узлов уменьшились до 9 мм. Однако их количество осталось прежним. ФГДС (17.04.2016 г.): слизистая кардиального отдела желудка и кардиоэзофагеального перехода эластичная, без видимой опухолевой инфильтрации. Опухоль значительно уменьшилась в размерах (4×4 см) и локализуется по малой кривизне в 2 см от кардиоэзофагеального перехода (*рис. 2*).

Больная повторно обсуждена на консилиуме. Учитывая частичный регресс заболевания, принято решение о попытке повторного хирургического вмешательства.

Операция (23.05.2016 г.): верхнесрединная лапаротомия, сагиттальная диафрагмотомия, гастрэктомия с резекцией абдоминального отдела пищевода с лимфодиссекцией в объёме D2.

Гистология: аденокарцинома G3 кардиоэзофагеального перехода, инфильтрирующая в субсерозу, положительный терапевтический эффект после химиотерапии, метастазы рака в 5 из 9 лимфатических узлах малого сальника, большой сальник, края резекции (проксимальный, дистальный, по краю поджелудочной железы), кольца с аппарата – без опухоли, наддиафрагмальные лимфатические узлы (2) – без метастазов.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 17-й день после операции. Больной проведено 2 цикла полихимиотерапии в адъювантном режиме по схеме FLO. Переносимость полихимиотерапии – удовлетворительная, без осложнений.

После выписки из стационара пациентка находится на диспансерном наблюдении, проходит регулярные обследования каждые 3 мес. Рентгеноскоскопия анастомоза (10.04.2017 г.): состояние после гастрэктомии. Пищеводно-тонкокишечный анастомоз свободно проходим, расположен на 2,0 см выше

Рис. 2. Контрольная ФГДС перед хирургическим лечением (объяснения в тексте)

уровня диафрагмы. Пассаж контрастного вещества по тонкой кишке не нарушен. КТ брюшной полости (11.04.2017 г.): состояние после экстирпации желудка. Данных за рецидив опухоли и метастазирование, в том числе и в парааортальные узлы, нет.

В настоящее время пациентка полностью социально адаптирована, ведет активный образ жизни. Проживает в сельской местности, занимается домашним хозяйством.

В нашем клиническом случае проведение лечебной полихимиотерапии привело к частичному регрессу опухолевого процесса, что позволило в последующем выполнить хирургическое вмешательство в объёме гастрэктомии с резекцией абдоминального отдела пищевода. Данное наблюдение ещё раз подтверждает возможность успешного комплексного лечения больных раком с III–IV стадиями заболевания, даже если они имеют старческий возраст.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В. (ред.). Состояние онкологической помощи населению России в 2012 г. М. : МНИОИ им. П. А. Герцена, 2013. 232 с. [Kaprin A. D., Starinskij V. V., Petrova G. V. (red.). Sostojanie onkologicheskoj pomoshhi naseleniyu Rossii v 2012 g. M.: MNIOI im. P. A. Gercena, 2013. 232 p.].

2. Мерабишвили В. М. Динамика наблюдаемой и относительной выживаемости больных раком желудка (популяционное исследование) // Вопр. онкол. 2013. № 6. С. 701–707. [Merabishvili V. M. Dinamika nabljudaemoj i otnositel'noj vyzhivaemosti bol'nyh rakom zheludka (populjacionnoe issledovanie) // Voprosy onkologii. 2013. № 6. P. 701–707].
3. Нариманов М. Н., Заркуа В. Т., Антонов А. К., Тюляндин С. А. Обзор возможностей химиотерапии резистентного диссеминированного рака желудка // Вестн. службы крови России. 2013. № 3. С. 45–51. [Narimanov M. N., Zarkua V. T., Antonov A. K., Tuliandin S. A. Obzor vozmozhnostei himiotrapii rezistentnogo disseminirovannogo raka zheludka //Vestnik sluzhby krovi Rossii. 2013. № 3. P. 45–51].
4. Janunger K. G., Hafstrom L., Glimelius B. Chemotherapy in gastric cancer: a review and updated metaanalysis // Europ. J. Surg. 2002. Vol. 168. P. 597.
5. Hu J. K., Chen Z. X., Zhou Z. G. et al. Intravenous chemotherapy for resected gastric cancer : metaanalysis of randomized controlled trials // World J. Gastroenterol. 2002 .Vol. 8. P. 1023.
6. Liu J. F., Wang Q. Z., Hou J. Surgical treatment for cancer of the oesophagus and gastric cardia in Hebei, China // Br. J. Surg. 2004. Vol. 91. P. 90–98.
7. Sasako M., Yamaguchi T., Kinoshita T. et al. Randomized phase III trial comparing S1 monotherapy versus surgery alone for stage II/III gastric cancer patients (pts) after curative D2 gastrectomy (ACTSGC study) // ASCO 2007 Gastrointestinal Cancers Symposium. 2007. Vol. 8. P. 199.
8. Wenner J., Zilling T., Bladstrom A., Alvegard T. A. The influence of surgical volume on hospital mortality and 5-year survival for carcinoma of the oesophagus and gastric cardia // Anticancer Res. 2005. Vol. 25. P. 419–424.

Поступила в редакцию 15.07.2017 г.

Сведения об авторах:

*Ханевич Михаил Дмитриевич** (e-mail: khanevich.m@gmail.com), д-р мед. наук, проф., зам. главного врача по хирургии; *Карасева Нина Алексеевна** (e-mail: nkaraseva06@mail.ru), канд. мед. наук, доцент, зав. 6-м онкоторакальным отделением; *Егорова Инна Валерьевна** (e-mail: surgerytransfus@mail.ru), врач химиотерапевт 6-го онкоторакального отделения; *Басария Иза Юзаевна** (e-mail: ibasariya@yandex.ru), врач хирург 6-го онкоторакального отделения; *Гипарович Михаил Алексеевич*** (e-mail: surgerytransfus@mail.ru), канд. мед. наук, научный сотрудник отдела клинической трансфузиологии и хирургии; *Юрьев Евгений Юрьевич*** (e-mail: volum08@mail.ru), аспирант; * Городской клинический онкологический диспансер, 198255, Санкт-Петербург, пр. Ветеранов, д. 56; **Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии Федерального медико-биологического агентства, 191024, Санкт-Петербург, ул. 2-Советская, д. 16.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.747.61-001-089.844
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-81-82

Б. Ш. Минасов, М. М. Валеев, Э. М. Бикташева, Р. Р. Якупов, Т. Р. Мавлютов

ОДНОМОМЕНТНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ МЯГКОТКАННЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ СТРУКТУР НИЖНЕЙ ТРЕТИ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Башкирский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Уфа
(ректор – чл.-корр. РАН проф. В. Н. Павлов)

Ключевые слова: *травма кисти, дефект кожи, кожная пластика, пластическая хирургия, микрохирургия*

B. Sh. Minasov, M. M. Valeyev, E. M. Biktasheva, R. R. Yakupov, T. R. Mavlyutov
One-stage reconstruction of injured softtissue anatomic structures of the forearm lower third
Bashkirian State Medical University of the Russian Health Ministry, Russia, Ufa
Key words: *hand injury, skin defect, skin grafting, plastic surgery, microsurgery*

Тяжёлые повреждения мягких тканей дистальных отделов предплечья и кисти по частоте, сложности лечения, материальным затратам и причинам инвалидности занимают одно из первых мест среди травм опорно-двигательного аппарата. Значительные трудности представляют обширные разрушения мягких тканей с дефектом на протяжении сухожилий, нервов и магистральных артерий. При этом нарушения сложных биомеханических механизмов кисти, обеспечивающих ее многогранную деятельность, приводят не только к потере трудоспособности, но и к тяжелым психическим расстройствам [1, 3, 5, 8].

Ограниченность традиционных методов кожной пластики приводит к тому, что 30–47 % последствий травм дистальных отделов предплечья и кисти, вызванных механическими и термическими факторами, после восстановления кожного покрова нуждаются в повторных реконструктивных операциях. В связи с этим раннее одномоментное функционально-сберегающее лечение становится приоритетным научным и практическим направлением в клинической травматологии и ортопедии [2, 4, 6, 7, 9].

Пациент У., 25 лет, госпитализирован в клинику травматологии и ортопедии Башкирского государственного медицинского университета 12.12.2015 г. через 3-е суток после получения производственной травмы электрическим током высокого напряжения.

При ревизии раневого дефекта выявлено, что имеется дефект кожного покрова, срединного и локтевого нервов и сухожилий сгибателей пальцев кисти (*рисунок, а*). Лучевая и локтевая артерии тромбированы на протяжении 3 см. Во время операции иссечены некротизированные края кожи – дефект составил 6,0×3,5 см. Дефект нервов составил 4 см, сухожилий сгибателей пальцев – до 6 см. Выполнено восстановление нервов путем аутотрансплантации сурального нерва правой голени с наложением эпиневральных швов. Дефект сухожилий глубоких сгибателей пальцев кисти устранен фрагментами сухожилий поверхностных сгибателей пальцев кисти. Кожный раневой дефект замещен путём аутотрансплантации

а

б

Внешний вид травмированной конечности перед операцией (а); отдаленный функциональный и косметический результат лечения через 1 год (б)

кожно-фасциального лоскута из бассейна лучевой артерии другого (левого) предплечья с наложением микрососудистых анастомозов. При этом проксимальный конец артерии аутотрансплантата анастомозирован с проксимальным концом лучевой артерии, а дистальный – дистальным концом локтевой артерии. Послеоперационный период протекал без осложнений. Кожный лоскут полностью прижился. Пациент прошел полный курс реабилитационного лечения. При осмотре через 1 год после операции отмечено, что иннервация кисти полностью восстановилась. Сгибание в суставах пальцев кисти достигает 160°. Восстановились все виды захвата кисти. Сила кисти составляет 4 балла (*рисунок, б*).

Одномоментная реконструкция всех пораженных анатомических структур при повреждениях конечностей позволяет добиться наиболее благоприятных функциональных исходов лечения пациентов с тяжелыми разрушениями тканей. При этом косметические результаты пластики вполне сопоставимы с функциональными.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Аглуллин И. Р., Сафин И. Р. Результаты одномоментной пластики дефектов кожи и мягких тканей в лечении злокачественных опухолей // Мед. наука и образование Урала. 2011. Т. 12. № 3–2. С. 7–8. [Aglullin I. R., Safin I. R. Rezul'taty odnomomentnoj plastika defektov kozhi i myagkih tkanej v lechenii zlokachestvennyh opuholej // Medicinskaya nauka i obrazovanie Urala. 2011. Vol. 12, № 3–2. P. 7–8].
2. Валеев М. М., Бикташева Э. М. Хирургическая тактика при лечении больных с дефектами и рубцовыми деформациями мягких тканей кисти // Клин. и эксперимент. хир. 2012. № 3. С. 53–59. [Valeev M. M., Biktasheva Je. M. Hirurgicheskaya taktika pri lechenii bol'nyh s defektami i rubcovymi deformacijami myagkih tkanej kisti // Klinicheskaya i jeksperimental'naya hirurgiya. 2012. № 3. P. 53–59].
3. Дзюбановский И. Я., Крицак М. Ю. Возможности биопластики послеоперационных дефектов мягких тканей на основе аллофибробластов // Хирург. 2014. № 11. С. 8–12. [Dzjubanovskij I. Ya., Kricak M. Yu. Vozmozhnosti bioplastiki posleoperacionnyh defektov mjagkih tkanej na osnove allofibroblastov // Hirurg. 2014. № 11. P. 8–12].
4. Курочкина О. С., Малиновская И. С., Чикинев К. Э. Венозные лоскуты в хирургии обширных дефектов мягких тканей кисти // Вопр. реконструкт. и пласт. хир. 2010. Т. 10, № 1. С. 7–15. [Kurochkina O. S., Malinovskaja I. S., Chikinev K. Je. Venoznyeloskuty v hirurgii obshirnyh defektov myagkih tkanej kisti // Voprosy ktivnoj i plasticheskoj hirurgii. 2010. Vol. 10, № 1. P. 7–15].
5. Мовчан К. Н., Коваленко А. В., Зиновьев Е. В., Шуткин А. В., Сидоренко В. А., Донсков В. В. Опыт проведения некрэктомии при глубоких отморожениях физическими способами воздействия на ткани // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. 2011. Т. 170, № 1. С. 36–40. [Movchan K. N., Kovalenko A. V., Zinov'ev E. V., Shutkin A. V., Sidorenko V. A., Donskov V. V. Opyt provedeniya nekrjektomii pri glubokih otmorozhenijah fizicheskimi sposobami vozdejstviya na tkani // Vestnik hirurgii im. I. I. Grekova. 2011. Vol. 170, № 1. P. 36–40].
6. Пятаков С. Н., Завражнов А. А., Лебедев И. О., Зимин В. А., Морозов В. В., Ралко С. Н. Современные представления о возможностях применения дермотензии в лечении обширных дефектов мягких тканей // Инфекции в хир. 2014. Т. 12. № 2. С. 7–12. [Pjatakov S. N., Zavrazhnov A. A., Lebedev I. O., Zimin V. A., Morozov V. V., Ralko S.N. Sovremenyye predstavleniya o vozmozhnostjah primeneniya dermotenzii v lechenii obshirnyh defektov mjagkih tkanej // Infekcii v hirurgii. 2014. Vol. 12, № 2. P. 7–12].
7. Фисталь Э. Я., Роспопа Я. А. Современный подход к хирургическому лечению обширных механических ран конечностей с дефектом мягких тканей // Хир. Украины. 2013. № 2 (46). С. 113–119. [Fistal' Je. Ya., Rospopa Ya. A. Sovremennyj podhod k hirurgicheskomu lecheniyu obshirnyh mehanicheskih ran konechnostej s defektom myagkih tkanej // Hirurgija Ukrainy. 2013. № 2 (46). P. 113–119].
8. Хоминец В. В., Жигало А. В., Михайлов С. В., Шакун Д. А., Щукин А. В., Фоос И. В., Почтенко В. В. Пластика огнестрельных дефектов мягких тканей конечностей треугольными лоскутами // Военно-мед. журн. 2015. Т. 336. № 8. С. 17–22. [Hominec V. V., Zhigalo A. V., Mihajlov S. V., Shakun D. A., Shhukin A. V., Foos I. V., Pochtenko V. V. Plastika ognestrel'nyh defektov mjagkih tkanej konechnostej treugol'nymi loskutami // Voenno-medicinskij zhurnal. 2015. Vol. 336, № 8. P. 17–22].
9. Windhofer C. Treatment of segmental bone and soft-tissue defects of the forearm with the free osteocutaneous lateral arm flap / W. Michlits, A. Karlbauer, C. Papp // J. Trauma. 2011. May, № 70 (5). P. 1286–1290.

Поступила в редакцию 08.07.2017 г.

Сведения об авторах

Минасов Булат Шамильевич (e-mail: minasov@rambler.ru), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой травматологии и ортопедии с курсом ИДПО; *Валеев Марат Мазгарович* (e-mail: valeevmm@rambler.ru), д-р мед. наук, проф. кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО; *Бикташева Элина Маратовна* (e-mail: dr.elinabiktasheva@yandex.ru), аспирант кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО; *Якупов Расуль Радикович* (e-mail: rasulr@mail.ru), канд. мед. наук, доц. кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО; *Мавлютов Тагир Рыфатович* (e-mail: mavlutovtagir@mail.ru), д-р мед. наук, проф. кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО; Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3.

© В. И. Давыдкин, А. А. Миллер, И. М. Дьячкова, 2018
УДК 611.345-007
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-83-86

В. И. Давыдкин, А. А. Миллер, И. М. Дьячкова

СИНДРОМ ХИЛАЙДИТИ

Кафедра госпитальной хирургии (зав. – доц. В. И. Давыдкин) Медицинского института Национального исследовательского Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарёва, г. Саранск

Ключевые слова: *ободочная кишка, интерпозиция*

V. I. Davydkin, A. A. Miller, I. M. Dyachkova
Chilaiditi`s syndrome
Medical Institute of the National research Mordovian state University. N. P. Ogarev, Saransk
Key words: *colon, interposition*

Синдром Хилайдити (Chilaiditi) – гепатодиафрагмальная интерпозиция ободочной кишки или желудка – редкое состояние, в котором часть ободочной кишки или желудка аномально расположены между печенью и куполом диафрагмы [1, 4], и встречается у 0,025–0,28 % пациентов [7].

Синдром Хилайдити – редкая аномалия, описанная рентгенологом Димитрием Хилайдити в 1910 г. [5]. Секционные находки интерпозиции толстого кишечника под диафрагму описаны Frerichs (1861), Hoffman (1904) [(Leiber B., Olbrich G.) Лайбер Б., Ольбрих Г. Клинические синдромы. Пер. с нем. М.: Медицина, 1974. с. 82.] Считается, что этиологическую и патогенетическую роль в развитии данного синдрома играет состояние связок печени и ободочной кишки, а также состояние мышц диафрагмы [12]. В нормальных условиях связки печени и ободочной кишки препятствуют аномальному расположению последней между печенью и диафрагмой. Тем не менее, изменения в нормальной анатомии связочного аппарата могут привести к патологической интерпозиции толстой кишки. Эти анатомические вариации могут включать в себя отсутствие, слабость или удлинение связочного аппарата поперечной ободочной кишки или серповидной связки печени. К причинам также относятся долихосигма или врождённые диспозиции ободочной кишки. Анатомические искажения могут также быть результатом функциональных расстройств, таких как хронический запор, аэрофагия, атрофия печени или относительная атрофия в медиальных сегментах левой доли печени, паралич диафрагмы, хроническое заболевание легких, ожирение, многоплодная беременность, асцит (увеличение внутрибрюшного давления). Умственная отсталость и шизофрения также могут быть причинами, которые приводят к развитию синдрома Хилайдити [6, 9].

В медицинской литературе есть описания двух типов этого синдрома – переднего и заднего вида, отличающихся положением кишечника и печени.

Возрастная категория больных разнообразна. Наиболее часто синдром Хилайдити выявляется у детей [2], но описаны случаи диагностики у пациентов преклонного возраста [11]. Обычно синдром Хилайдити протекает бессимптомно, что и предопределяет сложности диагностики. Иногда синдром может вызвать различные жалобы пациентов не только со стороны желудочно-кишечного тракта (схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, отрыжка воздухом), но и грудной клетки. В ряде случаев синдром Хилайдити может способствовать развитию заворота ободочной кишки и развитию симптомокомплекса, характерного как для острой высокой, так и низкой кишечной непроходимости [3] или перфорации кишки [2], что требует применения хирургического способа лечения [2, 4, 10]. Рекомендуется выполнение колопексии [1, 4], в ряде случаев – правосторонней гемиколэктомии [8], в том числе с использованием лапароскопических технологий [10].

Клинический случай. Больная Б., 66 лет, поступила в клинику по экстренным показаниям с жалобами на тошноту, рвоту накануне съеденной пищей, отрыжку воздухом с неприятным запахом, запоры, чередующиеся с диареей. В анамнезе были подобного рода жалобы, но детального обследования не проходила.

Состояние при поступлении тяжёлое. При физикальном обследовании выявлены такие симптомы, как вялость, адинамичность, вынужденное положение больной на правом боку. Бледность, сухость и снижение тургора кожных покровов. Пациентка повышенного питания, масса тела – 110 кг, рост – 156 см, ИМТ – 42,5 кг/м^2. Грудная клетка правильной формы, симметрично участвует в акте дыхания. Перкуторно – звук легочный, определить нижнюю границу правого легкого невозможно из-за отсутствия «печёночной тупости». Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст.

Язык сухой, без налета. Живот не вздут, симметричный, округлой формы, передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Перитониальных симптомов нет. Перкуторно – зона тимпанита над желудком и по правому флангу. «Печёночная тупость» не определяется. Аускультативно – выслушиваются громкие перистальтические шумы, а также отчётливый «шум плеска» над желудком. При ректальном исследовании: ампула прямой кишки свободная,

стенки гладкие, безболезненные. Стул, со слов больной, со склонностями к запорам. Мочеиспускание самостоятельное, безболезненное, диурез достаточный, адекватный.

Обзорная рентгенограмма брюшной полости и грудной клетки в прямой проекции: отмечается наличие газа, ограниченного контуром полого органа под правым куполом диафрагмы (*рис. 1*).

Для исключения прикрытой перфорации язвы и иной патологии желудка после декомпресии желудка назогастральным зондом выполнена ЭГДС. Заключение: язва выходного отдела желудка. Возможно компенсированный функциональный стеноз выходного отдела луковицы 12-перстной кишки. Эрозивный проксимальный гастрит и рефлюкс-эзофагит.

Для уточнения диагноза в связи с отсутствием показаний к экстренной операции выполнена рентгеноскопия пищевода, желудка с досмотром пассажа по тонкой кишке. Заключение: акт глотания не нарушен, пищевод свободно проходим для бариевой взвеси, не изменен. Желудок натощак содержит слизь, растянут. Дистальные отделы желудка расположены выше кардиального отдела, смещены под правый купол диафрагмы, формируя перегиб (*рис. 2*).

Пассаж бариевой взвеси по кишечнику: через 24 ч – контраст в прямой кишке, проходимость кишечника не нарушена.

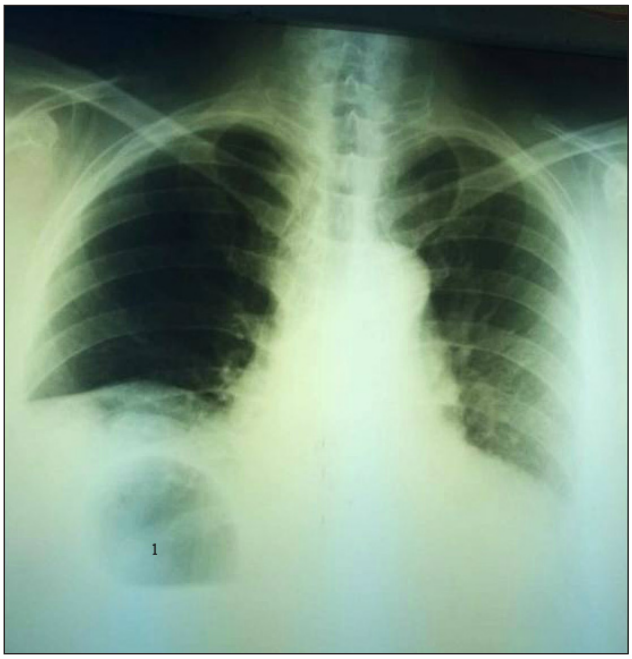
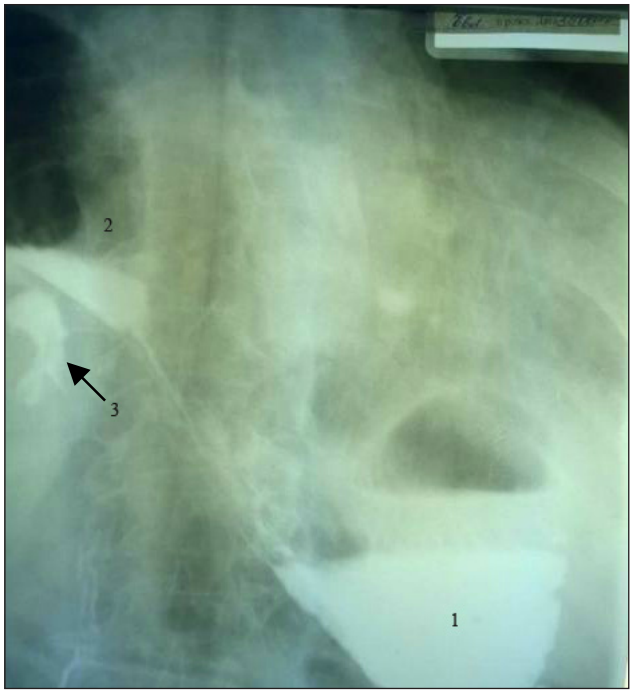


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости в прямой проекции: 1 – под правым куполом диафрагмы определяется скопление газа, ограниченного контурами полого органа. Свободный газ в брюшной полости не выявляется

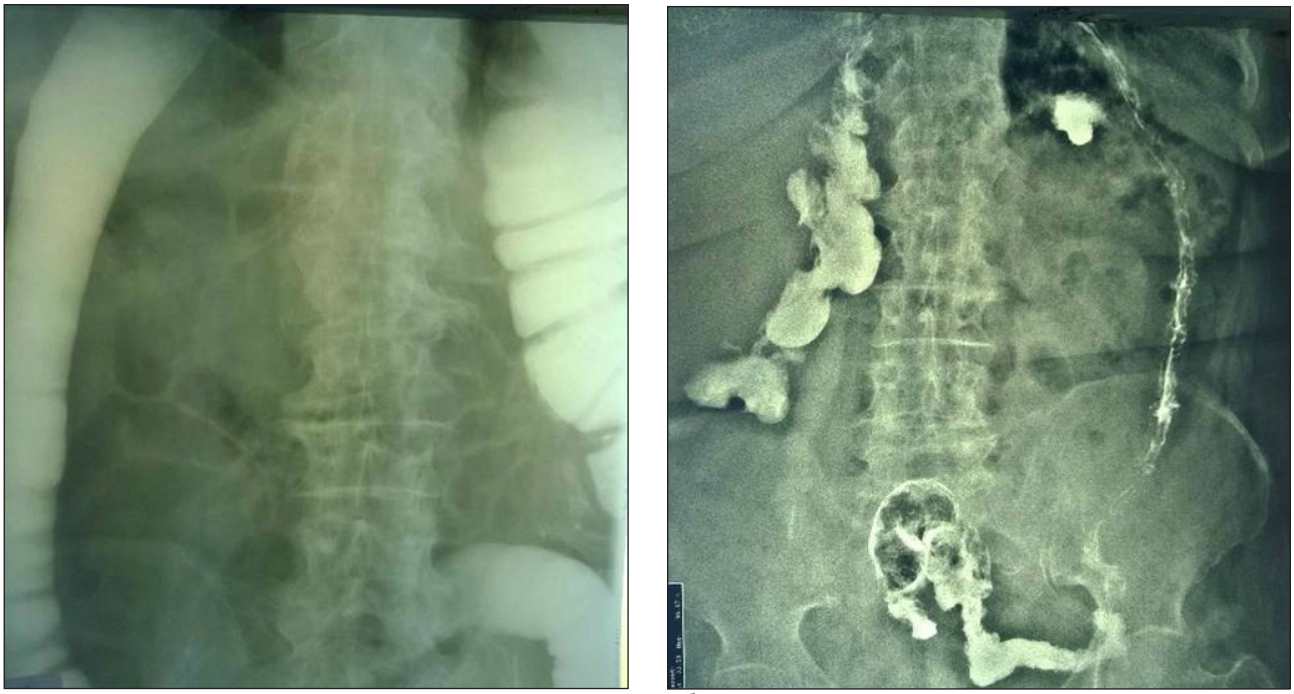
Проведена ирригоскопия: отмечается смещение ободочной кишки в области печёночного угла в гепа-



а

б

Рис. 2. Рентгенограмма желудка: а – дистальные отделы желудка расположены выше кардиального отдела, смещены под правый купол диафрагмы, формируя перегиб (1 – тело желудка, 2 – выходной отдел желудка, 3 – контраст в двенадцатиперстной кишке); б – тугое контрастирование выходного отдела желудка, расположенного выше тела желудка и смещены под правый купол диафрагмы, формируя частичную дуоденальную непроходимость (1 – тело желудка, 2 – выходной отдел желудка, 3 – контраст в двенадцатиперстной кишке)



а *б*

Рис. 3. Ирригограмма: а – стадия тугого заполнения. Отмечается высокое расположение печёночного изгиба толстой кишки, рельеф толстой кишки не нарушен; б – стадия опорожнения. Отмечается высокое расположение печёночного изгиба толстой кишки. Признаков за механическую обструкцию не выявлено

тодиафрагмальное пространство (*рис. 3, а*). Дефектов наполнения, депо контраста не выявлено. Опорожнение достаточное (*рис. 3, б*). Заключение: надпечёночно-диафрагмальная интерпозиция толстой кишки.

С целью верификации причин интерпозиции толстой кишки назначена компьютерная томография с контрастным усилением. Заключение: диффузные изменения печени и поджелудочной железы, гепатодиафрагмальная интерпозиция ободочной кишки и желудка.

При ультразвуковом исследовании: печень визуализируется фрагментарно из-за наслоения петли кишки с газом. Заключение: УЗ-признаки хронического калькулезного холецистита, диффузных изменений в паренхиме печени и поджелудочной железы, паренхиматозной кисты правой почки.

Сформулирован диагноз: синдром Хилайдити (гепатодиафрагмальная интерпозиция ободочной кишки и желудка) с субкомпенсированным нарушением эвакуации из желудка. Острая язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Эрозивный проксимальный гастрит и рефлюкс-эзофагит. Желчнокаменная болезнь. Нефункционирующий желчный пузырь.

Параллельно с обследованием проводилось медикаментозное лечение на протяжении 14 дней. Проводились инфузионная терапия, восполнение водно-электролитных нарушений; заместительная терапия свежезамороженной плазмой; противоязвенная квадротерапия (Квамател, Омепразол, Новобисмол, Метронидазол), спазмолитическая терапия. Внутривенно вводились прокинетики, ежедневное промывание желудка.

На фоне проводимого лечения больная субъективно отметила улучшение состояния, купировались тошнота и рвота. Больная стала принимать жидкость и пищу малыми порциями до 4 раз в день. Перед операцией тургор и влажность кожных покровов восстановились, гемодинамика стабилизировалась. АД = 130–140/80–90 мм рт. ст. Однако на фоне отсутствия рвоты и явлений кишечной непроходимости ежедневно по утрам при аускультации живота отмечался отчетливый шум плеска над желудком.

Учитывая субкомпенсированное нарушение эвакуаторной функции желудка, установлены показания к хирургическому лечению. Выполнена операция: низведение желудка и ободочной кишки; фиксация желудка и ободочной кишки к брюшной стенке, холецистэктомия, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана на 12-й день после операции. Осмотрена через 3 и 6 мес. Здорова, жалоб не предъявляет.

Таким образом, синдром Хилайдити при наличии минимальных проявлений требует выполнения операции, так как может стать причиной острой кишечной непроходимости. Знание этого синдрома важно как для своевременной диагностики острой кишечной непроходимости, так и для предупреж-

дения повреждения тонкой или толстой кишки при проведении инвазивных процедур на органах верхнего этажа брюшной полости (под контролем УЗИ или при проведении лапароскопии).

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Винокуров А. С., Юдин А. Л., Юматова Е. А. Синдром Хилаидити (клиническое наблюдение) // Радиология – практика. 2015. № 6. С. 80–85. [Vinokurov A. S., Judin A. L., Jumatova E. A. Sindrom Hilaiditi (klinicheskoe nabljudenie) // Radiologija – praktika. 2015. № 6. P. 80–85].
2. Acar T., Kamer E., Acar N., Er A., Peşkersoy M. Chilaiditi's syndrome complicated by colon perforation: a case report // Ulus Travma Acil. Cerrahi. Derg. 2015. Vol. 21 (6). P. 534–536.
3. Aguilar-García C. R., García-Acosta J. Chilaiditi's sign and syndrome. Case report // Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2017. Vol. 55 (1). P. 114–117.
4. Altomare D. F., Rinaldi M., Petrolino M., Sallustio P. L., Guglielmi A., Pannarale O. C. Chilaiditi's syndrome. Successful surgical correction by colopexy // Techniques in Coloproctology. 2001. Vol. 5, № 3. P. 173–175.
5. Chilaiditi D. Zur frage der hepatoptose und ptose im allgemeinen im anschluss an drei fälle von temporärer, partieller leberverlagerung// Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen. 1910. Vol. 16. P. 173–208.
6. Lekkas C. N., Lentino W. Symptom-producing interposition of the colon. Clinical syndrome in mentally deficient adults // JAMA. 1978. Vol. 240. P. 747–750.
7. Naji-Amrani H., Ouarssani A. Chilaiditi syndrome // Pan. Afr. Med. J. 2017. Vol. 7. P. 129.
8. Plorde J. J., Raker E. J. Transverse colon volvulus and associated Chilaiditi's syndrome : case report and literature review // Am. J. Gastroenterol. 1996. Vol. 91. P. 2613–2616.
9. Shinha T. Chilaiditi Syndrome // Intern Med. 2017. Vol. 56 (9). P. 1125–1126.
10. Takahashi K., Ito H., Katsube T., Tsuboi A., Hashimoto M., Ota E., Mita K., Asakawa H., Hayashi T., Fujino K. Treatment of Chilaiditi syndrome using laparoscopic surgery // Asian J. Endosc. Surg. 2017. Vol. 10 (1). P. 63–65.
11. Walsh S. D., Gruikshank J. G. Chilaiditi syndrome // Age and Ageing. 1977. Vol. 6, № 1. P. 51.
12. Watanabe M., Ishibashi O., Watanabe M., Kondo T., Ohkohchi N. Complicated adult right-sided Bochdalek hernia with Chilaiditi's syndrome : a case report // Surg Case Rep. 2015 Vol. 1 (1). P. 95.

Поступила в редакцию 09.09.2017 г.

Сведения об авторах:

Давыдкин Василий Иванович (e-mail: v-dav@mail.ru), зав. кафедрой, канд. мед. наук, доцент; *Миллер Алексей Алексеевич* (e-mail: painkiller1982@mail.ru), аспирант; *Дьячкова Ирина Михайловна* (e-mail: mgu-hospital.surgery@yandex.ru), аспирант; Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарёва, 430032, г. Саранск, ул. Ульянова, д. 26 а.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.35-006-089-072.1
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-87-89

А. А. Аванесян, А. Э. Аккалаева, М. Ю. Цикоридзе, Б. И. Мирошников, В. М. Моисеенко

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПОЛНОСТЕННОЙ РЕЗЕКЦИИ ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический) (директор – проф. В. М. Моисеенко)

Ключевые слова: *эндоскопическая полностенная резекция, ранний рак*

A. A. Avanesyan, A. E. Akkalaeva, M. U. Tsicoridze, B. I. Miroshnikov, V. M. Moiseenko

The first experience of endoscopic fullwall resection of cancer in rectum

St. Petersburg clinical scientific and practical center for specialized types of medical care (oncological)

Key words: *endoscopic fullwall resection, early cancer*

Эндоскопическая полностенная резекция (ЭПР) – новая развивающаяся технология, постепенно внедряющаяся в клиническую практику. Этот метод подходит не только для радикального удаления ранних форм опухолей в тех случаях, когда диссекцию в подслизистом слое выполнить технически невозможно, но также позволяет избежать более инвазивное хирургическое вмешательство у пациентов с противопоказаниями по общесоматическому статусу. Мировой опыт не велик, тем не менее, благодаря различным методам эндоскопического закрытия дефекта стенки, например, клипированием с и без использования лигатурной петли, ЭПР в настоящее время активно внедряется в клиническую практику [2]. Мы представляем случай успешно проведенной ЭПР раннего рака прямой кишки с истонченным подслизистым слоем в зоне опухоли.

Клинический пример. Больная А., 77 лет, обратилась с жалобами на периодическое выделение крови из анального канала. При колоноскопии в среднеампулярном отделе прямой кишки, на 6–7 см от анального канала, выявлена экзофитная опухоль с четкими контурами, без инфильтрации основания, размером 2,5 см. Опухоль контактно ранимая с иррегулярным рельефом слизистой (по классификации pit pattern S. Kudo, 1994 г. – VI тип) и капиллярным рисунком (по классификации capillary pattern Y. Sano, 2011 г. – IIIb тип) (*рис. 1*) [1, 4]. По данным магнитно-резонансной терапии малого таза, явных признаков инвазии в мышечный слой и внеорганного распространения не получено. По данным компьютерной томографии грудной и брюшной полостей, также нет данных за метастатическое поражение. Гистологическое заключение: аденокарцинома G1 толстой кишки. В общем анализе крови: гемоглобин – 107 г/л. В биохимическом анализе крови: глюкоза – 7,19 ммоль/л, креатинин – 113,4 мкмоль/л, мочевина – 10,2 ммоль/л. Остальные показатели крови: в пределах нормы. Диагноз: рак прямой кишки cT1N0M0, аденокарцинома G1. Сопутствующие заболевания: ИБС – нарушения ритма по типу фибриляции предсердий, постоянная форма. Гипертоническая болезнь III степени. Риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Атеросклероз правой почечной артерии. Стентирование правой почечной артерии в 2016 г. Вторично-сморщенная правая почка. Хроническая болезнь почек IIIб степени, осложнённая хронической сердечной недостаточностью, II функциональный класс.

Больной планировали эндоскопическое удаление опухоли методом диссекции в подслизистом слое. Однако после циркулярного разреза слизистой подслизистый слой под опухолью практически не визуализировался, образование плотно прилежало к мышечному слою. В связи с чем выполнена полностенная резекция. Диаметр дефекта стенки прямой кишки составил около 4,0 см. Дно дефекта промыто раствором фурацилина 50 мл. Дефект стенки закрыт путем сведения краев при помощи зафиксированной по его краям металлическими клипсами лигатурной петлей. Шов герметичен (*рис. 2–5*). В ходе операции отмечено два эпизода кровотечения, которые были остановлены при помощи коагуляции. Объём кровопотери составил 40 мл. Продолжительность вмешательства составила 2 ч 40 мин. Выполнено внутривенное введение антибиотиков интраоперационно. Послеоперационный период протекал без особенностей: перевод в общее отделение на 1-е сутки.

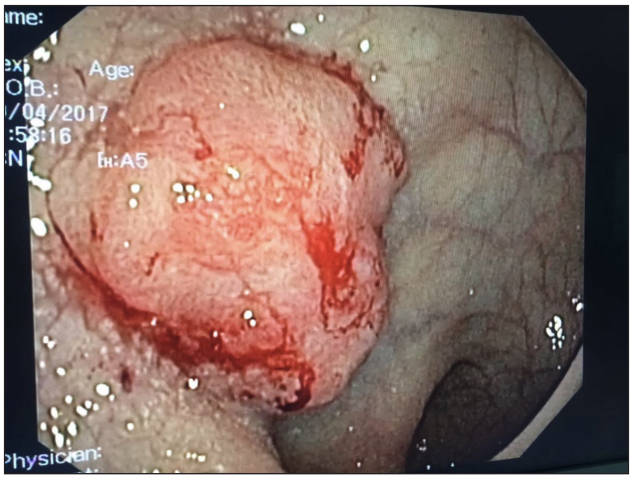


Рис. 1. Эндоскопическая картина опухоли

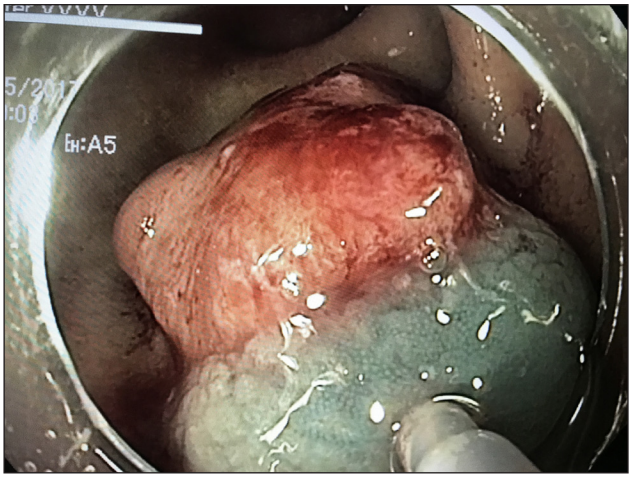


Рис. 2. Гидролифтинг при помощи окрашенного индигокармином раствора ХАЕС

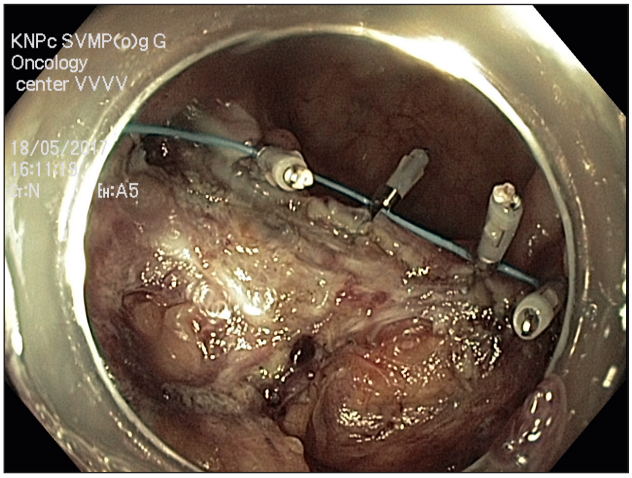
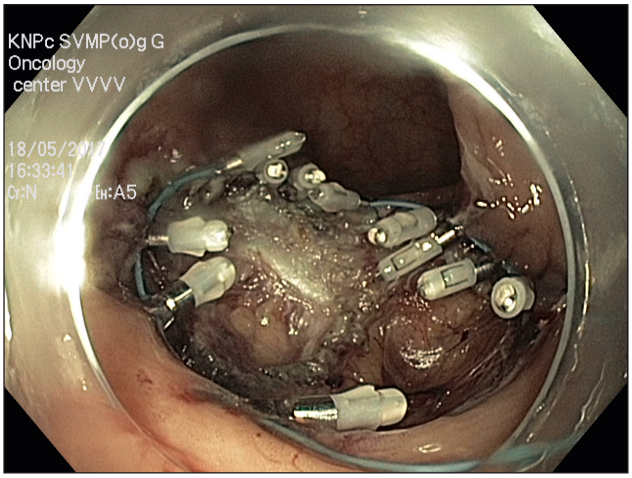
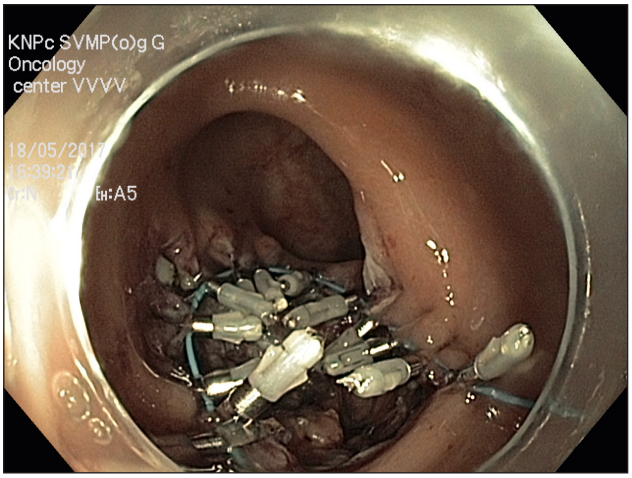


Рис. 3. Последовательная фиксация лигатуры по краям дефекта эндоклипсами



а



б

Рис. 4. Этапы стягивания лигатурной петли, частичное закрытие дефекта (а, б)

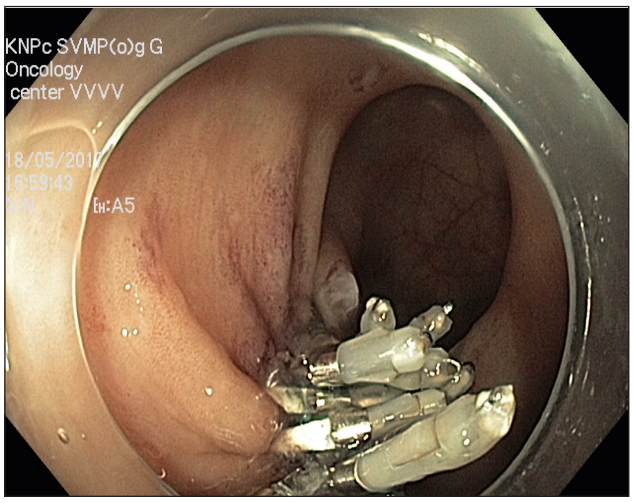


Рис. 5. Полное закрытие дефекта

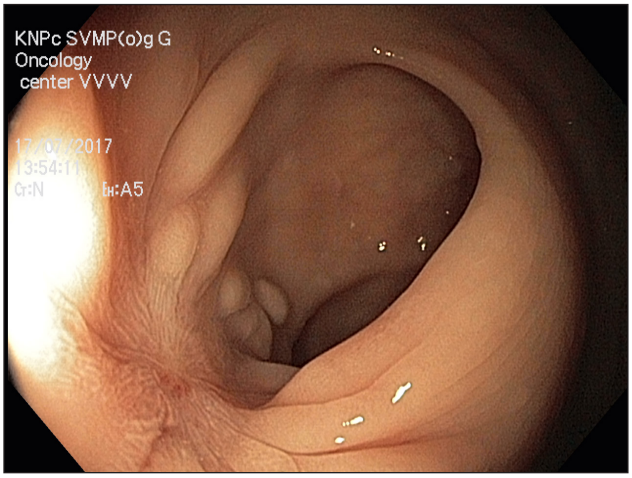


Рис. 6. Рубцовая деформация в зоне резекции при контрольном осмотре

Проводилась антибиотикотерапия (5 дней). Пациентка жалоб не предъявляла. На 11-е сутки после операции больная была выписана в удовлетворительном состоянии. Гистологическое заключение удалённой опухоли: аденокарцинома прямой

кишки, G2, инвазирующая в подслизистую основу стенки кишки на $^1/_2$, без лимфоваскулярной и периневральной инвазии. Края резекции вне опухоли pT1b sm2. На 14-е сутки после операции больная отметила отторжение лигатурной петли с фиксированными к ней металлическими клипсами из прямой кишки. Кровотечений не было. При контрольной ректоскопии через два месяца после операции: на 7 см от анального канала определяется звёздчатый рубец до 1,5 см в диаметре. Слизистая в зоне рубца гладкая, данных за рецидив нет (*рис. 6*).

ЭПР с надежным закрытием дефекта расширяет возможности локального лечения. Кроме того, диагностические возможности исследования удаленного препарата при полностенной резекции выше, чем при эндоскопической резекции слизистой оболочки и эндоскопической диссекции в подслизистом слое, например, в случае T1-карцином. В недавнем ретроспективном исследовании сообщается о подобной методике резекции у 20 больных с субэпителиальными опухолями желудка. Дефекты стенки были устранены эндоскопической лигатурной петлей, фиксированной к их краям стандартными клипсами, о тяжелых осложнениях не сообщается [3]. В литературе мы не встретили публикаций о подобном удалении опухолей в прямой кишке. Данный метод закрытия был выбран нами из-за достаточно большого размера дефекта и оказался успешным.

Выводы. 1. Рассмотрен один из возможных методов ЭПР опухоли прямой кишки T1bN0M0 с последующим закрытием дефекта.

2. Ушивание при помощи лигатурной петли и металлических клипс позволяет надежно и безопасно закрыть дефекты размером около 4,0 см.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Kudo S., Hirota S., Nakajima T. et. al. Colorectal tumors and pit pattern // J. Clin. Pathol. 1994. Vol. 47. P. 880–885.
2. Meining A. Endoscopic full-thickness resection : the logical step toward more extended endoscopic oncologic resections? // Endoscopy. 2015. Vol. 47. P. 101–102.
3. Shi Q., Chen T., Zhong Y. S et al. Complete closure of large gastric defects after endoscopic full-thickness resection, using endoloop and metallic clip interrupted suture // Endoscopy. 2013. Vol. 45. P. 329–334.
4. Tanaka S., Sano Y. Aim to unify the narrow band im – aging (NBI) magnifying classify cation for colorectal tumors : current status in Japan from a summary of consensus symposium in the 79th annual meeting of the Japan gastroenterological endoscopy society // Degistive Endoscopy. 2011. Vol. 23 (suppl. 1). P. 131–139.

Поступила в редакцию 15.11.2017 г.

Сведения об авторах:

Аванесян Альбина Арташевна (e-mail: albina-md@mail.ru), канд. мед. наук, зав. отделением эндоскопии; *Аккалаева Алина Эдиковна* (e-mail: alina_akkalaeva@mail.ru), врач отделения эндоскопии; *Цикоридзе Малхаз Юрьевич* (e-mail: malkhaztsi@gmail.com), канд. мед. наук, зав. абдоминальным отделением; *Мирошников Борис Иванович*, проф., д-р мед. наук, врач-хирург-эксперт; *Моиссенко Владимир Михайлович* (e-mail: moiseyenkov@gmail.com), проф., д-р мед. наук, директор; Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический), 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 68А.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616-089.86-06 : 616.366-003.7
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-90-93

А. В. Воробей [1], Ю. Н. Орловский [1], Н. А. Лагодич [1], В. Ф. Орехов [2]

СТРИКТУРА ГЕПАТИКОЕЮНОАНАСТОМОЗА, ОСЛОЖНЁННОГО ВНУТРИПЁЧЕНОЧНЫМ ХОЛАНГИОЛИТИАЗОМ

[1] Белорусская медицинская академия последипломного образования (ректор – д-р мед. наук, проф. М. А. Герасименко), г. Минск
[2] Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова (директор – д-р мед. наук, проф. О. Г. Суконко), агрогородок Лесной, Минская область, Республика Беларусь

Ключевые слова: *желчные протоки, стриктура, гепатикоеюноанастомоз, холангиолитиаз, антеградные вмешательства, двухбаллонная энтероскопия, литотрипсия*

A. V. Varabei[1], Y. N. Arlouski[1], N. A. Lagodich[1], V. F. Arehay [2]

The first experience of using the «randezvoux» technique for hepaticojejunoanastomosis stricture complicated intrahepatic cholangiolithiasis

[1] Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk; [2] Republican Centre of Oncology, Lesnoe, Minsk region, Belarus

Key words: *bile ducts, stricture, hepaticojejunoanastomosis, cholangiolithiasis, antegrade interventions, double balloon enteroscopy, lithotripsy*

Доброкачественные стриктуры гепатикоеюноанастомозов (ГЕА) встречаются в 10–30% наблюдений после реконструктивных операций на желчных протоках [1]. По данным многих авторов, от 62,3 до 75 % таких пациентов подвергаются повторным операциям в связи с развитием рецидивов стриктур соустий [3, 5].

Данная патология часто осложняется рецидивирующим холангитом, холангиолитиазом, печёночной недостаточностью и циррозом печени [6]. Так, S. S. Negi и соавт. [8] выявили, что через 3,8–14,8 мес в результате нарушения оттока желчи формируется фиброз и цирроз печени.

Традиционные повторные реконструктивные операции при стриктурах ГЕА и холангиолитиазе относятся к травматичным вмешательствам с высоким риском развития рестриктур и снижением качества жизни пациентов. В 60–90 % случаев с каждой последующей операцией уровень стриктуры приближается к IV–V типу по H. Bismuth [4].

За период с 2002 по 2016 г. в нашем центре проходили лечение 59 пациентов со стриктурами ГЕА после ранее перенесённых реконструктивных операций на желчных протоках. Внутрипечёночный холангиолитиаз развился у 13 (22,4 %) пациентов в сроки от 1 до 3 лет. Малоинвазивные операции в нашей клинике выполнили у 12 (20,7 %) пациентов, 46 (79,3 %) – повторные реконструктивные операции.

Клиническое наблюдение. Пациентка К., 70 лет. Поступила в наш центр 12.12.2016 г. с жалобами на боль в правом подреберье, желтуху, лихорадку. Из анамнеза: в 2014 г. по поводу протоковой аденокарциномы выполнена панкреатодуоденальная резекция. С февраля 2016 г. появилась клиника холангита: периодические боли в животе, температура до 38 °С, желтушность кожных покровов. До поступления в нашу клинику была выполнена МРТ-холангиография (06.10.2016 г.): внутрипечёночные протоки расширены, общий печёночный проток – 21 мм, в его просвете – дефект наполнения овальной формы 21×9 мм. Холедох дистальнее не визуализируется (*рис. 1*).

В нашем центре (22.12.2016 г.) было проведено комбинированное малоинвазивное лечение с одновременным использованием двухбаллонной энтероскопии петли по Ру под контролем чрескожной чреспечёночной холангиографии. Процедура заключалась в следующем.

Справа в VII межреберье по среднеподмышечной линии пунктирован правый внутрипечёночный желчный проток. Выполнена холангиография: определяется дефект наполнения в долевых печёночных протоках, конфлюэнции и гепатикохоледохе (20×15 мм). Контраст в тонкую кишку поступает нитевидно через стенозированный ГЕА (*рис. 2*).

Выполнена реканализация ГЕА проводником и катетером. В просвет желчных протоков заведен интрадьюсер 10 F, через который по проводнику в просвет желчных протоков проведен холангиоскоп: в зоне конфлюэнции и ГЕА визуализируется плотный конкремент, обтурирующий просвет протока и зону соустья (*рис. 3, а*). Произведена лазерная литотрипсия конкремента (длина волны – 1440 нм, мощность – 12 Вт) (*рис. 3, б*).

После литотрипсии через проводник в зоне ГЕА проведена его баллонная дилятация с дальнейшим перемещением камней ниже анастомоза в тощую кишку (*рис. 4*).

К зоне анастомоза ретроградно проведён двухбаллонный энтероскоп. Обтурирующий конкремент удален корзинкой Дормиа, проведённой через рабочий канал ДБ-энтероскопа (*рис. 5*).

В последнее время все большее распространение получают малоинвазивные методы диагностики и лечения холангиолитиаза на фоне стриктур ГЕА: чрескожное чреспечёночное билиарное дренирова-

ние, чрескожная чреспечёночная холангиоскопия с баллонной дилатацией соустья, литотрипсия с литоэкстракцией при двухбаллонной энтероскопии (ДБЭ), стентирование [2, 7, 9]. Эффективность чрескожнывх чреспечёночных вмешательств при стриктурах ГЕА, по данным P. R. Mueller и соавт. [7], составляет от 67 до 73 %. Однако эти методы чаще применяются в раздельном варианте и не всегда эффективны. Также имеются технические сложности при выполнении ДБЭ в случае хирургически изменённой анатомии тонкой кишки.

Разработанная нами технология «рандеву» (чрескожная чреспечёночная литотрипсия и «проксимальная» (антеградная) баллонная дилятация) стриктуры ГЕА с одновременным проведением ретроградной двухбалонной энтероскопии при хирургически изменённой анатомии тощей кишки имеет мировой приоритет.

Лечебно-диагностическая тактика предполагает не только верификацию стриктуры и внутрипечёночных конкрементов, но и устранение причин камнеобразования путем применения

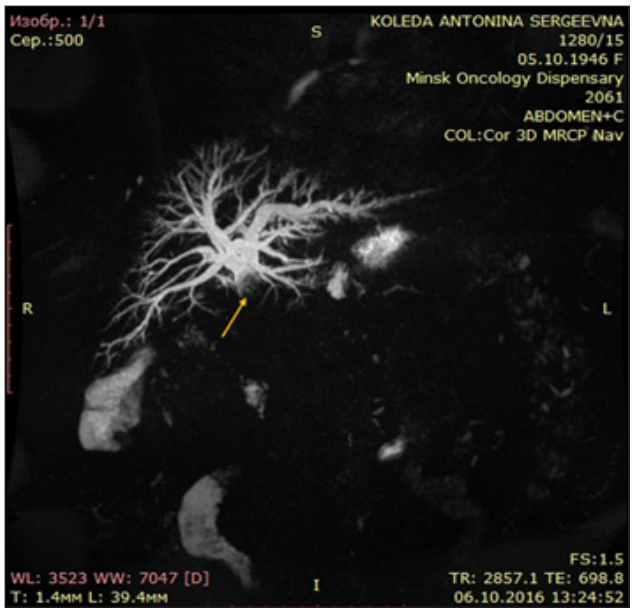


Рис. 1. МРТ-ХГ: конкремент в области конфлюэнции (указан стрелкой)

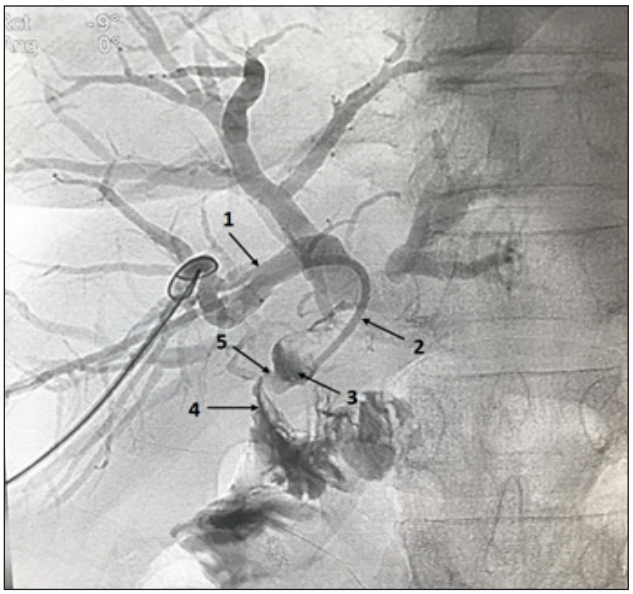


Рис. 2. ЧЧХГ: 1 – правый долевой желчный проток; 2 – катетер с проводником, введенный в зону гепатикохоледоха и через ГЕА дистальнее; 3 – конкремент; 4 – петля тощей кишки по Ру; 5 – стриктура ГЕА

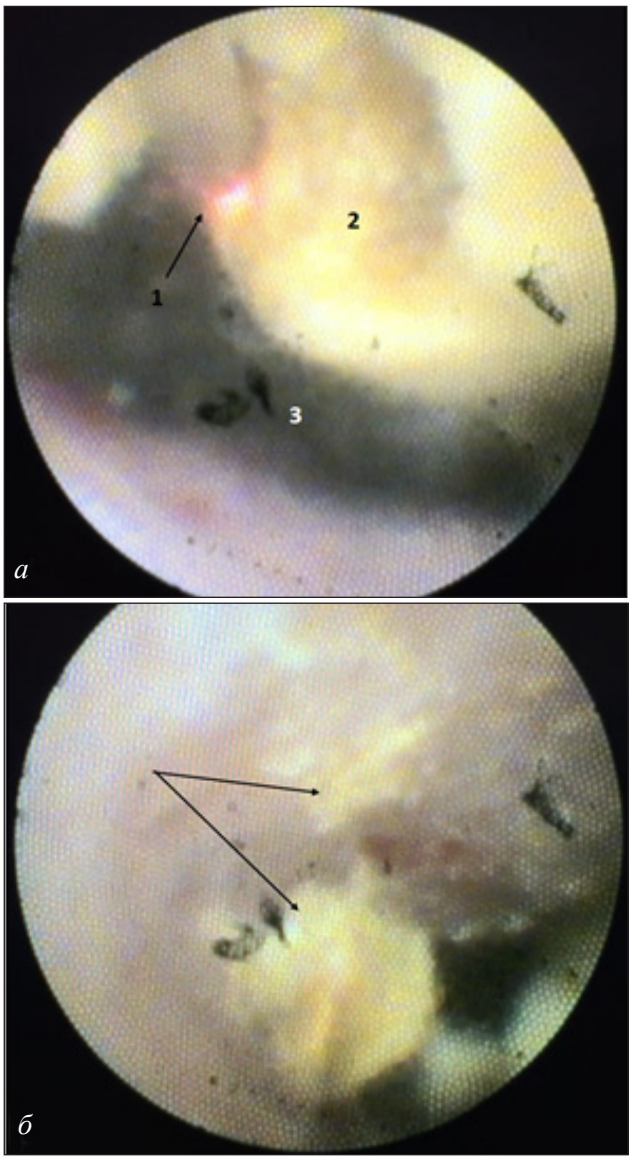


Рис. 3. Чрескожная чреспечёночная холангиоскопия: а – прямая визуализация в гепатикохоледохе конкремента с его лазерной литотрипсией (1 – лазерный световод, 2 – конкремент, 3 – просвет гепатикохоледоха проксимальнее стриктуры ГЕА); б – результат литотрипсии (стрелками указаны фрагменты конкремента)

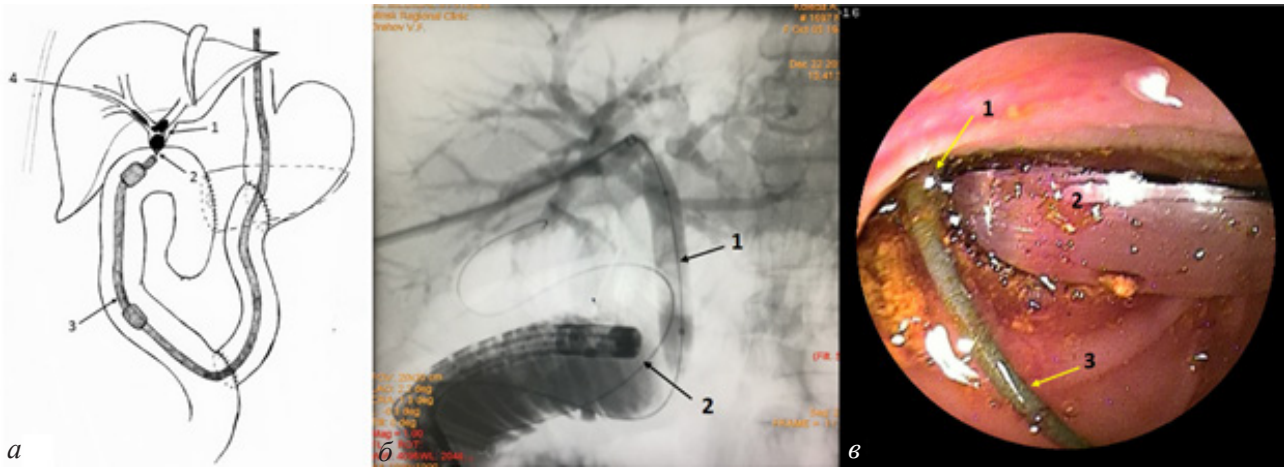


Рис. 4. Схема патологии и процедуры: а – схема (1 – конкремент в ГХ выше соустья; 2 – стриктура ГЕА; 3 – двухбаллонный энтероскоп, заведенный ретроградно в петлю по Ру к зоне ГЕА; 4 – баллонный дилятатор, проведенный антеградно через правый долевой проток); б – ЧЧХГ с баллонной дилатацией ГЕА (1 – раздутый баллон в зоне ГЕА; 2 – двухбаллонный энтероскоп); в – эндоскопическое фото (1 – зона ГЕА; 2 – раздутый баллон; 3 – катетер-проводник)

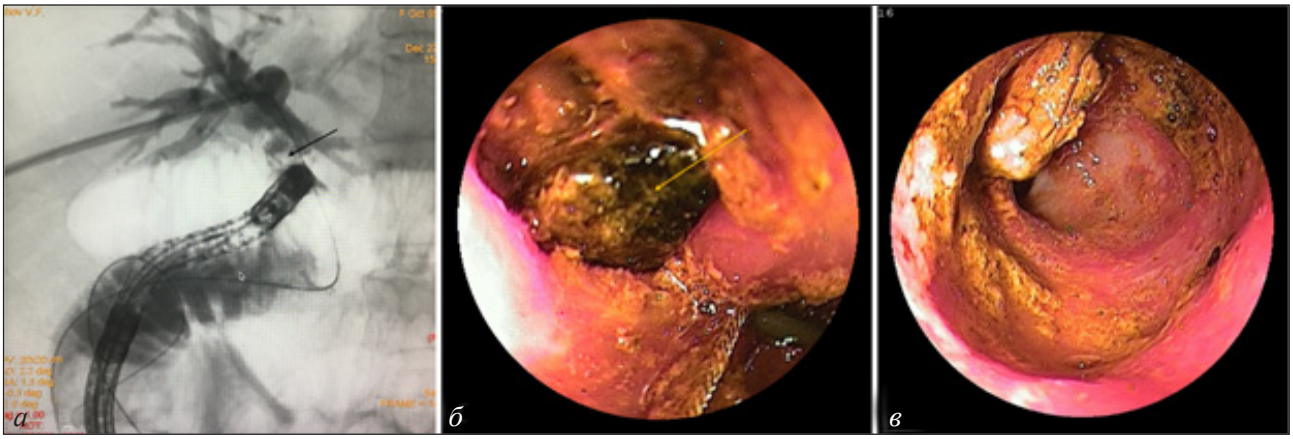


Рис. 5. Эндокопический этап вмешательства: а – ЧЧХГ (стрелкой указан конкремент в ГХ); б – эндоскопическое фото (стрелкой указан большой конкремент в просвете ГЕА); в – эндоскопическое фото: свободный просвет зоны ГЕА после литоэкстракции

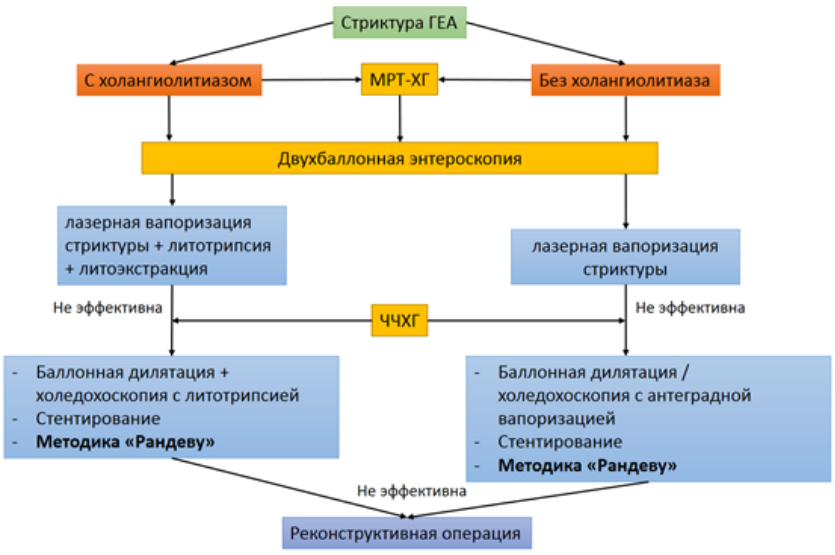


Рис. 6. Лечебно-диагностический алгоритм при стриктурах ГЕА

миниинвазивных антеградных и ретроградных вмешательств для восстановления желчеоттока (*рис. 6*).

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Гальперин Э. И., Чевокин А. Ю. Факторы, определяющие выбор операции при «свежих» повреждениях магистральных желчных протоков // Анн. Хирург. гепатол. – 2009. – № 14 (1). – С. 49–56. [Gal'perin E. I., Chevokin A. Yu. Faktory, opredelyayushchie vybor operatsii pri «svezhikh» povrezhdeniyakh magistral'nykh zhelchnykh protokov. Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 2009. № 14 (1). P. 49–56].
2. Тулин А. И., Шавловскис Я. Чрескожное чреспеченочное дренирование Y-образной системой катетеров при рецидивирующих рубцовых стриктурах желчных протоков // Анн. хирург. гепатол. – 2016. – № 21 (4). – С. 47–54. [Tulin A. I., Shavlovskis Ya. Chreskozhnoe chrespechenochnoe drenirovanie Y-obraznoi

sistemoi kateterov pri retsidiviruyushchikh rubtsovykh strikturakh zhelchnykh protokov. Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 2016. № 21 (4). P. 47–54.].

3. Bonnel D. H., Fingarhut A. L. Percutaneous transhepatic balloon dilatation of benign bilioenteric strictures. Long-Term results in 110 patients // Am. J. Surg. – 2012. – № 203 (6). – P. 675–683.
5. Gastaca M. Biliary complications after orthotopic liver transplantation : a review of incidence and risk factors // Transplant. Proc. – 2012. – № 44 (6). – P. 1545–1549.
6. Jung J. Y., Lee S. K., Oh H. C., Lee T. Y., Kwon S. H., Lee S. S., Seo D. W., Kim M. H. The role of percutaneous transhepatic cholangioscopy in patients with hilar strictures // Gut Liver. – 2007. – № 1. – P. 56–62.
7. Mueller P. R., vanSonnenberg E., Ferrucci J. T., Weyman P. J., Butch R. J., Malt R. A., Burhenne H. J. Biliary stricture dilatation: multicenter review of clinical management in 73 patients // Radiology. – 1986. – № 160. – P. 17–22.
8. Negi S. S., Sakhuja P., Malhora V., Chaundhary A. Factors predicting advances hepatic fibrosis in patients with postcholecystectomy bile duct strictures // Arch Surg. – 2004. – № 139 (3). – P. 299–303.
9. Oh CH. Percutaneous Transhepatic Cholangioscopy in Bilioenteric Anastomosis Stricture // Clin Endosc. – 2016. – № 49. – P. 530–532.

Поступила в редакцию 19.01.2018 г.

Сведения об авторах:

*Воробей Александр Владимирович** (e.mail: varabeiproct@tut.by), зав. кафедрой, чл.-корр. НАН Беларуси, д-р мед. наук, профессор; *Орловский Юрий Николаевич**, канд. мед. наук, доцент кафедры; *Лагодич Наталья Анатольевна**, врач-эндоскопист отделения эндоскопии Минской областной клинической больницы; *Орехов Виталий Фомич***, врач-рентгено-эндоваскулярный хирург; *Белорусская медицинская академия последипломного образования, 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, д. 3, кор. 3, **Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н. Н. Александрова, 223040, Республика Беларусь, Минская область, агрогородок Лесной.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616.1-07-089
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-94-99

А. С. Поживил[1, 2], А. Ю. Щербук[1], А. П. Ляпин[2], Ю. А. Щербук[1]

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРИКУЛИТАМИ

[1] Кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. – акад. РАН, проф. Ю. А. Щербук), Санкт-Петербургский государственный университет
[2] Детская городская клиническая больница № 5 им. Н. Ф. Филатова (глав. врач – Л. Н. Исанкина), Санкт-Петербург

Ключевые слова: *вентрикулит, лечение вентрикулита, наружное вентрикулярное дренирование*

A. S. Pozhivil[1, 2], A.Yu. Shcherbuk[1], A. P. Lyapin[2], Yu. A. Shcherbuk[1]

Diagnostics and treatment for patients with ventriculitis

[1] Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saint-Petersburg State University»;
[2] N. F. Filatov Children hospital № 5, St-Petersburg

Key words: *ventriculitis, treatment of ventriculitis, external ventricular drainage*

Вентрикулит – воспаление стенок желудочков мозга, одно из самых опасных внутричерепных инфекционно-воспалительных осложнений у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы (ЦНС), резко ухудшающее прогноз заболевания и характеризующееся высокой летальностью.

В 1926 г. американский патогистолог S. H. Nelson анализирует первые упоминания о вентрикулитах в литературе [26]. Согласно этому анализу, одной из первых работ, посвящённых вентрикулитам, была опубликованная в 1909 г. статья G. Delamere и P. Merle о хронических поражениях церебральной эпендимы, содержащая обзор данных литературы 1694–1909 гг. Авторы предположили, что в большинстве случаев речь шла о «гранулярном эпендиматите», который может развиваться при туберкулёзе, сифилисе, эхинококкозе, алкоголизме, старческом слабоумии и других хронических заболеваниях [26]. Также в данном исследовании приводится мнение E. Kaufmann (1922), который считал, что этиологическими факторами воспаления, «серозного менингита желудочков мозга» являются алкоголизм, травма и острые инфекции [26]. S. H. Nelson, описывая случай хронической внутренней гидроцефалии, сделала заключение, что этиология гранулярного эпендиматита остается непонятной, поскольку включает случаи как воспалительного, так и невоспалительного происхождения [26]. В последующем встречаются различные термины, описывающие данный патологический процесс: «эпендиматит», «эпендимит», «интравентрикулярный абсцесс», «вентрикулярная эмпиема», а также «пиоцефалюс». Предполагая, что эпендиматит всегда сопровождается воспалительными изменениями в сосудистых сплетениях, А. П. Зинченко в 1972 г. предложил термин «хориоэпендиматит» и предложил свою классификацию. В зависимости от этиологии были выделены неспецифические (инфекционно-аллергические, вирусные, ревматические, тонзиллогенные, синусогенные, отогенные, травматические, токсические) и специфические (туберкулезные, сифилитические, паразитарные) хориоэпендиматиты; по течению – острые, подострые и хронические; по состоянию ликвородинамики – окклюзионные с облитерацией ликворных путей и неокклюзионные – в гиперсекреторной и гипосекреторной фазе (фиброзно-склеротическая форма с гипотензивным синдромом) [3]. В последующем термин «эпендиматит» практически не встречается в работах клиницистов. Широко используемым для описания воспалительного процесса, затрагивающего желудочки мозга, стал термин «вентрикулит».

Пути проникновения инфекции в желудочки мозга разнообразны. Вентрикулит может развиваться вследствие *прямого проникновения* инфекционного патогена извне при черепно-мозговой травме, во время перенесенного нейрохирургического вмешательства (наружное вентрикулярное дренирование у больных с внутричерепным кровоизлиянием, острой гидроцефалией, клапанные ликворошунтирующие операции, любые другие открытые вмешательства), *контактного распространения*, такого как прорыв абсцесса мозга в его желудочковую систему, *гематогенным путем* на фоне бактериемии в качестве очага отсева инфекции в субэпендимарные участки мозга и хориоидальные сплетения, а также с *обратным током цереброспинальной жидкости* (ЦСЖ) из экстравентрикулярных пространств в интравентрикулярное пространство на фоне развившегося первичного или вторичного менингита, менингоэнцефалита. Полагают, что феномен обратного тока ЦСЖ возникает из-за механизмов перестройки пульсирующего тока ЦСЖ за счёт ослабления растяжимости интракраниальных субарахноидальных пространств вследствие воспаления или кровоизлияния [14]. Данная концепция объясняет тот факт, что вентрикулит нередко ассоциирован с менингитом. Что касается прорыва абсцесса мозга в желудочковую систему с последующим развитием вентрикулита, возможна и обратная картина, когда на фоне неподдающегося лечению вентрикулита через некоторое время в прилежащих участках мозга формируется очаг энцефалита, абсцесс мозга [17].

Характеризуя частоту развития вентрикулитов, следует отметить, что в большинстве публикаций приводятся данные

только для части вентрикулитов, обусловленных отдельными причинами, либо для инфекционно-воспалительных осложнений ЦНС в целом, без оценки в отдельности частоты развития заболевания. По данным отчёта Центра по контролю и профилактике заболеваний в США за 2014 г., инфекции ЦНС занимают 11-е место среди внутрибольничных инфекций с встречаемостью 0,8 % (5800 случаев ежегодно) [19]. Одним из наиболее изученных патогенетических вариантов вентрикулита является вентрикулит, развивающийся на фоне наружного вентрикулярного дренирования (НВД). Частота развития дренаж-ассоциированного вентрикулита, по данным разных источников, колеблется от 0 до 45 % пациентов, получавших наружное вентрикулярное дренирование по тем или иным показаниям [22]. При данном варианте вентрикулита также используется оценка частоты встречаемости в пересчёте на количество дней дренирования, которая в среднем составляет 11,4 случая на 1000 катетер-дней. Причем данный показатель существенно изменился со временем: в публикациях до 2000 г. он составлял 18,3/1000 катетер-дней, а после 2000 г. – 10,4/1000 катетер-дней [27]. В некоторых публикациях приведены данные для совокупности вентрикулитов и менингитов, которые развились после нейрохирургических вмешательств. Их встречаемость, по данным разных авторов, колеблется от 1 до 23 % [8]. Широкий разброс данного показателя обусловлен различием диагностических критериев, использованных в каждом исследовании. Многие исследования включают только тех пациентов, у которых в посевах ЦСЖ отмечался рост той или иной культуры.

В соответствии с определением Национальной сети безопасности здравоохранения в составе Центра по контролю и профилактике заболеваний в США (CDC/NHSN) от 2015 г., к критериям внутрибольничного менингита и вентрикулита относятся позитивный рост культуры в ЦСЖ или наличие, как минимум, двух признаков и симптомов (лихорадка >38 ^{o}C, головная боль, менингеальные симптомы или симптомы поражения черепных нервов (ЧН) наряду с, как минимум, одним из следующих признаков: отклонения в анализе ЦСЖ (плеоцитоз, повышенный уровень белка или сниженный уровень глюкозы); обнаружение микроорганизмов при микроскопии ЦСЖ, окрашенного по Граму; микроорганизмы, выделенные из крови; положительный диагностический лабораторный тест ЦСЖ, крови или мочи без выделения культуры (латекс-агглютинация); или диагностический титр антител (IgM или 4-кратное увеличение титра IgG в парных сыворотках) [10].

В диагностике вентрикулита основными являются клинико-неврологическая картина и лабораторные данные. Несмотря на то, что немало работ посвящено диагностике вентрикулита с помощью компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), отсутствие патогномоничных признаков, ограниченная чувствительность методов, а также малый размер выборки пациентов в проведенных исследованиях не позволяют считать эти методы первостепенными. При КТ головного мозга могут выявляться незначительно повышенная плотность ЦСЖ за счет присутствия гноя и детрита (15–20 ед.Н), перивентрикулярное снижение плотности (+18–25 ед.Н) за счет отёчности воспаленной эпендимы и субэпендимарного слоя. С бóльшей вероятностью диагноз вентрикулита может подтвердить выявление паравентрикулярно расположенных очагов деструкции мозга, сообщающихся с полостью желудочка мозга, в сочетании с вышеуказанными признаками [4]. Более чувствительным методом нейровизуализации при вентрикулите является МРТ головного мозга в режимах ДВИ, FLAIR и Т1-ВИ с контрастным усилением. При этом самым частым признаком является наличие интравентрикулярного детрита и гноя, которые, по данным A. Fujikawa и соавт. [21], выявляются в 95 % случаев при ДВИ и FLAIR в виде гиперинтенсивного сигнала, в 65 % наблюдений на Т2-ВИ – в виде слабо гипоинтенсивного сигнала, и в 50 % случаев на Т1-ВИ с контрастным усилением – в виде слабо гиперинтенсивного сигнала. Как правило, измененный сигнал локализован преимущественно в затылочных рогах или треугольниках боковых желудочков, а в некоторых случаях – в IV желудочке при МРТ-обследовании пациента в положении лежа на спине. Дифференциальную диагностику при выявлении интравентрикулярного гиперинтенсивного сигнала следует проводить с интравентрикулярным кровоизлиянием. По данным A. Fujikawa [21], несколько реже в перивентрикулярной области выявляется патологический гиперинтенсивный сигнал: в 85 % случаев на FLAIR-изображениях, в 60 % наблюдений – на Т1-ВИ с контрастным усилением и в 55 % случаев – на ДВИ. Однако следует иметь в виду, что зоны перивентрикулярной гиперинтенсивности окаймляющего типа наблюдаются и при гидроцефалии, неосложненной инфекционным процессом, вследствие трансэпендимарной миграции ЦСЖ и формирования перивентрикулярного отека. Третьим по частоте МРТ-признаком вентрикулита является усиление контура вентрикулярной выстилки (60 % случаев). Описаны также МРТ-признаки хориоидального плексита, которые включают размытый сигнал от краев увеличенного в размере хориоидального сплетения и его контрастное усиление [17].

У детей раннего возраста помощь в диагностике вентрикулита может оказать нейросонография. Признаки вентрикулита при нейросонографии сходны с таковыми на КТ и МРТ головного мозга: увеличение эхогенности ЦСЖ и определение на его фоне дополнительных эхогенных включений за счет примеси гноя и детрита («симптом звездного неба»), утолщение и повышение эхогенности стенок желудочков, в том числе за счет фибринозных наслоений, повышение эхогенности хориоидальных сплетений, с нечеткостью и деформацией их контуров [2].

Наиболее изучена роль тех или иных факторов в увеличении риска развития вентрикулита на примере больных с НВД на этапе до развития инфекции. К значимым факторам риска относят наличие крови в желудочках или субарахноидальном пространстве, наличие других системных инфекций, наличие ликвореи, в том числе при проникающих переломах черепа, продолжительность дренирования желудочков мозга, и их промывание [9, 23]. Некоторые авторы в качестве риска инфицирования рассматривают также частоту заборов ЦСЖ из катетера на анализ [20, 36], длительность пребывания пациента в стационаре до проведения нейрохирургического вмешательства [9, 11]. Особый интерес представляют вопросы продолжительности катетеризации и профилактической смены катетера. По разным данным, продолжительность катетеризации более 7 дней увеличивает риск развития инфекции, другие авторы делают вывод об отсутствии влияния продолжительности дренирования на частоту инфицирования [23, 27]. Существует точка зрения, что риск инфицирования НВД достигает плато на 4-й день и в последующем не увеличивается [23]. По вопросу профилактической смены дренажа также нет единого мнения. Имеются публикации, свидетельствующие о том, что смена катетера спустя 5 дней не снижает риск инфицирования [23]. Большинство авторов в настоящее время предлагают отказаться от рутинной профилактической смены катетера [6, 16].

Ещё одним важным вопросом в снижении риска инфекции является туннелирование катетера для его проведения от фрезевого отверстия до места выхода из кожи. Спустя десятилетия споров о том, какое расстояние должно быть выбрано, большинство авторов рекомендуют отступать не менее 5 см от фрезевого отверстия [23, 29]. Ряд авторов предлагают выведение катетера на грудной клетке или верхней части передней брюшной стенки [23, 33].

В современной нейрохирургической практике большую роль в снижении риска инфекции играет применение импрегнированных антибактериальным препаратом вентрикулярных катетеров [27]. Их использование, наряду со строгим соблюдением мер профилактики, позволяет снизить риск развития инфекции у больных с НВД до нуля [21].

Одним из наиболее важных аспектов в лечении вентрикулитов является антибактериальная терапия (АБТ). Для обеспечения эффективности АБТ важен выбор оптимальной комбинации препаратов для стартовой терапии, исходя из предполагаемой этиологии вентрикулита, с учётом данных микробиологического мониторинга в конкретном лечебном учреждении, с учётом проницаемости антибиотика через гематоэнцефалический барьер, а также адекватного дозирования и кратности введения препарата.

По последним рекомендациям Программы поддержки антимикробной терапии при университете Джона Хопкинса в США от 2015–2016 гг., антибиотикотерапия при инфекциях ЦНС должна быть начата как можно раньше, не дожидаясь результатов КТ и анализа ЦСЖ, сразу после забора крови на стерильность. При этом дозировки антибактериальных препаратов должны быть максимально допустимыми. Эмпирическая терапия при инфекциях ЦНС у взрослых пациентов включает в себя во всех случаях Ванкомицин в сочетании с Цефтриаксоном или Цефепимом, а у пациентов в возрасте старше 50 лет и в случаях предшествующего иммунодефицитного состояния (в течение года после трансплантации органов, трансплантация костного мозга, лейкемия в анамнезе или нейтропения) – дополнительно Амикацин. В качестве альтернативных схем при серьезных аллергических реакциях к бета-лактамным антибиотикам рекомендовано применение Моксифлоксацина либо Ципрофлоксацина в сочетании с Ванкомицином, а у пациентов старше 50лет и лиц с иммунодефицитным состоянием – дополнительно Триметоприма/Сульфометоксазола [7].

За 10–20 мин до введения первой дозы АБТ рекомендована инъекция Дексаметазона из расчёта 0,15 мг/кг. В случаях выявления при прямой микроскопии осадка ЦСЖ, окрашенного по Граму, грамположительных диплококков либо получения положительной реакции латекс-агглютинации к *S.pneumoniae* в крови или ЦСЖ, рекомендовано продолжить, наряду с АБТ, введение Дексаметазона в дозе 0,15 мг/кг каждые 6 ч в течение 2–4 дней. Во всех остальных случаях дальнейшее применение Дексаметазона не рекомендовано [7].

При лечении вентрикулита возможно введение дополнительно к системной терапии одного из антибиотиков интравентрикулярно. Провёден ряд исследований по фармакокинетике, безопасности и эффективности интравентрикулярного применения Ванкомицина, Аминогликозидов и Колистина [24, 34, 35, 37]. Однако на сегодняшний день в США ни один из антимикробных препаратов, кроме Полимиксина В, не одобрен для интравентрикулярного применения Управлением по надзору за качеством медикаментов. Дозировки антибактериальных препаратов для интратекального применения установлены эмпирически на основании способности препаратов достигать терапевтической концентрации в ЦСЖ. В рекомендациях Американского общества инфекционных болезней от 2004 г. указаны следующие препараты для интратекального применения (AIII класс рекомендаций): Ванкомицин 5–20 мг/сут, Гентамицин 1–8 мг/сут, Тобрамицин 5–20 мг/сут, Амикацин 5–50 мг/сут, Полимиксин В 5 мг/сут, Колистин 10 мг/сут, Квинупристин/Дальфопристин 2–5 мг/сут, Тейкопланин 5–40 мг/сут [32]. Не рекомендованы к интратекальному введению все бета-лактамные антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы) ввиду их способности провоцировать судороги [32].

В практических же рекомендациях Программы поддержки антимикробной терапии при университете Джона Хопкинса от 2015–2016 гг. подчеркивается, что роль интравентрикулярной АБТ противоречива и в целом ограничена случаями устойчивой инфекции или случаями, при которых удаление инфицированной шунтирующей системы по каким-либо причинам невозможно [7].

Однако многие исследования показывают преимущество сочетания интравентрикулярной и внутривенной АБТ в сравнении с только внутривенной АБТ [28, 35]. В практических рекомендациях от 2016 г. по ведению больных с НВД интравентрикулярная АБТ рекомендована к применению у больных со слабым ответом на внутривенную АБТ, а также в случаях, когда по результатам микробиологического исследования выявленные в ЦСЖ микроорганизмы требуют высокой минимальной подавляющей концентрации антибиотика, не способного достигать высоких концентраций в ЦСЖ при внутривенном применении, особенно при инфекциях, вызванных мультирезистентными штаммами микроорганизмов [16].

При получении результатов посева ЦСЖ и чувствительности микроорганизмов к антибиотикам возможна коррекция схемы АБТ с применением деэскалационного принципа в пользу выбора препарата, к которому имеется наибольшая чувствительность. Однако нередко при вентрикулитах наблюдается отсутствие роста какой-либо культуры в посевах ЦСЖ на фоне наличия диагностически значимого плеоцитоза и соответствующей клинической картины. По разным данным, негативный рост культуры в посевах ЦСЖ наблюдается от 17 до 36 % случаев менингитов и вентрикулитов [11, 12, 27, 33].

Эффективность АБТ оценивают по клиническим и лабораторным данным: положительная динамика клинических признаков, уменьшение тяжести интоксикации, нормализация лабораторных показателей крови, ЦСЖ (снижение плеоцитоза, белка), отрицательные результаты повторных посевов ликвора. Как было сказано ранее, частота забора ЦСЖ на анализ рассматривается некоторыми авторами в качестве фактора риска инфицирования вентрикулярного катетера. Так, в проспективном исследовании австралийские ученые T. A. Williams и соавт. [36] отметили 5 % снижение уровня инфицирования вентрикулярных катетеров у больных с САК и травматическим повреждением головного мозга, которым проводился интравентрикулярный мониторинг внутричерепного давления, при уменьшении частоты забора ЦСЖ на анализ с ежедневного до трехдневного интервала. Однако полученные результаты не достигли статистической значимости (p=0,08), по-видимому, ввиду недостаточной величины выборки.

Помимо АБТ, лечение вентрикулита зачастую требует дренирования желудочков мозга с целью купирования остро развившейся гидроцефалии вследствие окклюзии ликворопроводящих путей хлопьями детрита и гноя, а также с целью улучшения санации ЦСЖ, в том числе путем интравентрику-

лярного введения антибактериальных препаратов. Процедура постановки вентрикулярного дренажа может выполняться как в операционной, так и у постели больного в отделении реанимации и интенсивной терапии. Как показали результаты многих исследований, место проведения данной процедуры не влияет на риск развития инфекции у больных [16]. Существенное значение в ведении больных с НВД имеют четкое соблюдение правил асептики при выполнении процедуры, использование импрегнированных антибиотиком вентрикулярных катетеров, регулярные перевязки с тщательной обработкой места выхода дренажа и наложением адекватной асептической повязки, а также содержание в чистом виде коннекторов и ликворосборников [16]. Оптимально использование специальных систем для сбора ЦСЖ, позволяющих правильно оценивать уровень размещения дренирующей системы для контроля сброса ЦСЖ, а также, благодаря наличию функциональных коннекторов, сохранять асептичность при заборе ЦСЖ на анализы и введении антибактериальных препаратов интравентрикулярно.

В случаях развития шунт-инфекции рекомендовано удаление всех компонентов инфицированной шунтирующей системы с последующим НВД или периодическими вентрикулярными пункциями. В случае оставления шунта по какой-либо причине требуется прямое введение антибактериальных препаратов в желудочки мозга через резервуар шунта. Однако консервативная тактика лечения шунт-инфекции без удаления инфицированного шунта значительно сокращает шансы на успешное лечение [7, 12].

Остаётся спорным вопрос о тактике лечения больных с абдоминальной инфекцией, имеющих еще не инфицированный вентрикулоперитонеальный шунт. Сравнивается риск развития восходящей шунт-инфекции при оставлении катетера в воспаленной брюшной полости с риском инфицирования выведенного наружу перитонеального катетера на фоне длительного наружного дренирования в период купирования интраабдоминальной инфекции. Одни авторы настаивают на необходимости экстернализации перитонеального катетера во всех случаях абдоминальной инфекции [18]. Другие же сообщают об успешном лечении больных без выведения перитонеального катетера наружу, без случаев развития вентрикулита в отдаленной перспективе [13, 25]. Однако все исследования, рассматривающие данный вопрос, характеризуются небольшой выборкой пациентов.

Продолжительность антибиотикотерапии у больных с инфекций ЦНС зависит от вида возбудителя (не менее 10–14 сут при *S.pneumoniae*, 7 дней при *N.meningitidis* и *H.influenzae*, 14–21 сут при *S.agalactiae*, 21 сут при энтеробактериях) и клинико-лабораторной динамики в процессе лечения [7]. На сегодняшний день определены лабораторные критерии отмены АБТ при лечении менингитов. К ним относятся получение отрицательного посева ЦСЖ наряду с двумя подряд результатами ЦСЖ со следующими показателями: плеоцитоз менее 100 клеток в 1 мкл с преобладанием лимфоцитов, а также нормализация биохимических показателей ЦСЖ, в первую очередь, белка [5]. Однако у пациентов с НВД с прекращением антибиотикотерапии встает вопрос о дальнейшей тактике их ведения. В случаях без предшествующей шунтозависимой гидроцефалии возможно проведение теста с перекрытием дренажа на 2 сут с целью определения возможности компенсации гидроцефалии без шунта. При компенсации сообщающейся гидроцефалии возможно удаление вентрикулярного дренажа без последующей шунтирующей операции. При нарастании гидроцефалии на фоне проведения теста осуществляется замена дренажа на вентрикулоперитонеальный шунт [33].Согласно методическим рекомендациям Ассоциации детских нейрохирургов России от 2014 г., допустимый состав ЦСЖ для проведения ликворошунтирующей операции: цитоз – до 30 в поле зрения или 30 в 1 мкл; белок – не более 2,5 г/л [1].

В случаях резистентных к лечению вентрикулитов возможно использование приточно-отточной системы дренирования с периодическим или непрерывным введением изотонического раствора с антибактериальным препаратом для промывания полостей желудочков мозга через один катетер и выведением ЦСЖ через другой катетер [4]. Описана также практика промывания всей ликворопроводящей системы через люмбальный и вентрикулярный дренажи. При этом, во избежание закупорки хлопьями гноя узких мест ликворопроводящей системы с последующим развитием окклюзионной гидроцефалии, промывание рекомендуется осуществлять снизу вверх, введение растворов – через люмбальный дренаж и выведение ЦСЖ через вентрикулярный дренаж [4].

В последнее время в литературе встречается всё больше работ, посвящённых применению нейроэндоскопических вмешательств при лечении вентрикулита. В случае устойчивого к проводимой АБТ вентрикулита, спустя 2 нед от момента постановки диагноза, может быть рекомендовано проведение эндоскопической ревизии желудочковой системы, предпочтительно гибким эндоскопом, с отмыванием желудочков от сгустков гноя и детрита раствором Рингера или искусственными аналогами ЦСЖ. Эндоскопическая септостомия позволяет восстановить ток ЦСЖ при формировании унилатеральной гидроцефалии вследствие закупорки одного из отверстий Монро, а также провести ревизию и отмывание от детрита и гноя в контралатеральном боковом желудочке через один доступ к желудочковой системе [31]. Имеются данные об успешном лечении больных с вентрикулитом при выполнении неоднократных эндоскопических ревизий с отмыванием желудочков от сгустков гноя и детрита, рассечением и иссечением образующихся на фоне воспаления септ, с последующим проведением длительного НВД. Показанием к повторению эндоскопического вмешательства в подобной практике является сохранение признаков текущего вентрикулита на протяжении 3 нед от предыдущей ревизии, при этом также осуществляется замена НВД на новый [33].

Ввиду того, что в большинстве публикаций анализировались случаи отдельных патогенетических типов вентрикулитов, либо совокупности вентрикулитов и менингитов, частота неблагоприятных исходов, в том числе летальных, существенно отличается в разных исследованиях.

Так, по данным бразильских исследователей E. F. Camacho и соавт. [9], обобщивших опыт лечения 178 пациентов детского возраста и взрослых за 3-летний период, уровень летальности при дренаж-ассоциированном вентрикулите составил 30–42 % [9].

По данным американских ученых C. Srihawan и соавт. [30], из 215 пациентов детского возраста и взрослых, перенесших нейрохирургические вмешательства, которым в последующем был установлен диагноз менингита или вентрикулита, неблагоприятные клинические исходы отмечены у 78 % пациентов: 9,3 % (20 пациентов) – летальный исход, 14,4 % (31 пациент) – персистирующее вегетативное состояние, 35,8 % (77 пациентов) – тяжелые нарушения, 18 % (39 пациентов) – нарушения средней тяжести. Хорошее восстановление наблюдалось у 22 % (48 пациентов), 62,5 % из которых были дети. При этом неблагоприятные клинические исходы были связаны с такими факторами, как возраст старше 45 лет, наличие очаговой неврологической симптоматики или уровень сознания ниже

14 баллов по шкале комы Глазго, а также потребность в искусственной вентиляции лёгких [30].

В исследовании китайских нейрохирургов F. Wangи и соавт. [33], которое включило 41 пациента всех возрастных групп с вентрикулитом как после нейрохирургического вмешательства, так и без предшествующего вмешательства, летальность составила 4,8 %. Остальные исходы за период последующего наблюдения в течение 24 мес распределились на группы шунтонезависимых больных (36,6 %), шунтозависимых больных (36,6 %) и НВД-зависимых больных по причине рецидивирующего вентрикулита (22 %).

Особенно высокая летальность наблюдается при вентрикулитах, вызванных мультирезистентной микрофлорой. Так, в исследовании греческих специалистов G. Fotakopoulos и соавт. [15], включившем 34 пациента с вентрикулитом, вызванным *Acinetobacter baumannii*, уровень летальности, несмотря на системное применение колистина, составил 72,7 %. Однако, согласно данным исследования, в подобных случаях есть надежда на снижение уровня летальности до 13 % при добавлении к системной терапии интравентрикулярного применения Колистина.

В современной отечественной литературе крупных исследований, в которых рассматривался бы вопрос об исходах при вентрикулитах, не встречается. Имеются лишь обзорные указания на высокий уровень летальности при вентрикулитах, который, по разным источникам, колеблется от 33,3 до 50 % и более [4].

Таким образом, проблема эпидемиологии, этиопатогенеза, диагностики и лечения вентрикулитов, особенно в условиях нарастающей антибиотикорезистентности возбудителей, становится все более актуальной и требует дальнейших комплексных научных исследований.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Андреева Е. В., Белоусова О. Б., Горелышев С. К. Детская нейрохирургия : клин. реком. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 256 с. [Andreeva E. V., Belousova O. B., Gorelyshev S. K. Detskaya nejrohirurgiya: klinicheskie rekomendacii. Moskva : GEOTAR-Media, 2016. 256 p.].
2. Жукова Л. И., Зуева О. С., Рябова Т. М. Эхографическая картина воспалительных заболеваний головного мозга и их последствий у грудных детей // Охрана материнства и детства. 2013. № 1 (21). С. 59–63. [Zhukova L. I., Zueva O. S., Ryabova T. M. Jehograficheskaya kartina vospalitel'nyh zabolevanij golovnogo mozga i ih posledstvij u grudnyh detej //Ohrana materinstva i detstva. 2013. № 1 (21). P. 59–63].
3. Зинченко А. П. Острые нейроинфекции у детей : рук-во для врачей / под ред. А. П. Зинченко. Л. : Медицина, 1986. 320 с. [Zinchenko A. P. Ostrye nejroinfekcii u detej: rukovodstvo dlya vrachej. Leningrad: Medicina, 1986. 320 p.].
4. Лебедев В. В., Природов А. В. Вентрикулит. Энцефалит // Нейрохирургия. 2007. № 3. С. 5–10. [Lebedev V. V., Prirodov A. V. Ventrikulit. Jencefalit // Nejrohirurgiya. 2007. № 3. P. 5–10].
5. Лебедев В. В. Гнойный посттравматический менингит // Нейрохирургия. 2007. № 3. С. 50–55. [Lebedev V. V. Gnojnyj posttravmaticheskij meningit // Nejrohirurgiya. 2007. № 3. P. 50–55].
6. Anderson C. O. Tsang, Gilberto K.K. Leung. External Ventricular Drain Infections. Hydrocephalus (Edited by Dr Sadip Pant). InTech. 2012. URL: https://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/29504.pdf (дата обращения 12.01.2018).
7. Antibiotic Guidelines 2015–2016. The Johns Hopkins Hospital Antimicrobial Stewardship Program. 2015. URL: http://www.hopkinsmedicine.org/amp/guidelines/Antibiotic_guidelines.pdf (дата обращения 12.01.2018).
8. Beer R., Lackner P., Pfausler B., Schmutzhard E. Nosocomial ventriculitis and meningitis in neurocritical care patients // J Neurol. 2008. Vol. 255, № 11. P. 1617–1624.
9. Camacho E. F., Boszczowski I., Basso M. et al. Infection rate and risk factors associated with infections related to external ventricular drain // Infection. 2011. Vol. 39, № 1. P. 47–51.
10. CDC/NHSN Surveillance Definitions for Specific Types of Infections. January 2015. URL: www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/ 17pscNosInfDef_current.pdf (дата обращения 12.01.2018).
11. Chiang H. Y., Kamath A. S., Pottinger J. M. et al. Risk factors and outcomes associated with surgical site infections after craniotomy or craniectomy // J Neurosurg. 2014. Vol. 120, № 2. P. 509–521.
12. Conen A., Walti L. N., Merlo A. et al. Characteristics and treatment outcome of cerebrospinal fluid shunt-associated infections in adults: a retrospective analysis over an 11-year period // Clin Infect Dis. 2008. Vol. 47, № 1. P. 73–82.
13. Dalfino J. C., Adamo M. A., Gandhi R. H. et al. Conservative management of ventriculoperitoneal shunts in the setting of abdominal and pelvic infections // J Neurosurg Pediatr. 2012. Vol. 9, № 1. P. 69–72.
14. De Marco G., Idy-Peretti I., Didon-Poncelet A. et al. Intracranial fluid dynamics in normal and hydrocephalic states: systems analysis with phase-contrast magnetic resonance imaging // J Comput Assist Tomogr. 2004. Vol. 28, № 2. P. 247–254.
15. Fotakopoulos G., Makris D., Chatzi M. et al. Outcomes in meningitis/ventriculitis treated with intravenous or intraventricular plus intravenous colistin // Acta Neurochir (Wien). 2016. Vol. 158, № 3. P. 603–610.
16. Fried H. I., Nathan B. R., Rowe A. S. et al. The Insertion and Management of External Ventricular Drains: An Evidence-Based Consensus Statement : A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society // Neurocrit Care. 2016. Vol. 24, № 1. P. 61–81.
17. Fujikawa A., Tsuchiya K., Honya K., Nitatori T. Comparison of MRI sequences to detect ventriculitis // AJR Am J Roentgenol. 2006. Vol. 187, № 4. P. 1048–1053.
18. Hдussler B., Menardi G., Hausberger K., Hager J. Ventriculoperitoneal shunt infection and appendicitis in children // Eur J Pediatr Surg. 2001. Vol. 11 (suppl. 1). P. 55–56.
19. Health, United States, 2014: With Special Feature on Adults Aged 55–64. Editors: National Center for Health Statistics (US). Source Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics (US); 2015. URL: https://www.cdc.gov/nchs/data/hus/hus14.pdf (дата обращения 12.01.2018).
20. Hoefnagel D., Dammers R., Ter Laak-Poort M. P., Avezaat C. J. Risk factors for infections related to external ventricular drainage // Acta Neurochir (Wien). 2008. Vol. 150, № 3. P. 209–214.
21. Kubilay Z., Amini S., Fauerbach L. L. et al. Decreasing ventricular infections through the use of a ventriculostomy placement bundle : experience at a single institution // J Neurosurg. 2013. Vol. 118, № 3. P. 514–520.
22. Lewis A., Czeisler B. M., Lord A. S. Variations in Strategies to Prevent Ventriculostomy-Related Infections : A Practice Survey // Neurohospitalist. 2017. Vol. 7, № 1. P. 15–23.
23. Maya A. Babu, Patel R., Marsh W. R. et al. Strategies to Decrease the Risk of Ventricular Catheter Infections : A Review of the Evidence // Neurocrit Care. 2012. Vol. 16, № 1. P. 194–202.
24. McClellan N., Swanson J. M., Magnotti L. J. et al. Adjunctive intraventricular antibiotic therapy for bacterial central nervous system infections in critically ill patients with traumatic brain injury // Ann Pharmacother. 2015. Vol. 49, № 5. P. 515–522.
25. Mortellaro V. E., Chen M. K., Pincus D. et al. Infectious risk to ventriculoperitoneal shunts from gastrointestinal surgery in the pediatric population // J Pediatr Surg. 2009. Vol. 44, № 6. P. 1201–1204.
26. Nelson S. H. A case of chronic internal hydrocephalus due to ependymitis granularis // The Journal of neurology and psychopathology. 1926. Vol. 7, № 26. P. 117–124.
27. Ramanan M., Lipman J., Shorr A., Shankar A. A meta-analysis of ventriculostomy-associated cerebrospinal fluid infections//BMC Infect Dis. 2015. Vol. 15. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4300210/pdf/12879_2014_Article_712.pdf (дата обращения 12.01.2018).
28. Remeљ F., Tomбљ R., Jindrбk V. et al. Intraventricular and lumbar intrathecal administration of antibiotics in postneurosurgical patients with meningitis and/or ventriculitis in a serious clinical state // J Neurosurg. 2013. Vol. 119, № 6. P. 1596–1602.

29. Sandalcioglu I. E., Stolke D. Failure of regular external ventricular drain exchange to reduce CSF infection // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003. Vol. 74, № 11. P. 1598–1599.
30. Srihawan C., Castelblanco R. L., Salazar L. et al. Clinical Characteristics and Predictors of Adverse Outcome in Adult and Pediatric Patients With Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis // Open Forum Infect Dis. 2016. Vol. 3, № 2. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4943569/pdf/ofw077.pdf (дата обращения 12.01.2018).
31. Tabuchi S., Kadowaki M. Neuroendoscopic surgery for ventriculitis and hydrocephalus after shunt infection and malfunction: Preliminary report of a new strategy // Asian J Endosc Surg. 2015. Vol. 8, № 2. P. 180–184.
32. Tunkel A. R., Hartman B. J., Kaplan S. L. et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis // Clin Infect Dis. 2004. Vol. 39, № 9. P. 1267–1284.
33. Wang F., Yao X. Y., Zou Z. R. et al. Management of Pyogenic Cerebral Ventriculitis by Neuroendoscopic Surgery // World Neurosurg. 2017. Vol. 98. P. 6–13.
34. Wang J. H., Lin P. C., Chou C. H. et al. Intraventricular antimicrobial therapy in postneurosurgical Gram-negative bacillary meningitis or ventriculitis : a hospital-based retrospective study // J Microbiol Immunol Infect. 2014. Vol. 47, № 3. P. 204–210.
35. Wilkie M. D., Hanson M. F., Statham P. F., Brennan P. M. Infections of cerebrospinal fluid diversion devices in adults: the role of intraventricular antimicrobial therapy // J Infect. 2013. Vol. 66, № 3. P. 239–246.
36. Williams T. A., Leslie G. D., Dobb G. J. et al. Decrease in proven ventriculitis by reducing the frequency of cerebrospinal fluid sampling from extraventricular drains // J Neurosurg. 2011.Vol. 115, № 5. P. 1040–1046.
37. Ziaka M., Markantonis S. L., Fousteri M. et al. Combined intravenous and intraventricular administration of colistin methanesulfonate in critically ill patients with central nervous system infection // Antimicrob Agents Chemother. 2013. Vol. 57, № 4. P. 1938–1940.

Поступила в редакцию 31.05.2017 г.

Сведения об авторах:

Щербук Юрий Александрович (e-mail: gkod06@gmail.ru), акад. РАН; *Щербук Александр Юрьевич*, проф.; *Ляпин Андрей Петрович* (e-mail: aplapin@mail.ru), зав. отд. нейрохирургии; *Поживил Александра Сергеевна* (e-mail: alexandra710@mail.ru), аспирант; Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, д. 8а; Детская городская клиническая больница № 5 им. Н. Ф. Филатова, 192289, Санкт-Петербург, Бухарестская ул., д. 134.

© М. Х. Бибалаев, С. С. Дыдыкин, А. Н. Щербюк, 2018
УДК 616.149-008.341.1-06-089.86
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-100-103

М. Х. Бибалаев[1], С. С. Дыдыкин[2], А. Н. Щербюк[2]

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С ПОМОЩЬЮ СПЛЕНОРЕНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА

[1] Пушкинская районная больница им. проф. В. Н. Розанова (гл. врач – канд. мед. наук И. В. Зябкин)
[2] Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. – проф. С. С. Дыдыкин), Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет)

Ключевые слова: *цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, спленопортальный анастомоз*

M. H. Bibalaev, S. S. Dydykin, A. N. Scherbyuk

Surgical treatment of complications of portal hypertension using splenorenal anastomosis

Key words: *liver cirrhosis, portal hypertension, bleeding from esophageal varicose veins, splenoportal anastomosis*

Хронические диффузные заболевания печени занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний органов пищеварения и являются актуальной эпидемиологической, социальной и клинической проблемой современного здравоохранения [13, 41]. Социально-эпидемиологическая значимость определяется прогрессирующей тенденцией к росту заболеваемости хроническими гепатитами и циррозами печени (ЦП) [3, 31]. За последнее десятилетие во всех странах мира отмечается рост числа больных ЦП, являющимся наиболее частой причиной развития портальной гипертензии (ПГ), что связано с ростом потребления алкоголя, увеличением заболеваемости вирусными гепатитами и количества потребляемых лекарств, а также недостаточностью знаний многих вопросов патогенеза заболеваний печени [18, 28, 39]. Для некоторых стран цирроз печени можно считать краевой патологией, связанной с эпидемиологическим неблагополучием в отношении вирусных гепатитов, воздействием неблагоприятных экологических факторов и некоторыми особенностями питания [33]. Каждый случай заболевания сопровождается длительной утратой трудоспособности, значительной частотой инвалидизации и высокой смертностью. В целом по стране не менее 1000 человек в год умирают от хронических гепатитов и цирроза печени [8]. Ранее общепризнанным фактом считалось, что наиболее часто ЦП диагностируют у лиц старше 40 лет [18, 32]. Однако вследствие целого ряда неблагоприятных обстоятельств, характерных для различных регионов, ЦП в настоящее время все чаще выявляют у лиц в более молодом возрасте [2, 20]. Средняя продолжительность жизни больных циррозом печени при отсутствии какой-либо коррекции портальной гипертензии не превышает 19 мес [44].

Факторами, обуславливающими клиническую значимость хронических гепатитов и циррозов, являются развитие портальной гипертензии и гепатоцеллюлярной дисфункции. Прогрессирование каждой из них в отдельности, их сочетание и взаимоотягощение определяют летальность и долгосрочный прогноз у больных данной категории [5].

Портальная гипертензия – синдром, возникающий при затруднении вследствие различных причин кровотока в системе воротной вены и характеризующийся повышением портального давления, замедлением скорости кровотока в бассейне воротной вены, спленомегалией, варикозным расширением вен пищевода и желудка, асцитом и геморроем [15]. Портальная гипертензия определяется изменением портального градиента венозного давления между воротной и нижней полой вены более 5–12 мм рт. ст. [10, 38]. Синдром портальной гипертензии в 90 % случаев обусловлен хроническими заболеваниями печени (в частности, циррозом), которые в последние годы имеют тенденцию к росту во всем мире [27].

В настоящее время хирургия ЦП и ПГ характеризуется совершенствованием эндоскопических, миниинвазивных методов [29], использованием аллотрансплантации стволовых и прогениторных печёночных клеток [17], применением рентгеноэндоваскулярных технологий, в том числе трансъюгулярного внутрипечёночного портосистемного шунтирования [24]. Шагом к конструктивному решению стало широкое внедрение в ряде стран ортотопической трансплантации печени [5, 6].

Среди осложнений портальной гипертензии можно назвать асцит, печёночную энцефалопатию, гепаторенальный синдром и спонтанный бактериальный перитонит, но самым частым и самым грозным является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ), от которого погибают от 14,5 до 90 % больных [10, 13, 14, 43, 47]. Частота развития пищеводных кровотечений в первые два года после появления ВРВ составляет 26–48 % [25, 30]. После успешной остановки кровотечения из вен пищевода в течение полутора месяцев развивается рецидив у 31 % больных с летальностью 41 % [7, 40]. У 30 % пациентов с выраженным варикозным расширением пищеводно-желудочных вен возникает кровотечение в течение 2 лет [36]. Риск рецидива кровотечения без вмешательства составляет 65 % в течение 2 лет [13]. В течение года кровотечения рецидивируют в 28–70 % случаев, в течение 2 лет – в 80–90 % наблюдений [34]. В стадии компенсации цирротического процесса кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода отмечается в 30 % наблюдений, в стадии декомпенсации – в 60 % [1].

Показанием к наложению спленоренального анастомоза являются перенесенные в анамнезе кровотечения из варикозно-

расширенных вен пищевода, как при внутрипечёночном, так и при внепечёночном блоке, варикозное расширение вен II–III степени, на фоне высокого портального давления (выше 250–300 мм вод. ст.) [16].

Существуют различные оперативные доступы к селезёночной и почечной венам для оптимального наложения спленоренального анастомоза [3, 4, 15, 26]. Один из способов доступа при наложении спленоренального анастомоза заключается во вскрытии желудочно-ободочной связки и мобилизации обоих изгибов ободочной кишки. Выделяют селезёночную и левую почечную вены, селезёночную вену пересекают по косой линии и перевязывают конец селезеночной вены в 2–2,5 см от места впадения её в воротную вену и низводят его в направлении почечной вены. Почечную вену пересекают строго поперек на 1 см дистальнее впадения яичковой (яичниковой) вены и перевязывают проксимальный конец. Накладывают анастомоз «конец в конец» между проксимальным концом селезёночной вены и дистальным концом левой почечной вены [9].

Э. И. Гальперин и соавт. (1996) используют доступ через левый брыжеечный синус, при этом по нижнему краю поджелудочной железы мобилизуют селезёночную вену от места формирования воротной вены в проксимальном направлении на 4 см. По краю головки поджелудочной железы перевязывают поджелудочно-двенадцатиперстные вены. Выделяют левую почечную вену, пересекают селезёночную вену, после чего формируют дистальный и термино-латеральный спленоренальный анастомоз. В области желудочно-оболочной связки перевязывают на протяжении левую желудочно-сальниковую вену, сохраняя короткие вены желудка. Идентифицируют основные стволы левой и правой желудочных вен, после чего производят их перевязку [4].

Используют и более сложную методику наложения спленоренального анастомоза из забрюшинного пространства: на уровне XI–XII грудного позвонка выполняют разрез по девятому межреберью слева от задней подмышечной линии до параректальной на уровне пупка. Вскрывают плевральную полость. Диафрагму рассекают по периметру. Вскрывают пренальную фасцию и выделяют почечную вену на протяжении 4–6 см. Затем на протяжении 5–6 см выделяют селезёночную вену. После этого формируют дистальный спленоренальный анастомоз по типу «конец в бок» [19]. При угрожающих жизни кровотечениях из варикозно-расширенных вен рекомендуют осуществлять наложение спленоренального анастомоза чрескожно из забрюшинного пространства [42].

Существует большое количество вариантов наложения спленоренальных анастомозов. В 1945 г. A. O. Whipple и соавт. [46] предложили использовать непрямой портокавальный анастомоз, соединяя бесшовным методом селезёночную вену с левой почечной веной «конец в конец» с удалением почки и селезёнки. Для соединения применяли тефлоновые и стеклянные трубки, аутовенозные трансплантаты. Недостатками данной методики являются удаление селезёнки и техническая сложность при выполнении этой операции. В 1967 г. W. D. Warren и соавт. [45] предложили использовать дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА) с сохранением селезёнки и почки по типу «конец в бок».

Среди различных вариантов шунтирования ДСРА с сохранением селезёнки и почки по типу «конец в бок» занимает ведущие позиции [21, 36]. Максимально сохраняя воротный кровоток, он предупреждает значительное нарушение функции печени, так как декомпрессии подвергается только гастролиенальная зона портальной системы [35].

Спленоренальный анастомоз имеет и ряд недостатков: 1) он в меньшей степени снижает портальное давление, следовательно, возрастает частота рецидивных кровотечений; 2) сложен технически; 3) не всегда выполним из-за анатомических особенностей портальной системы; 4) обладает недостаточной шириной соустья; 5) в сочетании его со спленэктомией часто подвергается тромбозу [37]. Также проксимальный спленоренальный анастомоз дает большой процент энцефалопатии и печёночной недостаточности (как и прямой портокавальный анастомоз «бок в бок») и ведет к повышению артериального давления [16].

К наиболее отрицательным чертам спленэктомии были отнесены разрушение естественных коллатералей, ухудшение портального кровообращения из-за частого тромбоза, снижение оксигенации крови, что ухудшает функциональное состояние печени вплоть до комы. Были изучены отдаленные результаты у 51 (64,5 %) пациента с внутрипечёночной портальной гипертензией, которым было выполнено спленоренальное венозное шунтирование после спленэктомии из 79 больных в сроки до 5 лет после операции, у 17 пациентов в сроки – до 10 лет после вмешательства, у 9 – в сроки до 15 лет и у 1 – до 20 лет. В течение первого года умерли 3 пациента. Более 5 лет после операции живут 48 (94,1 %) человек, более 10 лет – 10 пациентов, умерли 7. Более 15 лет живут 5 больных, 4 умерли, более 20 лет нами наблюдается 1 пациентка с удовлетворительным результатом. В то же время различные виды спленоренального анастомоза в сочетании со спленэктомией до сих пор являются распространённым методом лечения [12].

В 2004 г. Ф. Г. Назыровым и соавт. [22] была усовершенствована методика наложения спленоренального анастомоза. При выполнении проксимального спленоренального анастомоза манжеткой, наложенной на селезёночную вену выше анастомоза, ограничивали портальный сброс. При формировании Н-образного анастомоза манжетку проводили поверх венозной вставки, а затем формировали второй анастомоз, выбор которого зависел от конкретного случая. Таким образом происходило переключение гастроэзофаголиенального бассейна в бассейн нижней полой вены, что явилось эффективным средством декомпрессии и надёжным способом профилактики гастроэзофагеального кровотечения. Положительные результаты отмечены у 95 % больных в ближайшем послеоперационном периоде. Наступала регрессия варикозно-расширенных вен, число тромбозов составило 9,2 %, острая печёночная недостаточность развилась в 12,5 %, кровотечение возникло только у 1 больного.

По данным Л. П. Котельниковой и соавт. [11], спленоренальные анастомозы были наложены 18 пациентам с печёночной недостаточностью класса А и В. Послеоперационные осложнения возникли у 4 (22,2 %) пациентов. Летальность составила 5,5 % (1 человек). При неэффективности консервативного и эндоскопических методов лечения 51 пациенту, из которых печёночная недостаточность класса А диагностирована у 4 (7,8 %), класса В – у 17 (33,3 %), класса С – у 24 (47,1 %), а внепечёночная портальная гипертензия – у 6 (11,8 %) пациентов, выполнена модифицированная операция Sugiura–Futagava. Послеоперационные осложнения развились у 25 (49 %) человек, из них специфические – у 18 (35,3 %). Летальность составила 31,4 % (16 человек). В течение года рецидивов кровотечения не было после обеих операций, выживаемость составила 100 % после шунтирующих вмешательств и 88 % после Sugiura–Futagava [11].

ДСРА является одним из наиболее оптимальных видов портосистемного шунтирования с достаточной декомпрессией

воротного бассейна. ДСРА, как правило, не приводит к выраженной энцефалопатии и способствует адекватной профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка [15]. ДСРА в настоящее время является доминирующим и выполняется более чем в 50 % наблюдений. Для старшей возрастной группы или в условиях низкого компенсаторного резерва гепатоцитов на фоне цирроза печени этот тип шунтирования остается приоритетным, а порой и единственным способом декомпрессии системы воротной вены [23].

Таким образом, высокие показатели летальности, относительная сложность прогнозирования кровотечений, низкая выживаемость при ЦП определяют необходимость совершенствования лечебной тактики при пищеводно-желудочных кровотечениях. Проблема выбора метода хирургической коррекции портальной гипертензии в каждом индивидуальном случае остается одним из предметов дискуссий среди хирургов-гепатологов. Вместе с тем дистальный спленоренальный анастомоз является одним из наиболее часто выполняемых типов сосудистого шунтирования у пациентов с портальной гипертензией, однако, несмотря на его универсальность и множество исследований с положительной оценкой, остаются до конца не решенными вопросы о возможностях применения этого типа декомпрессии в зависимости от выраженности ПГ, особенностей сосудистой трансформации селезёночной вены в различных возрастных группах [21]. Кроме того, очень важна разработка новых методов оперативных подходов при наложении спленоренальных анастомозов, которые сокращали бы длительность операции, уменьшали травматичность вмешательства и кровопотерю.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Бюрроуз Э. Портальная гипертензия // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2001. № 4 (11). С. 74–75. [Byurrouz E. H. Portal'naya gipertenziya // Rossijskij zhurnal gastroehnterologii, gepatologii, koloproktologii. 2001. № 4 (11). P. 74–75].
2. Гаджиев оглы К. А. Лечебная тактика при циррозе печени, осложненном портальной гипертензией и кровотечением из пищеводного варикоза и их профилактика // Медицина. 2009. № 1. С. 76–79. [Gadzhiev ogly K. A. Lechebnaya taktika pri cirroze pecheni, oslozhnennom portal'noj gipertenziej i krovotecheniem iz pishchevodnogo varikoza i ih profilaktika // Medicina. 2009. № 1. P. 76–79].
3. Гальперин Э. И., Дюжева Т. Г. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии. М. : Видар, 2011. 536 с. [Gal'perin EH. I., Dyuzheva T. G. Lekcii po gepatopankreatobiliarnoj hirurgii. M.: Vidar, 2011. 536 p.].
4. Гальперин Э. И., Дюжева Т. Г., Чевокин А. Ю. Способ хирургического лечения сахарного диабета : авт. св-во СССР № 1393404, кл. A 61 B 17/00. 1986. [Gal'perin EH. I., Dyuzheva T. G., CHevokin A. YU. Sposob hirurgicheskogo lecheniya saharnogo diabeta: avtorskoe svidetel'stvo SSSR № 1393404, kl. A 61 V 17/00. 1986].
5. Готье С. В., Константинов Б. А., Цирульникова О. М. Трансплантация печени : рук-во для врачей. М. : Мед. информ. аг-во, 2008. 248 с. [Got'e C. B., Konstantinov B. A., Cirul'nikova O. M. Transplantaciya pecheni: rukovodstvo dlya vrachej. M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2008. 248 s.].
6. Гуляев В. А., Дыдыкин С. С., Павлов А. В. Способ пересадки печени : патент на изобретение RUS 2053715, кл. A 61 B 17/00. 1996. [Gulyaev V. A., Dydykin S. S., Pavlov A. V. Sposob peresadki pecheni: patent na izobretenie RUS 2053715, kl. A 61 V 17/00. 1996].
7. Дзидзава И. И., Котив Б. Н., Кашкин Д. П. Опыт портокавального шунтирования у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии // Новости хир. 2009. № 3 (17). С. 31–41. [Dzidzava I. I., Kotiv B. N., Kashkin D. P. Opyt portokaval'nogo shuntirovaniya u bol'nyh cirrozom pecheni s sindromom portal'noj gipertenzii // Novosti hirurgii. 2009. № 3 (17). P. 31–41].
8. Ивашкин В. Т. Болезни печени и желчевыводящих путей : рук-во для врачей. 2-е изд. М. : М-Вести, 2005. 536 с. [Ivashkin V. T. Bolezni pecheni i zhelchevyvodyashchih putej: Rukovodstvo dlya vrachej. 2-e izd. M.: M-Vesti, 2005. 536 s.].
9. Каган И. И., Ким В. И., Третьяков А. А. Способ лечения портальной гипертензии : Патент RU 2321360, A 61 B 17/00. 2008 [Kagan I. I., Kim V. I., Tret'yakov A. A. Sposob lecheniya portal'noj gipertenzii: Patent RU 2321360, A 61 V 17/00. 2008].
10. Камалов Ю. Р., Лебезев В. М., Ховрин В. В. и др. Возможности трехмерной реконструкции компьютерно-томографических изображений при дооперационной оценке состояния пациентов с синдромом портальной гипертензии // Мед. визуализация. 2013. № 3. С. 132–133. [Kamalov YU. R., Lebezev V. M., Hovrin V. V. i dr. Vozmozhnosti trekhmernoj rekonstrukcii komp'yuterno-tomograficheskih izobrazhenij pri dooperacionnoj ocenke sostoyaniya pacientov s sindromom portal'noj gipertenzii // Medicinskaya vizualizaciya. 2013. № 3. P. 132–133].
11. Котельникова Л. П., Мухамадеев И. С., Бурнашев И. Г. и др. Результаты хирургического лечения осложнений портальной гипертензии // Новости хир. 2014. № 4. С. 436–442. [Kotel'nikova L. P., Muhamadeev I. S., Burnashev I. G. i dr. Rezul'taty hirurgicheskogo lecheniya oslozhnenij portal'noj gipertenzii // Novosti hirurgii. 2014. № 4. P. 436–442].
12. Котельницкий И. И., Сапронова Н. Г. Результаты спленоренального венозного шунтирования у больных с циррозом печени // Ангиол. и сосуд. хир. 2013. № 2. С. 112–116. [Kotel'nickij I. I., Sapronova N. G. Rezul'taty splenorenal'nogo venoznogo shuntirovaniya u bol'nyh s cirrozom pecheni // Angiologiya i sosudistaya hirurgiya. 2013. № 2. P. 112–116].
13. Котив Б. Н., Дзидзава И. И., Солдатов С. А. Результаты селективного и парциального портокавального шунтирования и прогностические факторы долгосрочной выживаемости больных циррозом печени // Анн. хир. гепатол. 2015. № 2. С. 46–58. [Kotiv B. N., Dzidzava I. I., Soldatov S. A. Rezul'taty selektivnogo i parcial'nogo portokaval'nogo shuntirovaniya i prognosticheskie faktory dolgosrochnoj vyzhivaemosti bol'nyh cirrozom pecheni // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2015. № 2. P. 46–58].
14. Котив Б. Н., Дзидзава И. И., Кашкин Д. П. и др. Лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии // Соврем. технол. в мед. 2010. № 1–2. С. 35–36. [Kotiv B. N., Dzidzava I. I., Kashkin D. P. i dr. Lechenie i profilaktika krovotechenij iz varikozno rasshirennyh ven pishchevoda u bol'nyh cirrozom pecheni s sindromom portal'noj gipertenzii // Sovremennye tekhnologii v medicine. 2010. № 1–2. P. 35–36].
15. Кулеша В. Ф. Портальная гипертензия. Благовещенск, 2011. 57 с. [Kulesha V. F. Portal'naya gipertenziya. Blagoveshchensk, 2011. 57 s.].
16. Лыткин М. И., Диденко В. М., Цветков Г. В. Артериальная гипертония у больных с венозным спленоренальным анастомозом // Клин. мед. 1985. № 11 (63). С. 55–58. [Lytin M. I., Didenko V. M., Cvetkov G. V. Arterial'naya gipertoniya u bol'nyh s venoznym splenorenal'nym anastomozom // Klinicheskaya medicina. 1985. № 11 (63). P. 55–58].
17. Манукьян Г. В., Шерцингер А. Г. Оценка резервных возможностей организма и выбор метода хирургического лечения у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией // Тезисы докл. XVII Междунар. конгр. хирургов-гепатол. России и стран СНГ. Уфа, 2010. С. 182–183. [Manuk'yan G. V., SHercinger A. G. Ocenka rezervnyh vozmozhnostej organizma i vybor metoda hirurgicheskogo lecheniya u pacientov s cirrozom pecheni i portal'noj gipertenziej // Tezisy dokladov XVII mezhdunarodnogo kongressa hirurgov-gepatologov Rossii i stran SNG. Ufa, 2010. P. 182–183].

18. Михеева О. М., Ли Е. Д., Селеванова Г. Б. Цирроз печени // Клин. геронтол. 2010. № 1–2 (16). С. 39–47. [Miheeva O. M., Li E. D., Selevanova G. B. Cirroz pecheni // Klinicheskaya gerontologiya. 2010. № 1–2 (16). P. 39–47].
19. Назаренко Д. П., Назаренко П. М., Мясников А. Д. и др. Способ наложения дистального спленоренального анастомоза : Патент RU 2113179, A 61 B 17/00. 1998. [Nazarenko D. P., Nazarenko P. M., Myasnikov A. D. i dr. Sposob nalozheniya distal'nogo splenorenal'nogo anastomoza: Patent RU 2113179, A 61 V 17/00. 1998].
20. Назыров Ф. Г., Девятов А. В., Бабаджанов А. Х. и др. Результаты портосистемного шунтирования у больных циррозом печени с портальной гипертензией // Хир. Узбекистана. 2010. № 2. С. 23– 33. [Nazyrov F. G., Devyatov A. V., Babadzhanov A. H. i dr. Rezul'taty portosistemnogo shuntirovaniya u bol'nyh cirrozom pecheni s portal'noj gipertenziej // Hirurgiya Uzbekistana. 2010. № 2. P. 23–33].
21. Назыров Ф. Г., Девятов А. В., Бабаджанов А. Х. и др. Сравнительный анализ результатов дистального спленоренального анастомоза у пациентов с портальной гипертензией // Новости хир. 2011. № 5 (19). С. 52–59. [Nazyrov F. G., Devyatov A. B., Babadzhanov A. H. i dr. Sravnitel'nyj analiz rezul'tatov distal'nogo splenorenal'nogo anastomoza u pacientov s portal'noj gipertenziej // Novostihirurgii. 2011. № 5 (19). P. 52–59].
22. Назыров Ф. Г., Девятов А. В., Ибадов Р. А. и др. Оригинальный вариант ремоделирования портального кровообращения у больных циррозом печени с портальной гипертензией // Анн. хирург. гепатол. 2004. № 2 (9). С. 222. [Nazyrov F. G., Devyatov A. V., Ibadov R. A. i dr. Original'nyj variant remodelirovaniya portal'nogo krovoobrashcheniya u bol'nyh cirrozom pecheni s portal'noj gipertenziej // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2004. № 2 (9). P. 222].
23. Назыров Ф. Г., Девятов А. В., Бабаджанов А. Х., Раимов С. А. Дистальный спленоренальный анастомоз у больных разных возрастных групп // Анн. хирург. гепатол. 2015. № 1 (9). С. 24–28. [Nazyrov F. G., Devyatov A. B., Babadzhanov A. H., Raimov S. A. Distal'nyj splenorenal'nyj anastomoz u bol'nyh raznyh vozrastnyh grupp // Annaly hirurgicheskoj gepatologii. 2015. № 1 (9). P. 24–28].
24. Нартайлаков М. А., Мухамедьянов И. Ф., Шиповский В. Н. TIPS как новый метод в лечении портальной гипертензии // Мед. вестн. Башкортостана. 2008. № 3 (4). С. 18–24. [Nartajlakov M. A., Muhamed'yanov I. F., SHipovskij V. N. TIPS kak novyj metod v lechenii portal'noj gipertenzii // Medicinskij vestnik Bashkortostana. 2008. № 3 (4). P. 18–24].
25. Петров В. Н., Лапотников В. А. Цирроз печени // Росс. семейный врач. 2011. № 3 (15). С. 46–51. [Petrov V. N., Lapotnikov V. A. Cirroz pecheni // Rossijskij semejnyj vrach. 2011. № 3 (15). P. 46–51].
26. Третьяков А. А., Каган И. И., Нагорнов П. В. и др. Способ лечения портальной гипертензии : Патент RU 2483681, A 61 B 17/00. 2013. [Tret'yakov A. A., Kagan I. I., Nagornov P. V. i dr. Sposob lecheniya portal'noj gipertenzii: Patent RU 2483681, A 61 V 17/00. 2013].
27. Шерцингер А. Г. Модификация операции М. Д. Пациоры у больных портальной гипертензией // Хирургия. 2012. № 10. С. 9–13. [SHercinger A. G. Modifikaciya operacii M. D. Paciory u bol'nyh portal'noj gipertenziej // Hirurgiya. 2012. № 10. P. 9–13].
28. Berzigotti A., Ashkenazi E., Reverter E. Non-invasive diagnostic and prognostic evaluation of liver cirrhosis and portal hypertension // Dis. Markers. 2011. Vol. 31 (3). P. 129–138.
29. Cardenas A., Thuluvath P. J. Endoscopy and Liver Disease, An Issue of Clinics in Liver Disease. Book Saunders. London, 2010. 142 p.
30. De Lisi S., Peralta S., Arini A. Oesophagogastroduodenoscopy in patients with cirrhosis : Extending the range of detection beyond portal hypertension // Dig. Liver Dis. 2011. Vol. 43 (1). P. 48–53.
31. Fattovich G. Natural history of hepatitis B // J. Hepatol. 2003. Vol. 39. P. 50–58.
32. Fontana R. J., Sanyal A. J., Ghany M. G. et al. Development and progression of portal hypertensive gastropathy in patients with chronic hepatitis C // Am. J. Gastroenterol. 2011. Vol. 106 (5). P. 884–893.
33. Gaglio P. J. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, An Issue of Clinics in Liver Disease. Elsevier. 2016. 258 p.
34. Giordano G., Amoruso M., Angrisano A. et al. L'urgenzaemorragica da varicies of ago gastrichenel pazientei perteso portale // Ann. Ital. Chir. 2000. Vol. 71 (4). P. 447–456.
35. Hashimoto N., Ashida H. Effect of distal splenorenal shunt plus splenopancreatic disconnection on glucose and amino acid metabolism // Hepatogastroenterology. 2005. Vol. 52 (61). P. 274–276.
36. Henderson J. M., Boyer T. D., Kutner M. H. et al. Distal splenorenal shunt versus transjugular intrahepatic portal systematic shunt for variceal bleeding: a randomized trial // Gastroenterology. 2006. Vol. 130 (6). P. 1643–1651.
37. Kaddouri N., Mellal Z., Abdelhak M. L'anastomosesplenoeave distal pour hypertension portaleehez 1 'enfant // Lyon chir. 1997. Vol. 93 (4). P. 236–238.
38. Khanna R., Sarin S. K. Non-cirrhotic portal hypertension – Diagnosis and management // Journal of Hepatology. 2014. Vol. 60. P. 421–441.
39. Krystallis C., Masterton G. S., Hayes P. C., Plevris J. N. Update of endoscopy in liver disease : more than just treating varices // World J. Gastroenterol. 2012. Vol. 18 (5). P. 401–411.
40. Lin H. C., Yang Y. Y., Tsai T. H. The relationship between endotoxemia and hepatic endocannabinoids in cirrhotic rats with portal hypertension // J. Hepatol. 2011. Vol. 54 (6). P. 1145–1153.
41. Mukherjee S., Rogers M. A., Buniak B. Comparison of indocyanine green clearance with Child's-Pugh score and hepatic histology : a multivariate analysis // Hepatogastroenterology. 2006. Vol. 53 (67). P. 120–123.
42. Pulitano C., Rogan C., Sandroussi C. Percutaneous Retroperitoneal Splenorenal Shunt for Symptomatic Portal Vein Thrombosis After Liver Transplantation // Am J Transplant. 2015. Vol. 15 (8). P. 2261–2264.
43. Takamatsu M., Furutake M., Hisa T., Ueda M. Obstructive jaundice caused by a portal cavernoma // Jap. J. Radiol. 2010. Vol. 28 (10). P. 754–758.
44. Varghese J., Cherian J. V., Solomon R. Predictors of variceal bleed among patients with liver, cirrhosis in the era of sclerotherapy // Singapore Med. J. 2008. Vol. 49 (3). P. 239–242.
45. Warren W. D., Zeppa R., Foton J. Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt // Ann. Surg. 1967. Vol. 166. P. 437.
46. Whiple A. O. The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies // Ann. Surg. 1945. Vol. 122 (4). P. 449.
47. Yang L., Yuan L., Dong R. Two surgical procedures for esophagogastric variceal bleeding in patients with portal hypertension // World J Gastroenterol. 2013. Vol. 19 (48). P. 9418–9424.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

Сведения об авторах:

Бибалаев Магомед Хайрутдинович (e-mail: vilmafarm@mail.ru), зав. приёмным отделением ГБУЗ МО «Пушкинская районная больница им. проф. В. Н. Розанова»; *Дыдыкин Сергей Сергеевич* (e-mail: dydykin_ss@mail.ru), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии; *Щербюк Александр Николаевич* (e-mail: ANS1949@Rambler.ru), д-р мед. наук, проф. кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии; Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова (Сеченовского университета) Минздрава РФ, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8/2; Пушкинская районная больница им. проф. В. Н. Розанова, 141200, г. Пушкино, Московская обл., ул. Авиационная, д. 35.

© Коллектив авторов, 2018
УДК 616-006:92 Манихас
DOI: 10.24884/0042-4625-2018-177-1-104-105

ПРОФЕССОР ГЕОРГИЙ МОИСЕЕВИЧ МАНИХАС (к 70-летию со дня рождения)

Городской клинический онкологический диспансер, Санкт-Петербург

Professor Georgiy Moiseevich Manikhas (to 70th anniversary of his birthday)

Municipal clinical oncological dispensary, St. Petersburg

Исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научно-практической и общественной деятельности доктору медицинских наук, заслуженному врачу Российский Федерации, академику РАЕН, профессору, заведующему кафедрой онкологии факультета последипломного образования Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, главному онкологу Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга.

Георгий Моисеевич Манихас родился в г. Рыбинске Ярославской области в потомственной семье врачей 2 января 1948 г. В 1972 г. успешно окончил лечебный факультет Владивостокского государственного медицинского института и работал в должности заместителя декана лечебного факультета, хирургом-онкологом Приморского краевого онкологического диспансера.

Учителем Г. М. Манихаса был выдающийся хирург-гепатолог, заведующий кафедрой факультетской хирургии Владивостокского государственного медицинского института доктор медицинских наук, профессор, лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки РФ, почетный член Международной ассоциации хирургов-гепатологов, создатель приморской хирургической школы Владимир Станиславович Шапкин. Под его руководством в 1974–1977 гг. Г. М. Манихас проходил обучение в аспирантуре на кафедре факультетской хирургии. Завершением обучения стала успешная защита кандидатской диссертации «Лечение первичных новообразований печени».

В 1978 г. Г. М. Манихаса приглашают на работу в практическое здравоохранение Ленинграда и назначают заведующим хирургическим отделением Городской поликлиники № 96, а с 1981 г. он становится главным хирургом Калининского района. С этого времени, помимо непосредственной работы в отделении, консультативной и хирургической деятельности, он уделяет значительное внимание развитию центров амбулаторной хирургической помощи, послуживших началом образования Центров амбулаторной хирургии города.

С 1984 по 1987 г. Г. М. Манихас работает хирургом в Вооруженных Силах. В военном госпитале г. Чойера (Монголия) Г. М. Манихас трудится в качестве военно-полевого хирурга, а также выполняет сложные плановые хирургические вмешательства военнослужащим и членам их семей.

По возвращению из командировки назначается заведующим поликлиники Ленинградского городского онкологического диспансера, где успешно реорганизует работу, значительно улучшает эффективность оказания помощи онкологическим больным на догоспитальном этапе обследования и лечения. В 1989 г. коллектив диспансера, принимая во внимание незаурядные организаторские способности, избирает Г. М. Манихаса главным врачом. Одновременно он избирается доцентом кафедры онкологии Ленинградского государственного института дополнительного усовершенствования врачей, а в 2002 г. – на должность заведующего кафедрой онкологии факультета последипломного образования Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, которую и возглавляет в настоящее время.

В 2006 г. Г. М. Манихасом защищена докторская диссертация: «Амбулаторно-стационарная реабилитация больных с колостомой». Практическим воплощением научных исследований стало создание в онкодиспансере отделения реабилитации стомированных пациентов.

Георгий Моисеевич Манихас обладает огромными организаторскими способностями, большим практическим опытом, творческим подходом к решению сложных вопросов диагностики и лечения онкологических больных. В течение 48 лет он трудится на поприще здравоохранения, пройдя трудовой путь от санитара до главного врача Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городской клинический онкологический диспансер», который он возглавлял 29 лет.

За годы руководства диспансером Г. М. Манихасу удалось создать мощное, более чем 800-коечное специализированное клиническое учреждение, являющееся одним из крупнейших в России и в Европе. В эти годы значительно укрупнена материальная база, установлено современное диагностическое и лечебное оборудование, ведется капитальное строительство и реконструкция.

Г. М. Манихас являлся руководителем разработки и внедрения первой целевой программы Санкт-Петербурга «Онкология на 2001–2005 годы» и дальнейших «Планов мероприятий по развитию онкологической службы Санкт-Петербурга по профилактике, раннему выявлению и лечению онкологической патологии» до 2020 г. по линии Правительства Санкт-Петербурга. Он является автором более 370 публикаций, 6 учебно-методических пособий, 6 монографий, 3 патентов, редактором 10 сборников научно-практических работ.

Заслуги Г. М. Манихаса как ученого и организатора широко известны в России и за рубежом. Он является членом редакционной коллегии научно-практических журналов «Вопросы онкологии» и «Вестник хирургии имени И. И. Грекова». Членом редакционных советов таких журналов, как «Российский онкологический журнал», «Паллиативная медицина и реабилитация», «Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи», «Поволжский онкологический вестник». Г. М. Манихас является членом Ученого совета Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, членом Научного общества онкологов и химиотерапевтов Санкт-Петербурга, членом Хирургического общества Пирогова, членом Американской ассоциации клинических онкологов (ASCO), членом Правления региональной общественной организации «Врачи Санкт-Петербурга», членом пленума и Правления Ассоциации онкологов России, членом Правления научного общества онкологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области.

Г. М. Манихас неоднократно выступал с докладами на всероссийских и международных научных форумах («Ежегодный Российский онкологический конгресс», «Annual ASCO meeting», «Annual ESMO meeting», «Annual ECCO meeting» и др.).

Г. М. Манихас стал одним из инициаторов создания общественной организации Ассоциации помощи онкологическим больным – «Антирак», вице-президентом которой он является с 1991 г. по настоящее время.

Г. М. Манихас имеет государственные награды: почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации», медаль ордена «За заслуги перед отечеством» II степени, медаль «В память 300-летия Санкт-Петербурга», а также награжден Юбилейной медалью «100 лет профсоюзам России», орденом «За честь, доблесть, созидание, милосердие» Фонда «Ассамблея здоровья», медалью «90 лет медицинской службе МВД».

Георгий Моисеевич Манихас – лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники за разработку и внедрение инновационных технологий лечения опухолей печени и поджелудочной железы с использованием отечественной криохирургической техники.

Сотрудники Санкт-Петербургского ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер», коллектив кафедры онкологии факультета последипломного образования Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, редколлегия и редакция журнала «Вестних хирургии имени И. И. Грекова» и многочисленные ученики сердечно поздравляют Георгия Моисеевича Манихаса с 70-летием, желают ему крепкого здоровья, творческого долголетия и успехов во всех его делах.

ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

Председатель правления – Б. Н. Котив, ответственный секретарь – Д. П. Кашкин, референт – Ю. В. Плотников

2492-е заседание 14.06.2017 г.

Председатель – Г. И. Гафтон

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, Э. Л. Латария, Д. С. Сёмин, Д. В. Гуржий* (кафедра факультетской хирургии им. И. И. Грекова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова»). **Редкое осложнение острого аппендицита.**

Пациент Б., 59 лет, поступил в клинику 30.05.2016 г. в экстренном порядке с жалобами на примесь алой крови в стуле, периодические боли в нижних отделах живота и незначительную слабость. Больной впервые отметил боли в нижних отделах живота, больше справа, 2 мес назад. За месяц до поступления амбулаторно выполнены ФГДС (выявлены скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, хронический гастрит с признаками незначительной атрофии слизистой оболочки); ФКС (долихосигма и гиперпластические полипы сигмовидной кишки, хронический геморрой). При спиральной компьютерной томографии (СКТ) живота обнаружена гепатомегалия, диффузное снижение плотности печени, гиперплазия левого надпочечника, объёмное образование сигмовидной кишки с развитием местной воспалительной реакции. В проекции дистального отдела сигмовидной кишки определялось утолщение стенки до 12 мм с формированием в прилежащей зоне округлого инфильтрата, размерами 55×58 мм. В клинике факультетской хирургии выполнена ФКС, во время которой на 25 см от анокутанной линии выявлен гиперемированный и отечный участок слизистой оболочки в виде складки с поступлением незначительного количества гноя (опорожнение параколярного абсцесса?), а также полип ректосигмоидного отдела (тотальная биопсия – аденоматозный полип). Был сформулирован предварительный диагноз: дивертикулярная болезнь, дивертикул сигмовидной кишки, осложненный дивертикулитом и формированием параколярного абсцесса (?); выставлены показания к хирургическому лечению. Во время оперативного вмешательства был выявлен инфильтрат, располагающийся в правой подвздошной области. Стенками его являлись слепая кишка, две петли тонкой кишки, удалённые друг от друга на 60 см, а также стенка удлинённой сигмовидной кишки. После разделения инфильтрата вскрылся абсцесс объемом около 2 мл, а также выявлен деструктивно измененный червеобразный отросток. В обрыжеечном крае стенки сигмовидной кишки, являющейся частью абсцесса, выявлен свищевой ход диаметром не более 5,0 мм. Вскрыт и санирован аппендикулярный абсцесс, выполнена аппендэктомия, резекция несущего свищ участка сигмовидной кишки с формированием анастомоза по типу «конец в конец». Диагноз после операции: острый деструктивный аппендицит (двухмесячной давности), осложнённый формированием аппендикулярного абсцесса и свища с дополнительной петлей сигмовидной кишки, долихосигма. В послеоперационном периоде рана зажила вторичным натяжением. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 14-е сутки после оперативного вмешательства.

Ответы на вопросы. Ирригоскопию до операции не делали. Осталось лишь 2 см червеобразного отростка со слизистой оболочкой (на разрезе) чёрного или фиолетового цвета. Гистологическое заключение: гангренозный аппендицит.

Прения

С. Я. Ивануса. Для осложнённой дивертикулярной болезни такой подход неприменим. Стенка кишки была воспалённой, следовало сделать операцию типа Гартманна.

Г. И. Гафтон (председатель). Победителей не судят, но следует согласиться с предыдущим выступлением.

2. *В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, Б. П. Филенко, Э. Л. Латария, П. А. Котков, Д. В. Гуржий, Д. С. Сёмин* (кафедра факультетской хирургии им. И. И. Грекова СЗГМУ им. И. И. Мечникова»). **Первично-множественный метахронный рак большого дуоденального сосочка и культи желудка.**

Пациентка Г., 69 лет, поступила 25.02.2014 г. в клинику спустя 14 мес после гастропанкреатодуоденальной резекции (11.12.2012 г.), которая была выполнена в клинике по поводу рака большого дуоденального сосочка (T3N0M0). При очередном контрольном обследовании у пациентки выявлено образование культи желудка. Следует отметить, что с декабря 2013 г. (через год после операции) больная стала отмечать дискомфорт в эпигастральной области, со временем принявший характер болевого синдрома. Амбулаторно выполнена ФГДС (28.01.2014 г.), во время которой произведена многофокусная биопсия из области анастомоза. При гистологическом исследовании биоптатов выявлены признаки железистого рака. 23.02.2013 г. выполнена СКТ органов грудной, брюшной полостей и малого таза – данных об отдалённых метастазах не получено. При поступлении состояние средней степени тяжести. После предоперационной подготовки 11.03.2014 г. выполнено оперативное вмешательство в следующем объёме: лапаротомия, экстирпация культи желудка с лимфодиссекцией и реконструкцией по способу Ру. Послеоперационный диагноз – рак культи желудка. Гистологическая структура образования – аденокарцинома (T2N0M0). В 1-е сутки послеоперационного периода отмечено поступление отделяемого с желчным компонентом из области левого бокового канала. В связи с этим релапаротомия произведена12.03.2014 г. В области приводящей кишечной петли, в 3,5 см от У-образного анастомоза, выявлена острая язва диаметром 0,5 см, осложнённая перфора-

цией. Перфоративное отверстие зашито. Послеоперационная рана зажила вторичным заживлением. На 22-е сутки пациентка выписана на амбулаторное лечение. В настоящее время пациентка находится под динамическим наблюдением районного онколога и специалистов клиники. Через 4 года после первичного оперативного лечения данных за рецидив и онкологические заболевания иных локализаций не получено. Чувствует себя удовлетворительно. Таким образом, пациенты, ранее лечившиеся по поводу злокачественного образования, должны находиться под динамическим наблюдением для исключения, в том числе, опухолевых поражений иных локализаций. В приведённом клиническом примере злокачественное поражение культи желудка было обнаружено на ранней стадии вследствие своевременного выполнения эндоскопического исследования, в сочетании с адекватной многофокусной биопсией. Раннее выявление нового онкологического процесса сделало возможным радикальное оперативное вмешательство и способствовало улучшению отдалённых результатов лечения.

Ответы на вопросы. Больная работает преподавателем. Вариант реконструкции при ГПДР – анастомозы на одной петле. Механизм образования язвы приводящей петли анастомоза после экстирпации культи желудка полностью объяснить не можем – возможно, это следствие электроожога. Больная наблюдается 1 раз в 3 месяца, через каждые 6 мес производится УЗИ и КТ. Вес больной – 40 кг, Hb – 110 г/л. Пилоруссохраняющую операцию избегаем в связи с возникающим гастростазом.

Прения

В. И. Кулагин. Рак большого дуоденального сосочка более благоприятен, чем рак головки поджелудочной железы. Пилоруссохраняющие операции впервые выполнял Н. С. Макоха, продолжал и развивал А. Г. Земляной.

А. Л. Акопов. Результат хороший. Доказательств первично-множественного рака нет – возможно, это был имплантационный метастаз.

Г. И. Гафтон (председатель). Все-таки, это разные опухоли. Поздравляю авторов с отличным результатом.

ДОКЛАД

М. Д. Ханевич, Г. М. Манихас, М. С. Диникин, Е. Ю. Зорина, А. Г. Хлобыстина (СПб ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»). **Лечение метастазов колоректального рака в печень.**

Эволюция лечения метастазов колоректального рака в печени в течение последних двух десятилетий служит примером преимущества комплексного мультидисциплинарного подхода. Хирургические успехи лечения метастазов в печень достигнуты, в том числе, благодаря эффективным химиотерапевтическим препаратам. Однако излишнее назначение химиотерапии значительно осложняет последующее хирургическое лечение. В настоящее время к плану лечения пациентов подходим с учётом прогностических факторов заболевания, функционального статуса пациента, биологических особенностей опухолевого процесса.

Нами с 2010 по 2016 г. были оперированы 132 больных по поводу поражения печени метастазами колоректального рака: 71 – с метахронными метастазами, 61 – с синхронными. У 56 пациентов с синхронными метастазами проводилась периоперационная системная полихимиотерапия (ПХТ), у 5 выполнены двухэтапные операции по удалению первичной опухоли и метастазов печени без предшествующей ПХТ, у 48 с метахронными метастазами проведены операции после предоперационной ПХТ. Кроме того, 23 больных оперированы сразу после выявления метастазов в печени. Все пациенты получали ПХТ, основанную на использовании препаратов 5-фторурацила, Оксалиплатина и Иринотекана. При отсутствии мутации гена KRAS ряду больных назначались комбинированные схемы с таргетными препаратами (Вектибикс, Авастин). У 53 пациентов выполнен молекулярно-генетический анализ опухоли. Больные были разделены на 3 группы по прогнозу заболевания: группа благоприятного прогноза – 21, промежуточного прогноза – 24, неблагоприятного прогноза – 9. В группе неблагоприятного прогноза одногодичная медиана выживаемости не была достигнута. Медиана выживаемости в группе промежуточного прогноза оставила 36,6 мес, а при благоприятном прогнозе 3-летняя выживаемость составила 87,5 %. Общая выживаемость пациентов составила 48 мес. Медиана выживаемости среди больных с синхронными и метахронными метастазами составила 36 и 48 мес соответственно. Из 132 пациентов умерли 33: 14 – с метахронными и 19 – с синхронными метастазами. В настоящее время 67 пациентов находятся под наблюдением в сроки от 6 до 62 мес.

Таким образом, мультидисциплинарный подход, тесное взаимодействие врачей-химиотерапевтов и хирургов-онкологов явились залогом успешного лечения метастатического колоректального рака.

Ответы на вопросы. 9 больных умерли от метастазирования, 5 (3,8 %) – от печёночной недостаточности, ТЭЛА, острого панкреатита. Радиочастотные абляции выполнены у 30 человек, у 12 – чрескожно. После 3 двухэтапных резекций печени (с эмболизацией печёночных вен) явлений печёночной недостаточности не развилось.

Прения

Б. Н. Котив. Необходим мультидисциплинарный подход, создание алгоритма ведения таких больных. Желательно беречь здоровые участки печени. Региональная терапия позволяет превратить иноперабельных больных в операбельных.

Г. И. Гафтон (председатель). Представленный нам большой и показательный опыт нуждается в распространении.

Поступил в редакцию 10.11.2017 г.

2493-е заседание 28.06.2017 г.

Председатель – Н. Ю. Коханенко

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *В. В. Тоидзе, В. В. Сенько, В. П. Акимов, М. З. Чургулия, О. П. Козлова, Ю. В. Долго-Сабурова, А. Ю. Сахнов* (ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л. Г. Соколова», кафедра хирургии им. Н. Д. Монастырского СЗГМУ им. И. И. Мечникова»). **Редкое наблюдение актиномикоза брюшной полости.**

Больной Т., 33 лет, обратился 04.03.2016 г. в КБ № 122 с жалобами на боли в животе, преимущественно в нижних отделах, частое вздутие, нарушение стула (склонность к запорам), потерю массы тела на 7 кг за последний месяц, повышение температуры до 38 °С. Болен 1,5 мес. Пальпаторно в левой подвздошной области определялось плотное, малосмещаемое, умеренно болезненное образование. Обследовался амбулаторно. Компьютерная томография органов брюшной полости: инфильтрат малого таза диаметром около 70 мм. Колоноскопия 03.03.2016 г.: осмотр толстой кишки доступен только до дис-

тальной части сигмовидной кишки из-за сдавления ректосигмоидного отдела инфильтратом, исходящим из малого таза. Предоперационный диагноз: опухоль малого таза? Опухоль толстой кишки? 04.03.2016 г. – лапаротомия. В связи с вовлечением в инфильтрат участка подвздошной кишки, купола слепой кишки, червеобразного отростка, сигмовидной кишки, выполнена интраоперационная биопсия (низкодифференцированная мезенхимальная опухоль, саркома? нейробластома?). Операция: резекция участка подвздошной кишки, купола слепой кишки, червеобразного отростка с формированием илеоасцендоанастомоза «конец в бок» и одноствольной плоской сигмостомы. Послеоперационный диагноз: саркома забрюшинного пространства, осложнённая хроническим компенсированным нарушением кишечной проходимости. Гистологическое исследование 14.03.2016 г.: хронический продуктивный илеит, тифлит, аппендицит с формированием множественных абсцессов актиномикотической этиологии. Пациент осмотрен врачом-микологом. Диагноз: распространённый абдоминальный актиномикоз с поражением сигмовидной, подвздошной кишки, илеоцекального угла, забрюшинного пространства. Назначена этиотропная терапия. 07.06.2016 г. – восстановление непрерывности толстой кишки. Выздоровление. В клинике это третье наблюдение абдоминального актиномикоза. Продемонстрирован видеофильм беседы с больным.

Ответы на вопросы. При пальцевом ректальном исследовании опухоль не определялась. Исследование онкомаркеров каких-то информативных данных не принесло. Илеоасцендоанастомоз сформирован аппаратным швом. Выбранный объем операции определялся предварительным диагнозом и отсутствием точного гистологического заключения. Больной получал Амоксиклав в течение 10 дней. В настоящее время чувствует себя хорошо, особенно после восстановления непрерывности толстой кишки. В течение болезни потерял в массе тела 15 кг, к настоящему времени все восстановилось.

Прения

О. П. Козлова. Возбудитель актиномикоза – грамположительный анаэроб – лучистый грибок, выделяющий протеолитические ферменты. Характеризуется 4-мя локализациями – абдоминальная, торакальная, челюстно-лицевая и центральной нервной системы. Редкие формы – актиномицетомы и актиномикоз мягких тканей. Часто сопровождается свищами. Факторы риска – недостаточная иммунокомпетентность (были 2 больных с ВИЧ); у женщин – внутриматочные контрацептивы; торакальная локализация – частое следствие регургитации. Диагноз устанавливается после гистологического заключения о друзах. Микробы растут долго – 2–3 нед. Лечение хирургическое и медикаментозное (препараты пенициллинового ряда – Амоксициллин и другие – в течение 14–21 дня). Специфических признаков нет – плотный инфильтрат, гранулёма. Распространение гематогенное и лимфогенное. Ошибки гистологов часты – нужно большое увеличение. Возраст больных – от 8 до 87 лет (средний – 37 лет). 86 % больных – женщины с внутриматочными контрацептивами.

О. Н. Скрябин. Заболевание редкое. Больных надо более тщательно обследовать: череп, скелет, грудная клетка. Если подозревали рак, надо было формировать илеотрансверзоанастомоз.

С. Я. Ивануса. Правильный диагноз до операции мог дать возможность выполнить операцию меньшего объёма. При данном заболевании илеоасцендоанастомоз достаточен.

Н. Ю. Коханенко (председатель). Недостаточный морфологический диагноз, вероятность саркомы определили объём предпринятого вмешательства. Наблюдение редкое, но поучительное.

2. *Ш. И. Галеев, Я. П. Абдуллаев, М. А. Рубцов, О. Н. Скрябин* (СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святителя Луки»). **Тактика пошагового повышения инвазивности хирургических вмешательств у пациента с инфицированным панкреонекрозом, сопровождающимся персистирующими системными осложнениями.**

Пациент Н., 31 год, 15.08.2016 г. был ургентно госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы Святителя Луки с клинической картиной острого деструктивного панкреатита. Несмотря на проводимую интенсивную медикаментозную и инфузионную терапию, у пациента развились признаки тяжелого острого панкреатита в виде полиорганной персистирующей недостаточности: дыхательной (с 3-х суток госпитализации), сердечно-сосудистой (с 15-х суток). 18.08.2016 г. выполнена компьютерная томография груди, живота, малого таза. Выявлены двусторонний плеврит, распространённый некроз поджелудочной железы, некроз забрюшинной клетчатки (слева – от диафрагмы до подвздошной ямки и бедра; справа – от перипанкреатической клетчатки до паракольной), индекс Balthazar – 10 баллов. В конце 3-й недели заболевания пациент был оперирован. Показанием к хирургическому вмешательству явилось подозрение на инфицирование омертвевших тканей (персистенция системных нарушений, стойкое повышение концентрации прокальцитонина). Оценена тяжесть функциональных нарушений пациента до хирургического вмешательства: по шкале APACHE II – 10 баллов, MODS – 3 балла. Выбрана тактика пошагового повышения инвазивности операций. 1 шаг: 06.09.2016 г. под КТ-наведением (при помощи роботической системы MAXIO), пункционно (трубкой 16 Fr) дренировано доминантное некротическое скопление в левом забрюшинном пространстве. 2 шаг – спустя 3-е суток, в связи с отсутствием регресса системных осложнений панкреатита, пациент вновь оперирован: выполнены видеоскопическая ретроперитонеальная некрэктомия, трахеостомия. В послеоперационном периоде налажен продлённый лаваж дренированных полостей жидкостью, предназначенной для перитонеального диализа (6 л/сут). Для контроля гнойно-септического процесса в забрюшинном пространстве произведены две этапных видеоскопических ревизии-некрэктомии зон первичного вмешательства (14.09.2016 г., 04.10.2016 г.). 20.09.2016 г. пациент экстубирован. 24.09.2016 г. под местной анестезией дренирован отшнурованный гнойник в левой паховой области. К 39-м суткам удалось купировать системные осложнения панкреатита. Больной выписан из стационара 09.11.2016 г. в удовлетворительном состоянии. Общая продолжительность госпитализации составила 85 сут. Из них в отделении интенсивной терапии пациент провел 56 сут, с респираторной поддержкой в виде ИВЛ через эндотрахеальную трубку – 16 сут, с введением вазопрессоров при нестабильной гемодинамике – 5 сут.

Ответы на вопросы. Больной поступил в стационар через 2 сут от начала заболевания. Была паренхиматозная желтуха (билирубин – 60 ммоль/л), но расширения протоков не наблюдалось. Операция откладывалась, потому что жидкостные скопления не были инфицированными. Один дренаж 16 F считаем достаточным.

Прения

А. А. Завражнов. Течение панкреатита фазное, лечение пошаговое, но больной должен быть в состоянии, позволя-

ющем перенести оперативное вмешательство. Инфицирование может произойти в течение 3 сут. Длительное выжидание, до развития септического шока, не вполне обосновано.

О. Н. Скрябин. Лечение острого панкреатита многогранно. В Санкт-Петербурге была создана рабочая группа по лечению острого панкреатита. Появление жидкости в животе – не показание к хирургическому вмешательству. Показание – инфицированность. Ранние вмешательства чаще сопровождаются образованием грыж.

А. Е. Демко. Факторы этапного подхода – сроки и признаки инфицирования. Скриннинговым методом исследования должна быть КТ.

Н. Ю. Коханенко (председатель). Удаление экссудата обязательно, предпочтительно лапароскопическим доступом. Месяц лечения в ОРИТ – слишком долго. Если есть камни, нужна холецистэктомия.

ДОКЛАД

Б. Н. Котив, И. И. Дзидзава, С. Я. Ивануса, И. Е. Онницев, С. А. Солдатов, А. В. Смородский, В. Л. Белевич, Д. П. Шершень, Д. Ю. Бояринов, А. В. Слободяник, С. А. Алентьев, Д. П. Кашкин, К. И. Махмудов (кафедры госпитальной и общей хирургии ВМА им. С. М. Кирова» МО РФ). **Современные подходы к лечению острых кровотечений портального генеза.**

Лечение острых кровотечений портального генеза по-прежнему представляет одну из актуальных проблем современной хирургии. Несмотря на достижения последних десятилетий, кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ) сопровождаются летальностью в 10–20 %. Кровопотеря, нестабильность гемодинамики и, как правило, сопутствующая печёночная недостаточность у больных с синдромом портальной гипертензии (СПГ) требуют постоянного совершенствования и рационального сочетания методов консервативной терапии и хирургического лечения. Анализирован опыт лечения 572 больных синдромом портальной гипертензии с признаками кровотечения из ВРВПиЖ. При лечении пациентов использовали международные рекомендации экспертов Baveno, а также национальные клинические рекомендации РОХ. В большинстве наблюдений синдром портальной гипертензии был обусловлен циррозом печени (90,2 %). В зависимости от критериев Child–Pugh больные распределены на классы: А – 21,7 %, В – 47,9 %, С – 30,4 %. Всем больным с момента госпитализации назначали вазоактивную терапию. С этой целью использовали синтетические аналоги Соматостатина (Октреотид) и(или) Вазопрессина (Терлипрессин). Сравнительное исследование эффективности вазоконстрикторов показало, что Терлипрессин снижает линейную и объёмную скорость кровотока по воротной вене в среднем на 41,6 % (p=0,038) и 33,9 % (p=0,024), а портальное давление – на 44 % (p=0,021). Данный эффект наблюдался в течение более 120 мин от момента инъекции. Октреотид также эффективно влияет на скоростные параметры портального кровотока и давления (34,1 %, p=0,030; 28,6 %, p=0,041 и 31 %, p=0,029). Однако через 120 мин после введения данные показатели восстанавливались практически до исходного уровня. На срочной ФГДС кровотечение из ВРВП установлено в 78,2 % наблюдений, из вен желудка – 16,9 %. Гораздо реже геморрагия была обусловлена портальной гипертензивной гастропатией – 4,9 %. Продолжающееся кровотечение на момент эндоскопического исследования имело место у 46 % больных. «Золотым стандартом» считаем выполнение срочного эндоскопического лигирования или склерозирования ВРВПиЖ. При профузном кровотечении на первом этапе с целью временного гемостаза и стабилизации состояния пациента устанавливали зонд-обтуратор на период 6–12 ч с последующим эндоскопическим вмешательством. У 43 больных на фоне тяжелой коагулопатии и сопутствующей эрозивной гастропатии (все пациенты класса С) эндоскопический гемостаз сочетали с введением активаторов факторов свертывания (Новосевен, Протромплекс). Эффективность комбинированного гемостаза (вазоактивная терапия + эндоскопическое вмешательство) при кровотечении из ВРВП составила 93,3 %, рецидив кровотечения отмечен у 14,9 % больных, летальность составила 5,6 %; при геморрагии из ВРВЖ – 77,3, 19,6 и 14,4 % соответственно. Контрольное эндоскопическое исследование при отсутствии клинических признаков рецидива геморрагии выполняли на 7–10-е сутки и в отдаленные сроки через 1 месяц. При рецидиве кровотечения из вен пищевода в ранние сроки или нарастании степени варикозной трансформации в отдалённом периоде прибегали к повторному эндоскопическому лигированию. Рецидив кровотечения из ВРВЖ и неэффективность повторных эндоскопических лигирований ВРВП рассматривались показанием к хирургическому вмешательству. Выбор метода и объема оперативного лечения определялся тяжестью состояния пациента (состояние сознания, гемодинамики, степень гепатодепрессии, выраженность других осложнений СПГ, тяжесть сопутствующих заболеваний). У стабильных больных с компенсированной или субкомпенсированной печёночной недостаточностью выполняли дистальный спленоренальный анастомоз (n=33, в том числе у 4 – лапароскопическим доступом). В послеоперационном периоде рецидивов геморрагии не было, умерли 2 больных (вследствие прогрессирования печёночной недостаточности и ДВС-синдрома). При декомпенсации функции печени объём операции минимизировался до TIPS (n=6) или деваскуляризации желудка и абдоминального отдела пищевода (n=18), которое в настоящее время выполняем в лапароскопической модификации с использованием степлерных аппаратов (4). Обе методики позволили купировать кровотечение. Однако летальность после открытых операций азигопортального разобщения составила 22 %, рецидив кровотечения в отдалённом периоде развился в 43 % наблюдений. Случаев рецидива геморрагии после TIPS не было, в послеоперационном периоде 1 пациент погиб вследствие прогрессирования печёночной недостаточности. Таким образом, комплексное использование современных консервативных, эндоскопических, эндоваскулярных и традиционных технологий позволяет улучшить результаты лечения пищеводно-желудочного кровотечения портального генеза.

Ответы на вопросы. Острых язв после деваскуляризации не наблюдали. Лечение надо начинать с эндоскопии или эндовазального вмешательства. При левосторонней портальной гипертензии производилось эндоскопическое лигирование или клипирование вен дна желудка. Эмболизация селезёночной артерии возможна. Энцефалопатия при классах Child–Pugh B и C отмечается почти всегда, после портокавального анастомоза – у 10–20 % больных. Кровотечение не является показанием к трансплантации печени. TIPS произвели перед трансплантацией печени у 25 больных. По данным литературы, послеоперационная летальность при синдроме Бадда–Киари – 8–9 %.

Прения

Б. Н. Котив. В Санкт-Петербурге ежегодно умирают от осложнений портальной гипертензии 150–200 человек, а трансплантация печени выполняется 20 больным. Основным

направлением является развитие малоинвазивной хирургии. Проблемой является квотирование лигирования, которое выполняется в нескольких стационарах Санкт-Петербурга. Лечение дорогостоящее. Путями профилактики остаются здоровый образ жизни и вакцинация.

О. Н. Скрябин. Планируется оплачивать все финансовые затраты через ОМС.

Н. Ю. Коханенко (председатель). Спасение жизни больных с портальной гипертензией – большая заслуга авторов – последователей школы П. Н. Зубарева.

Поступил в редакцию 10.11.2017 г.

2494-е заседание 13.09.2017 г.

Председатель – В. В. Стрижелецкий

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *С. В. Петров, Д. А. Чернышев, И. И. Губков, Е. С Лозовой* («Елизаветинская больница», кафедра госпитальной хирургии № 2 ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, кафедра общей хирургии СЗГМУ им. И. И. Мечникова»). **Лечение пострадавшего с повреждением луковицы двенадцатиперстной кишки, поперечным пересечением общего желчного протока и сквозным ранением нижней полой вены.**

Пострадавший А., 21 год, поступил в Елизаветинскую больницу 27 мая 2016 г., через 1ч 40 мин после удара ножом в область живота. Состояние тяжелое. Сознание сохранено. Пульс – 100 уд./мин, АД – 140/80 мм рт. ст., Hb – 151 г/л, гематокрит – 30 %. На передней брюшной стенке, на 4 см ниже рёберной дуги, по среднеключичной линии слева, имеется колото-резаная рана длиной до 2 см. Через 20 мин после поступления, под эндотрахеальным наркозом, в операционной, выполнена ревизия раны передней брюшной стенки. Установлен проникающий её характер (из брюшной полости поступает кровь и желчь). Диагноз: колото-резаное проникающее ранение живота с повреждением органов брюшной полости. Продолжающееся внутрибрюшное кровотечение. При лапаротомии в брюшной полости обнаружено до 1500 мл крови во всех отделах с примесью желчи. При ревизии органов выявлено пересечение луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК) по передней стенке, на половину её окружности, полное поперечное пересечение общего желчного протока и продольное, до 3,0 см, ранение передней стенки нижней полой вены, с продолжающимся кровотечением. ДПК мобилизована по Кохеру, выделена стенка вены. Кровотечение временно остановлено прижатием вены к позвоночнику, выше и ниже ранения, абдоминальными зеркалами. Выяснено, что ранение носит сквозной характер. На задней стенке вены имеется продольный дефект, длиной до 1,5 см. Рана задней стенки вены ушита из просвета непрерывным швом, далее, тоже непрерывным швом, ушита передняя стенка. Кровотечение остановлено окончательно. В холедох транспапилярно проведен дренаж по Фёлькеру, и он сшит на нем, как на каркасе. Дренаж проведен через ДПК и выведен через петлю тонкой кишки в правом подреберье, петля отключена дополнительным формированием Брауновского соустья. Рана луковицы ДПК ушита двухрядными швами. Кровопотеря составила до 3 л. Послеоперационное течение тяжелое, с развитием на 6-е сутки пареза желудка и ДПК, что потребовало проведения зонда дистальнее ДПК и проведения зондового питания. Контрольные ФГДС, рентгеноскопия желудка не выявили механических нарушений проходимости, затёков контраста. Явления пареза разрешились к 20-м суткам послеоперационного периода. На 21-е сутки отмечено кровотечение из острых язв желудка тяжёлой степени, остановленное аргоноплазменной коагуляцией. По дренажу из холедоха первоначально выделялось до 300 мл желчи в сутки, к 20-м суткам желчеистечение полностью прекратилось. При фистулографии контрастировать жёлчные протоки не удалось, так как контраст полностью сбрасывался в просвет ДПК. Больной выписан на 32-е сутки в удовлетворительном состоянии. Обследован через 6 мес. При осмотре состояние удовлетворительное, жалоб нет. Кожа и склеры обычной окраски, температура тела нормальная. Билирубин – 16 мкмоль/л, лейкоциты – 7×10^{12}/л. Выполнено: магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) – диффузные изменения печени и поджелудочной железы, холедох – 0,5 см, внутрипечёночные протоки незначительно расширены, в просвете холедоха – дренаж; ФГДС – рубцовая деформация луковицы ДПК, фистулография – контраст поступает в просвет ДПК, желчные протоки не контрастируются. УЗ-допплерография нижней полой вены – патологических изменений нет. По дренажу из холедоха отделяемого нет – он удален.

Ответы на вопросы. Ранение нижней полой вены – выше почечных сосудов. Шов формировал ангиохирург. Тромбов в венах не было. Профилактика тромбообразования проводилась. Время пережатия вены – около 20 мин. Ширина общего желчного протока – 0,5 см, натяжения швов не было. Cell-saver в клинике есть, но у данного больного не применялся.

Прения

Д. Ю. Семёнов. Демонстрация заслуживает положительной оценки. Дискуссионны шов холедоха конец в конец и дренирование через папиллу из-за возможности развития стриктуры протока и панкреатита. Явно недостаточно дренирование только желудка, возможно, была показана энтеростома.

Н. Ю. Коханенко. Тяжесть больного обусловлена ранением нижней полой вены. Хорошо, что операция начата остановкой кровотечения из неё. Проток был повреждён без диастаза, но поперек. Следует иметь в виду, что сосуды идут вдоль протока, поперечная рана нарушает кровоснабжение. Транссосочковое дренирование привело к панкреатиту и длительному (20 дней) парезу кишечника.

А. Е. Демко. Остаётся дискутабельным вопрос о шве неширокого протока, иногда лучше ограничиться наружным дренированием. Декомпрессия должна быть более эффективной, с проведением зонда за связку Трейтца.

В. И. Кулагин. Наблюдалось ранение ДПК II степени. Менее опасным было бы первичное наружное дренирование протока. Ранение нижней полой вены удобнее зашивать через рану передней стенки: сначала зашить рану задней стенки, потом – передней. Это не требует мобилизации, и уменьшается кровопотеря.

В. В. Стрижелецкий (председатель). В нештатной экстренной ситуации получен несомненный успех. Необходимо благодарить реаниматологов.

2. *С. В. Семенов, О. С. Фролова, В. Д. Шестов, А. Р. Гурциев, А. А. Аванесян, Б. И. Мирошников, И. В. Мост, А. А. Мелдо, В. М. Моисеенко* (ГБУЗ «Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический)»). **Гигантская липома глоточно-пищеводного перехода.**

Больной И., 69 лет, поступил в онкологический центр с явлениями дисфагии. Болен в течение 3 лет. Два месяца назад

при рвоте наблюдалось выпадение опухолевидного образования в ротовую полость в течение минуты, едва не приведшее к асфиксии. При рентгеноскопии просвет пищевода в шейном, верхне- и среднегрудном отделах был расширен, складки слизистой оболочки и перистальтика на указанном уровне не прослеживались, признаков стеноза дистальной части пищевода не отмечалось. По данным компьютерной томографии, просвет пищевода был расширен вследствие внутрипросветного образования протяженностью 178 мм от уровня нижнего края перстневидного хряща до Th_{VIII}. Максимальный поперечный размер опухоли достигал 55 мм. Структура и плотность образования были неоднородными (от –70 до +23 HU), при внутривенном болюсном контрастном усилении активного накопления контрастного вещества не отмечалось. Водорастворимый контраст, принятый перорально, обтекал образование со всех сторон практически на всем протяжении. При эзофагогастродуоденоскопии в просвете глотки и пищевода определялось объёмное мягко-тканное подвижное образование длиной до 18 см, исходящее из боковой и передней стенок, пролабирующее в просвет органа. По данным эндоскопической ультрасонографии, новообразование располагалось в подслизистом слое, имело неоднородную гиперэхогенную структуру. Клинический диагноз – фибролипома глоточно-пищеводного перехода. 13.09.2016 г. произведено оперативное вмешательство. Первоначально выполнена боковая фаринготомия справа, однако удалить опухоль из указанного доступа не представлялось возможным. Разрез продлен на шейный отдел пищевода. Опухоль выведена в рану. Новообразование представляло собой мягко-эластичную двухкомпонентную опухоль в капсуле жёлтого цвета с фиброзной перетяжкой в центральной части, разделяющей её на широкий округлый и узкий вытянутый компоненты. Опухоль удалена, на рану пищевода и гортаноглотки наложен однорядный шов. Послеоперационный период протекал гладко. Гистологическое исследование удалённого препарата – липома. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Ответы на вопросы. До операции проходила только жидкая пища. Максимальный размер основания опухоли – у черпаловидного хряща. От эндоскопического удаления отказались из-за больших размеров опухоли. После операции ухудшился голос. Самочувствие больного хорошее. Прохождение пищи не нарушено.

Прения

А. Ф. Романчишен. Образование можно было удалить эндоскопически. Основание опухоли находилось у места входа возвратного нерва, надо было мониторировать работу нерва.

М. Д. Ханевич. У таких больных всегда встает вопрос, кто должен оперировать: ЛОР-специалист или торакальный хирург. Тем не менее, тактика выбрана правильно.

В. В. Стрижелецкий (председатель). Лечение подобных больных должно проводиться в специализированных клиниках.

ДОКЛАД

А. Ф. Романчишен, А. С. Кузьмичёв, А. Л. Акинчев, К. В. Вабалайте, И. В. Зайцева, Д. В. Махроблишвили (кафедра госпитальной хирургии ФГБОУВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», Санкт-Петербургский центр эндокринной хирургии и онкологии). **Относительность операбельности больных и резектабельности опухолей при «запущенных» карциномах щитовидной железы.**

При недостаточном хирургическом профессионализме перспектива выполнения непрестижных высокозатратных и тяжёлых операций при запущенном раке щитовидной железы (РЩЖ) создаёт для больных реальную вероятность попасть в разряд неоперабельных. В Санкт-Петербургском центре эндокринной хирургии и онкологии в период с 1974 по 2015 г. оперированы 4353 больных папиллярным (П), фолликулярным (Ф) и медуллярным (М) РЩЖ. Анализировано 155 наблюдений РЩЖ, где больным было отказано в хирургическом лечении в других стационарах в связи с распространённостью первичных и рецидивных карцином. Среди них было 32 (20,6 %) мужчины и 123 (79 %) женщин. Соотношение 1:4. В общей группе – 1:7,4. Средний возраст больных – (57,7±2,0) года, что значительно ($p>0,05$) превысило аналогичный показатель – (51,6±0,17) – в общей группе. Всем 145 пациентам нами выполнены комбинированные операции (КО). Стернотомический доступ понадобился при 12 (8,1 %) вмешательствах. У 19 (13,1 %) больных операции оказались паллиативными. Гистологическая структура опухолей: П РЩЖ выявлен в 75,5 %, Ф – в 9,4 %; М – в 15,1 %. Карциномы распространялись на мышцы шеи в 67,2 %, гортани – в 6,6 %; возвратный гортанный нерв (ВГН) – в 37,9 %, трахею – в 35,2 %, в гортань – в 13,7 %, глотку и пищевод – в 23,8 %, крупные сосуды – в 21,9 % наблюдениях. Расстройство голоса отмечено в 20,9 %. Рецидив РЩЖ, при наблюдении более 10 лет, отмечен в 7,0 %, где ВГН выделялся из опухоли, а не резецировался. Если карцинома врастала до подслизистой оболочки, выполнены бреющие резекции, боковые резекции трахеи, гортани, глотки и пищевода. При более глубокой инвазии половины и более окружности органов предпринимались их циркулярные резекции. Неожиданные специфические осложнения отмечены у 6,2 %, летальность – 1,6 %. Отдалённые результаты лечения прослежены у 84,6 % больных, в среднем – (9,7±1,9) года. После КО средняя продолжительность жизни больных составила (9,6±0,8) года; 5-летний рубеж пережили 81,9 %, 10-летний – 71,1 % пациентов. После органосберегающих операций 80,5 % больных пережили 5 лет и 71,2 % – 10 лет, а после циркулярных резекций – 35 и 7 % соответственно. Продлению жизни части больных (25,7 %) служили курсы лечения радиоактивным йодом.

Ответы на вопросы. Бреющие резекции – удаление тканей поражённых органов до слизистой оболочки. Другие виды лечения, кроме хирургического, больные получали в полном объёме. Удача при восстановлении нервов – около 35–36 %, максимальная частота, по данным мировой литературы, – 60 %.

Прения

Б. И. Мирошников. Прекрасный доклад показал, что неоперабельных больных нет. Резектабельность – почти 100 %.

Д. Ю. Семёнов. Результаты хорошие. Но почему эти больные не были оперированы в других учреждениях? Циторедуктивные операции при РЩЖ возможны всегда. Недостаточность доклада – в том, что говорилось только о хирургическом лечении. Важна оценка качества жизни больных. Длительность и качество жизни этих больных необходимо сравнивать с теми же показателями у неоперированных.

Н. Ю. Коханенко. Результаты ошеломляют – 70–80 % больных живут 5–7 лет и более.

В. В. Стрижелецкий (председатель). Доклад показал, что этой группой больных должны заниматься учреждения, имеющие опыт их лечения. Необходимо определять пути их обращения и направления.

Поступил в редакцию 10.11.2017 г.

2495-е заседание 27.09.2017 г. – «Профессор Н. В. Рухляда – к 70-летию со дня рождения»

Председатели: Б. Н. Котив, П. Н. Зубарев, Н. В. Рухляда

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *А. Е. Демко, Д. А. Суров, С. А. Шляпников, Г. И. Синенченко, И. В. Сорока, К. М. Батыршин, А. Ю. Каськов, Г. А. Пичугина* (ГБУ СПбНИИСП им. И. И. Джанелидзе, кафедры военно-морской хирургии и № 2 (усовершенствования врачей) ФГБВОУВО ВМА им. С. М. Кирова). **Многоэтапное лечение постлучевого внутреннего тонкокишечно-мочепузырного свища при раке шейки матки.**

Пациентка Т., 45 лет, поступила в СПбНИИ СП им. И. И. Джанелидзе 19.08.2015 г. с клиникой острой кишечной непроходимости: многократная рвота в течение последних двух суток, схваткообразные боли во всех отделах живота, нарастающая слабость. При обзорной рентгенографии живота обнаружены множественные тонкокишечные уровни жидкости. Больная получала комбинированную химиолучевую терапию по поводу рака шейки матки CT3N0M0 с октября 2013 г. по февраль 2014 г. После короткой предоперационной подготовки выполнена лапаротомия. В малом тазу выявлен инфильтрат, состоящий из петель подвздошной кишки, матки и правых придатков, мочевого пузыря. Учитывая анамнез, ситуация расценена как прогрессирование онкологического процесса с вовлечением петель тонкой кишки. Инфильтрат плотный, разделению не подлежит, проксимально кишка раздута до 5 см в диаметре, дистальнее – у илеоцекального угла – спавшаяся. Решено сформировать обходной илеотрансверзоанастомоз, произвести назогастроинтестинальную интубацию. Рана зажила первичным натяжением. 25.08.2015 г. пациентка выписана на амбулаторное лечение с рекомендацией обследоваться в условиях онкологического стационара. Повторная госпитализация 04.09.2015 г. Жалобы на учащенное, болезненное мочеиспускание с частичками недавно съеденной пищи, лихорадку до 38 ºС, общую слабость. Пациентка обследована. Произведены МРТ малого таза, СКТ грудной и брюшной полости, фистулография, цистоскопия. При биопсии из зоны тонкокишечно-мочепузырного свища во время цистоскопии данных за прогрессирование онкологического процесса не получено. Диагноз: лучевые энтерит и цистит с формированием внутреннего низкого тонкокишечно-мочепузырного свища. 14.09.2015 г. произведена плановая операция – резекция петли тонкой кишки, несущий свищ, ушивание мочевого пузыря. Послеоперационый период осложнился нагноением послеоперационной раны на фоне постлучевого целлюлита передней брюшной стенки. Рана зажила вторичным натяжением, пациентка выписана 23.10.2015 г. на амбулаторное лечение.

Ответы на вопросы. Больная получала лучевую терапию в госпитале инвалидов и ветеранов войн, а также в онкодиспансере.

Б. Н. Котив (председатель). Представлено успешное лечение трудной больной.

2. *Н. В. Рухляда, И. А. Соловьёв, А. П. Уточкин, И. А. Хомчук, А. В. Колунов, Д. К. Савченков* (кафедра военно-морской хирургии ВМА им. С. М. Кирова» МО РФ). **Успешное лечение желудочно-кишечного кровотечения при трудностях диагностического поиска его источника.**

Больной Е., 48 лет, с 01.06.2004 г. по 11.06.2004 г. находился на обследовании в 1-м хирургическом отделении 1-го Военно-морского клинического госпиталя. Впервые выявлено образование поджелудочной железы. 11.06.2004 г. переведён в клинику военно-морской и общей хирургии ВМедА для дальнейшего лечения. 15.06.04 г. выполнена операция: цистоеюноанастомоз с межкишечным Брауновским соустьем по поводу ложной (постнекротической), гигантской кисты поджелудочной железы. 11.07.2004 г. больной переведён в отделение ОАРИТ в связи с желудочно-кишечным кровотечением (ЖКК). 12.07.2004 г. выполнена гастродуоденотомия. Источник кровотечения не выявлен. 26.07.2004 г. и 05.08.2004 г. появились повторные эпизоды ЖКК. При ФГДС обнаружена язва луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК), ульцерогенная деформация луковицы ДПК I степени. Источник кровотечения не установлен. 13.08.2004 г. и 20.08.2004 г. эпизоды ЖКК повторились, состояние больного стало тяжёлым. ФГДС 20.08.2004 г.: состоявшееся кровотечение из зоны цистоеюноанастомоза, рубцующаяся язва луковицы ДПК. Несмотря на проводимую противоязвенную и гемостатическую терапию, у больного 20.08.2004 г. и 26.08.2004 г. имели место эпизоды повторного кровотечения, предположительно из зоны анастомоза. Выполнение ФГДС было невозможным в связи с тяжёлым состоянием больного. Проводилась интенсивная терапия. 05.09.2004 г. возник обильный жидкий стул с примесью свежей крови. ФГДС: состояние после формирования цистоеюноанастомоза, рубцующаяся язва луковицы ДПК, состоявшееся кровотечение из нижележащих (за Брауновским соустьем) отделов тонкой кишки. 09.09.2004 г. и 14.09.2004 г. в клинике сердечно-сосудистой хирургии ВМедА, в связи с повторными ЖКК, пациенту выполнена селективная ангиография чревного ствола на предмет выяснения источника кровотечений и возможности выполнения селективной эмболизации одной из артериальных ветвей. В ходе исследования выявлен сброс артериальной крови в полостное образование (кишка?). Источник не локализован. Проведённые исследования (ФГДС, ангиография, КТ, допплерография) выявили у него продолжающиеся кровотечения (8 эпизодов) из артериальных ветвей в области поджелудочной железы, но не позволяли точно определить его источник. В связи с этим 23.09.2004 г. выполнена операция: энтеротомия, остановка кровотечения. Послеоперационный диагноз: киста поджелудочной железы, кровотечение из зоны цистоэнтероанастомоза. 12.10.2004 г. – очередной эпизод ЖКК. 13.10.2004 г. в отделении рентгенохирургии выполнена целиакография с возвратной портографией, артериогепатикография, ангиография гастродуоденальной артерии. Установлено, что источником кровотечения является ложная аневризма *a. gastroduodenalis*. Произведена эмболизация артерии металлическими спиралями и гемостатической губкой, гемостаз достигнут. Для надлежащего лечения пациента потребовалось более 25 л препаратов крови. Выписан 18.11.2004 г. на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии. В настоящее время больной чувствует себя удовлетворительно. Социально адаптирован.

Ответы на вопросы. Гемоглобин снижался до 30 г/л. В настоящее время самочувствие больного хорошее. Повторных эпизодов кровотечения не было. У больного сахарный диабет II типа. Занимается физическими упражнениями. Ежегодно производит КТ. За это время образовалась гемангиома печени.

Прения

М. Ю. Кабанов. Это одно из самых длительных наблюдений панкреонекроза, осложнённого кровотечением.

Б. Н. Котив (председатель). Представлено успешно леченное редкое наблюдение множества рецидивов кровотечения из псевдокисты поджелудочной железы и аневризмы гастродуоденальной артерии.

ДОКЛАД

И. А. Соловьёв, Д. А. Суров, А. П. Уточкин, В. Ф. Озеров, И. П. Миннуллин, Р. В. Титов, В. А. Логинов, А. В. Колунов (кафедра военно-морской хирургии ВМА им. С. М. Кирова» МО РФ). **Профессор Н. В. Рухляда и его вклад в развитие отечественной военно-морской хирургии (к 70-летию со дня рождения).**

Заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ, ветеран подразделений особого риска, доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры военно-морской и госпитальной хирургии ВМедА им. С. М. Кирова с 1992 г. по 2007 г., полковник медицинской службы в отставке Рухляда Николай Васильевич 22 августа 2017 г. отметил70-летие.

За 15 лет руководства кафедрой особо следует дать оценку его научному вкладу в решение вопросов боевой хирургической травмы в специфических условиях действия Сил ВМФ (минно-взрывные поражения и др.). В основанной им научно-библиографической серии «Военно-морская хирургия», предназначенной в основном для корабельного звена военно-морских врачей, вышли в свет такие монографии, как «Огнестрельные ранения из морского стрелкового оружия» (2000), «Взрывные поражения на флоте» (2001), «Лечение огнестрельных и взрывных ранений» (2001), «Комбинированные поражения хирургического профиля и их компоненты» (2003), «Специфические особенности ран на Военно-Морском Флоте» (2003), «Повреждения, наносимые боевыми морскими животными» (2007). Профессор Н. В. Рухляда является автором и соавтором более 200 научных работ, в том числе 19 монографий, 14 учебников и руководств. Он плодотворно занимается общественно-научной деятельностью, является участником многих международных, всесоюзных, всероссийских и республиканских медицинских съездов и конференций. Под его руководством защищено 5 докторских и 18 кандидатских диссертаций. Известный учёный, клиницист, прекрасный хирург и педагог, профессор Н. В. Рухляда – признанный авторитет в научных и лечебных коллективах страны. В 1994 г. ему присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации», а в 2002 г. – «Заслуженный деятель науки Российской Федерации». Николай Васильевич является почётным членом правления Хирургического общества Пирогова, а также членом Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга, Международной ассоциации хирургов, диссертационного совета ВМА и Учёного совета НИИ СП им. И. И. Джанелидзе. Родина по заслугам оценила ратный труд Николая Васильевича. Он награждён орденом «За военные заслуги перед Отечеством» и многими медалями. О нём написано в книге «Знаменитые люди Санкт-Петербурга».

В канун 70-летнего юбилея профессор Рухляда Николай Васильевич получил сердечные поздравления и пожелания крепкого здоровья, счастья и новых творческих успехов в связи с этим знаменательным событием в жизни от Хирургического общества Пирогова, учеников и товарищей.

Юбиляр сердечно поблагодарил Хирургическое общество Пирогова за высокую оценку своих трудов.

Поступил в редакцию 05.12.2017 г.

2496-е заседание 11.10.2017 г.

Председатель – А. Л. Акопов

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. *А. А. Найдёнов, А. В. Красиков, И. З. Валеев, Д. В. Клещуков* (СПб ГБУЗ «Городская больница № 26»). **Хирургическое лечение разрыва дуги аорты у пациентки с политравмой, полученной в дорожно-транспортном происшествии.**

Пациентка Щ., 65 лет, была доставлена в отделение СМП Городской больницы № 26 03.02.2017 г. через 56 мин после травмы, полученной в результате столкновения маршрутки с легковым автомобилем. При поступлении состояние тяжёлое, сознание ясное, гемодинамика стабильная (ЧСС 88 уд./мин, АД 120/70 мм рт. ст.). Обследована в условиях противошоковой операционной. При УЗИ по протоколу FAST жидкости в плевральной и брюшной полости не обнаружено. При рентгеновском исследовании выявлен закрытый перелом правой малоберцовой кости со смещением, закрытый перелом медиальной лодыжки. При КТ головы, груди, живота и таза выявлена инфильтрация клетчатки средостения на уровне дуги аорты и аортопульмонального окна. При контрастировании аорты диагностирован её краевой разрыв дистальнее отхождения левой подключичной артерии и жидкость (кровь) в плевральной полости слева. Диагноз: тяжёлая сочетанная травма головы, груди, конечностей; закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытая травма груди. Ушиб лёгких. Разрыв дуги аорты. Левосторонний гемоторакс. Закрытый перелом правой малоберцовой кости со смещением отломков, закрытый перелом медиальной лодыжки правой большеберцовой кости. При перекладывании пациентки на каталку в кабинете КТ отмечались эпизоды гипотонии (снижение АД до 70/40 мм рт. ст.), обусловленные кровотечением из дефекта дуги аорты. Пациентка была доставлена в кардиохирургическую операционную, где по экстренным показаниям кардиохирургической бригадой была выполнена левосторонняя переднебоковая торакотомия в четвёртом межреберье. Из плевральной полости одномоментно было эвакуировано около 1 л жидкой крови (реинфузирована с помощью аппарата Cell saver) и 500 мл сгустков. Дефект аорты 1,5×2 см, с рваными краями, располагался на внутренней части дуги аорты дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. На аорту, проксимальнее и дистальнее разрыва, наложены сосудистые зажимы, выполнена пластика дефекта аорты заплатой из синтетического протеза. Время пережатия аорты – 65 мин. Объём реинфузии крови из плевральной полости составил 1500 мл. Максимальное снижение уровня гемоглобина в течение операции – до 55 г/л. Гемотрансфузия составила 2494 мл СЗП и 1190 мл эритроцитной взвеси. Перелом костей правой голени иммобилизирован гипсовой повязкой. Послеоперационный период осложнился развитием респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) на фоне ушиба лёгких, пульмонитом и внутрибольничной пневмонией, нагноением торакотомной раны. В связи с необходимостью проведения продлённой ИВЛ, 09.02.2017 г. была выполнена трахеостомия. На 11-е сутки после травмы пациентка стала предъявлять жалобы на слабость в ногах, отсутствие чувствительности ниже пояса, нарушение функции тазовых органов. При МРТ позвоночника выявлены структурные изменения спинного мозга, на уровне Th_5–L_1, как проявление посттравматической миелопатии в области конуса спинного мозга. Период нахождения в отделении реанимации составил 24 койко-дня. Дальнейшее лечение проводилось в отделении сосудистой хирургии. На 42-е сутки после травмы пациентка была переведена в отделение реабилитации, где проводилось восстановительное лечение. Выписана из стационара на 84-е сутки в удовлетворительном состоянии. Представлен видеофильм беседы с больной, которая сейчас является инвалидом I группы, занимается ЛФК, массажем.

Ответы на вопросы. Оперировали больную через 3 ч 40 мин после поступления. Стернотомию не производили. Повреждение спинного мозга – сосудистого происхождения. Общий объём кровопотери – 4,5 л, объём аутотрансфузии – 1,3 л.

Прения

А. А. Найденов. Одновременно было доставлено 8 больных, 4 – на носилках, 1 из них с разрывом селезёнки. Всем носилочным больным выполнялась КТ с контрастированием.

А. Л. Акопов (председатель). Успешное наблюдение лечения больной с политравмой, большим объёмом кровопотери. Операция произведена в рабочее время и количество персонала, объём лечебных и диагностических средств оказались достаточными. Неясно, было ли сквозным ранение аорты, дефект мог прикрыться сгустком крови.

2. *К. А. Анисимова, Д. И. Василевский, Д. Ю. Семёнов, А. С. Лапшин, С. Г. Баландов, И. И. Фадеева* (кафедра факультетской хирургии с курсами лапароскопической и сердечно-сосудистой хирургии ПСПбГМУ им. И. П. Павлова»). **Хирургическое лечение ожирения при синдроме Прадера–Вилли–Лабхарта.**

Синдром Прадера–Вилли–Лабхарта (Prader–Willi–Labhart-syndrome, PWS) – мультисистемное наследственное заболевание, впервые описанное в 1956 г., причиной которого является отсутствие отцовской копии участка хромосомы 15q11–13 – самая частая генетическая причина ожирения у детей. В ноябре 2016 г. в центр хирургического лечения ожирения и метаболических нарушений ПСПбГМУ им. И. П. Павлова поступила пациентка 23 лет (1993 г. р.), страдающая ожирением III степени на фоне PWS. Индекс массы тела составлял 70,7 кг/м^2, рост – 150 см, масса тела – 159 кг. Имелись характерные для PWS фенотипические особенности: низкий рост, узкая височная часть черепа, долихоцефалия, акромикрия, а также задержка психомоторного развития, гипогонадизм. С 2014 г. пациентка не работает в связи с невозможностью переносить минимальные физические нагрузки из-за возникающей выраженной одышки. С 2015 г. отмечается прогрессирование дыхательной недостаточности. В ходе обследования в клинике был диагностирован метаболический синдром: выраженное абдоминальное ожирение, нарушение углеводного и липидного обмена, артериальная гипертензия, а также частично контролируемая бронхиальная астма, начальные явления гонартроза. Таким образом, обусловленное синдромом PWS ожирение III степени, осложнённое развитием ассоциированных заболеваний, неэффективность консервативной терапии в течение 20 лет (диетотерапия, терапия Сибутрамином) определили показания к хирургическому лечению. 06.12.2016 г. пациентке была выполнена лапароскопическая продольная резекция желудка. Послеоперационный период протекал без осложнений. Проведенное лечение позволило добиться снижения массы тела через 6 мес до 110 кг (ИМТ 48,8 кг/м^2), улучшения метаболического профиля – коррекции липидного и углеводного обменов. После операции отмечено снижение и стабилизация артериального давления, значительное улучшение дыхательной функции: уменьшение одышки, частоты приступов бронхиальной астмы.

Ответы на вопросы. Больная питается 6 раз в день – до 100 г, масса тела не повышается. Изжога, отрыжка не беспокоят. Продольная резекция желудка переносится легче. Оплата лечения производилась родителями и самой больной. Рефлюкс – у 25–30 % больных, лечится прокинетиками, ИПП в течение не менее 1 мес. У больной этого нет. Hb – 146 г/л, уровень витамина B_{12} и фолиевой кислоты в пределах нормы. Давление в лёгочной артерии нормальное.

Прения

В. И. Кулагин. Правильно установлены показания к операции и получен хороший результат. Это функциональная хирургия. Нет рефлюкса, хотя оперировано дно желудка. Возможно, сохранен «воротник Гельвеция» – косые мышечные волокна, идущие от пищевода.

К. А. Анисимова. До операции больная даже не могла передвигаться по квартире. При продольной резекции мышцы, идущие от пищевода, не пересекаются.

А. Л. Акопов (председатель). Знание механизмов происхождения ожирения, безусловно, помогло. Ближайший результат хороший, но желательно будет узнать отдалённый.

ДОКЛАД

К. В. Павелец, Д. В. Гацко, Д. С. Русанов (кафедра факультетской хирургии им. проф. А. А. Русанова СПбГПМУ, СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница»). **Глухой шов общего желчного протока при сложных формах холедохолитиаза.**

С 2000 по 2017 г. в VI хирургическом отделении СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» проведено лечение 125 пациентов, страдающих желчнокаменной болезнью со сложными формами холедохолитиаза. Среди них 78 (62,4 %) женщин и 47 (37,6 %) мужчин, средний возраст пациентов составил 68,8 года. Диагноз установлен на основании совокупности клинической картины, данных предоперационного обследования (биохимические анализы, УЗИ, КТ живота, МРТ-холангиопанкреатография). Открытое оперативное вмешательство с холецистэктомией (95 пациентов) или без неё (30 пациентов) выполнено с последующей ревизией желчных протоков и литоэкстракцией. Всем пациентам проводили контроль проходимости желчных путей с помощью гидродинамической пробы и интраоперационной фиброхоледохоскопии. Операция завершалась наложением глухого шва общего желчного протока по разработанной оригинальной методике (приоритетная справка № 2015106471). Средняя длительность операции составила 116 мин. Существенного подтекания желчи по дренажу из подпечёночного пространства не отмечалось. Дренаж удаляли на 2–3-и сутки. Средний срок госпитализации пациентов составил 8,87 койко-дня. В послеоперационном периоде у 6 (4,8 %) больных отмечено повышение уровня активности амилазы от 174 до 1121 Ед/л. Однако не было отмечено развития деструктивного панкреатита, и при последующем консервативном лечении активность амилазы нормализовалась. Повторное оперативное вмешательство потребовалось 2 (1,6 %) пациентам по поводу кровотечения из зоны оперативного вмешательства. Летальный исход наступил у 1 (0,8 %) больного в результате развития острого инфаркта миокарда на 8-е сутки послеоперационного периода. Проведено контрольное обследование 67 пациентов от 6 мес до 3 лет послеоперационного периода. Метод контрольного обследования – МРХПГ. Стриктур зоны оперативного вмешательства, рецидивного холедохолитиаза не обнаружено.

Выводы. 1. Использование предлагаемой методики лечения желчнокаменной болезни, осложнённой сложными формами холедохолитиаза, позволяет осуществить одноэтапное патогенетическое оперативное вмешательство. 2. Снизить риск послеоперационных осложнений. 3. Уменьшить сроки госпитализации больных.

Ответы на вопросы. Желчеистечение до 200 мл наблюдалось в течение менее 2 сут. Дренаж удалялся на 3–4-е сутки. К трудным формам относили синдром Мирицци, холангит,

трудноудалимые конкременты. Шов ОЖП – узловой, рассасывающейся мононитью, сначала однорядный, затем он прикрывался брюшиной. При камнях более 2 см лечение начинали с папиллотомии.

Прения

А. Е. Демко. «Трудные формы» – термин эндоскопистов. К ним относятся камни более 1,5 см, более 10 конкрементов в ОЖП, S-образный ОЖП, стриктуры, недоступность эндоскопического вмешательства. Результаты применения Т-образного дренажа и глухого шва, процент резидуального холедохолитиаза примерно одинаковы, но при глухом шве длительность госпитализации короче и экономический эффект лучше. Стентирование имеет больше осложнений. Чаще надо применять гибридные операции. Синдром Мирицци эндоскопически излечить не всегда удаётся.

С. Я. Иваниса. Старое правило хирургии – всякое отверстие надо зашивать. Но мы должны быть уверены в проходимости дистального отдела ОЖП. Водная проба недостаточно информативна. Нельзя отказываться от холангиографии.

А. В. Лодыгин. При выборе метода лечения надо учитывать степень желтухи по Шаповальянцу (I–II–III), её стадию (A, B, C), наличие парапапиллярных дивертикулов. Необходимо шире использовать возможности эндоскопии – корзинки Дормиа, зонды Фогарти.

В. И. Кулагин. В клинике А. Г. Земляного выполняли до 450 холецистэктомий в год. Предлагаемая методика применялась ещё в восьмидесятые годы. Шагом вперёд является применение лапароскопии и минилапаротомии. Глухой шов ОЖП не всегда возможен. Нужно учитывать толщину его стенки, мы шьём нитью ПДС шесть нулей.

К. В. Павелец. Классификация Шаповальянца создана не для хирургов, а для больных. Водная проба достаточна для доказательства проходимости ОЖП. Использование фиброхоледохоскопии и хорошего шовного материала позволяет наложить два ряда швов. Из 27 больных с синдромом Мирицци дренированием ОЖП не воспользовались ни у одного. Дренирование требует бóльшей длительности лечения. Из 67 больных в отделении реоперированы 3 (рак головки поджелудочной железы, аденомиоз).

А. Л. Акопов (председатель). Показан высокий уровень владения техникой, выбора показаний и достигнуты хорошие результаты.

Поступил в редакцию 05.12.2017 г.

Уважаемые читатели!

Обращаем ваше внимание на то, что с декабря 2017 года
у журнала «Вестник хирургии имени И. И. Грекова»
сменилось издательство.
Издающая организация – ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова
Минздрава России

Печатные экземпляры статей необходимо присылать по адресу:
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, дом 6-8.
Редакция журнала «Вестник хирургии имени И. И. Грекова».

Сайт журнала http://www.vestnik-grekova.ru