

ISSN 0042-4625

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

ТОМ 174 • № 4 • 2015

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

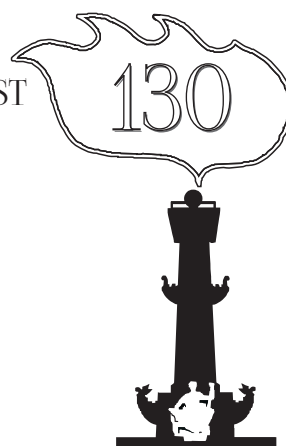
VESTNIK KHIRURGII

named after I.I.Grekov

A scientific practical journal
Founded in 1885

Vol 174 • № 4 • 2015

YEARS FROM SETTING UP THE FIRST
SURGICAL JOURNAL OF RUSSIA



«AESCULAPIUS» • 2015

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

Научно-практический журнал
Основан в 1885 году

Том 174 • № 4 • 2015



130 лет со дня основания первого
хирургического журнала России



«ЭСКУЛАП» • 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор — Н. А. ЯИЦКИЙ

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

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief — N.A.YAITSKY

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

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

Зав. редакцией Т. А. АНТОНОВА

Корректор Л. Н. Агапова

Переводчик М. В. Ермилова

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

Сдан в набор 20.05.2015. Подписан в печать 01.08.2015. Формат бумаги 60×90¹/₈.
Печать офсетная. Печ. л. 16,25

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

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

Редакция журнала не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Вопросы общей и частной хирургии

Морозов А.А., Мовсесян Р.Р., Любомудров В.Г.

Закрывание дефекта межжелудочковой перегородки при одномоментном и этапном хирургическом лечении пациентов с атрезией лёгочной артерии и аорталёгочными коллатеральными

Акопов А.Л., Папаян Г.В., Чистяков И.В., Карлсон А., Герасин А.В., Агишев А.С.

Интраоперационное определение «сигнальных» лимфатических узлов при помощи системы инфракрасной визуализации при местно-распространённом немелкоклеточном раке лёгкого

Седов В.М., Данилов И.Н., Яицкий А.Н., Захаренко А.А., Вовин К.Н., Быкова А.Л.

Особенности выполнения лимфодиссекции у больных раком желудка при радикальных хирургических вмешательствах в условиях вариантного строения чревного ствола

Майстренко Н.А., Хватов А.А., Сазонов А.А., Петров С.Н.

Профилактическая колостомия в плановом хирургическом лечении больных раком прямой кишки

Захаренко А.А., Беляев М.А., Морозов А.Н., Данилов И.Н., Стаценко А.А., Трушин А.А., Тен О.А., Вовин К.Н.

Прогнозирование риска латерального метастазирования при раке прямой кишки

Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Родионов О.А., Родионов А.О.

Выбор протеза при подмышечно-бедренном шунтировании у больных с высоким риском и многоуровневым поражением артерий нижних конечностей

Ханевич М.Д., Манихас Г.М., Ваишуров С.М., Куканов М.А., Хазов А.В.

Сочетание эмболизации сосудов и криовоздействия в хирургическом лечении сарком мягких тканей

Курнаков А.М., Боровец С.Ю., Аль-Шукри С.Х., Аль-Шукри А.С.

Значимость доплерографических исследований для диагностики рака предстательной железы

Хирургия органов эндокринной системы

Дубошина Т.Б., Аскеров М.Р., Жмылева О.А.

Пути улучшения качества жизни хирургических больных с патологией щитовидной железы

Problems of General and Special Surgery

9 *Morozov A.A., Movsesyan R.R., Lyubomudrov V.G.*

Closing of interventricular septum defect in one-step and stepwise surgical treatment in patients with pulmonary atresia and aorto-pulmonary collaterals

13 *Akopov A.L., Papayan G.V., Chistyakov I.V., Karlson A., Gerasin A.V., Agishev A.S.*

Intraoperative detection of sentinel lymph nodes using infrared imaging system in local non-small cell carcinoma of lung

18 *Sedov V.M., Danilov I.N., Yaitskiy A.N., Zakharenko A.A., Vovin K.N., Bykova A.L.*

Features of lymphadenectomy performance in patients with stomach cancer in radical surgery in case of variant structure of celiac trunk

24 *Maistrenko N.A., Khvatov A.A., Sazonov A.A., Petrov S.N.*

Preventive colostomy in planned treatment of patients with rectal cancer

30 *Zakharenko A.A., Belyaev M.A., Morozov A.N., Danilov I.N., Statsenko A.A., Trushin A.A., Ten O.A., Vovin K.N.*

Prediction of risk factors of lateral lymph node metastasis in rectal cancer

34 *Sukovatykh B.S., Belikov L.N., Rodionov O.A., Rodionov A.O.*

Choice of prosthesis in axillofemoral bypass in patients with high risk and multilevel lesions of lower limb arteries

39 *Khanevich M.D., Manikhas G.M., Vashkurov S.M., Kukanov M.A., Khazov A.V.*

Combination of vessel embolization and cryotherapy in surgical treatment of soft tissue sarcomas

45 *Kurnakov A.M., Borovets S.Yu., Al'-Shukri S.Kh., Al'-Shukri A.S.*

Significance of Doppler-graphic researches for diagnostics of prostate cancer

Surgery of Organs of the Endocrine System

50 *Duboshina T.B., Askerov M.R., Zhmyleva O.A.*

Ways of improvement of life quality of patients undergoing thyroid surgery

Голуб И.Е., Белобородов В.А., Сорокина Л.В., Курьянов А.А., Борисова В.М.

Когнитивные расстройства в послеоперационном периоде в хирургии щитовидной железы

Рогозин Д.С., Сергийко С.В., Рогозина А.А.

Скрининг первичного гиперпаратиреоза у больных с уролитиазом

Сергийко С.В., Лукьянов С.А.

Особенности предоперационной подготовки больных с различными формами клинического течения феохромоцитомы

Новые и рационализаторские предложения

Аль-Шукри С.Х., Мосоян М.С., Семёнов Д.Ю., Есяян А.М., Ильин Д.М.

Новая методика резекции почки с селективным пережатием почечной паренхимы

Опыт работы

Решетов А.В., Елькин А.В., Николаев Г.В., Мосягин В.Б., Невельский В.В., Штепа О.Е.

Лечение немелкоклеточного рака лёгкого у больных старческого возраста

Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Полякевич А.С., Пешкова И.В.

Диагностика и лечение синдрома Бурхава

Гельцер И.В., Смирнова О.А., Матвиенко О.Ю., Головина О.Г., Папаян Л.П.

Изменение антикоагулянтного действия ривароксана на протяжении суток

Наблюдения из практики

Хубулава Г.Г., Тарасов В.А., Гаврилов Е.К., Ларин И.А.

Расширенная комбинированная пневмонэктомия с резекцией верхней полой вены и протезированием синтетическим протезом у пациента с немелкоклеточным раком лёгкого IV стадии

Лищенко А.Н., Анисимов С.Н., Вартанян С.М., Бочкарёва И.В., Шалагинов С.И., Шалагинова М.Г., Андреева М.Б., Воропаева Ю.А.

Спонтанный разрыв истинной аневризмы селезёночной артерии у беременных

Дискуссии

Акопов А.Л., Массард Ж., Артюх Д.Ю.

Хороший хирург — что вкладывается в это понятие?

История хирургии

Зубарев П.Н., Ивануса С.Я., Косачёв И.Д., Кочетков А.В.

Научные хирургические школы кафедры общей хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (к 215-й годовщине кафедры)

53 Golub I.Ye., Beloborodov V.A., Sorokina L.V., Kur'yanov A.A., Borisova V.M.

Cognitive abnormalities in postoperative period of thyroid surgery

56 Rogozin D.S., Sergiyko S.V., Rogozina A.A.

Screening of primary hyperparathyroidism in patients with urolithiasis

59 Sergiyko S.V., Luk'yanov S.A.

Features of preoperative preparation of patients with different forms of clinical course of pheochromocytoma

New and Rational Suggestions

62 Al'-Shukri S.Kh., Mosoyan M.S., Semenov D.Yu., Esayan A.M., Il'in D.M.

New method of partial nephrectomy with selective parenchyma clamping

Experience of Work

67 Reshetov A.V., El'kin A.V., Nikolaev G. V., Mosyagin V. B., Nevel'skiy V.V., Shtepa O.E.

Treatment of non-small cell carcinoma of lung in senile patients

73 Chikinev Yu.V., Drobyazgin Ye.A., Polyakevich A.S., Peshkova I.V.

Diagnostics and treatment of Boerhaave's syndrome

77 Gel'tser I.V., Smirnova O.A., Matvienko O.Yu., Golovina O.G., Papayan L.P.

Change of anticoagulant effect of rivaroxaban during a day

Observation from Practice

80 Khubulava G.G., Tarasov V.A., Gavrilov E.K., Larin I.A.

Dilated combined pneumoectomy with resection of the pericava and grafting using synthetical prosthesis in patient with small cell carcinoma of lung of IV degree

84 Lishchenko A.N., Anisimov S.N., Vartanyan S.M., Bochkaryova I.V., Shalaginov S.I., Shalaginova M.G., Andreeva M.B., Voropaeva Yu.A.

Spontaneous rupture of true aneurysm of the splenic artery in pregnant women

Discussions

87 Akopov A.L., Massard Zh., Artyukh D.Yu.

What does it mean to be a good surgeon?

History of Surgery

93 Zubarev P.N., Ivanusa S.Ya., Kosachyov I.D., Kochetkov A.V.

Scientific school departments of general surgery of Military Medical Academy (to the 215th anniversary of the department)

Обзоры

Карсанов А.М., Маскин С.С., Слепушкин В.Д., Карсанова З.О., Дербенцева Т.В., Саламова Ф.Т., Караев Т.Р.

Клинико-эпидемиологическое значение системного воспаления и сепсиса

Стан Ю.А., Гусева Т.В.

Оперативная техника при пересадке лёгких, трахеи и трахеолёгочного комплекса в эксперимента и клинике

Александров В.Н., Кривенцов А.В., Хубулава Г.Г., Калюжная-Земляная Л.И., Фирсанов Д.В., Кондратенко А.А.

Тканевая инженерия в хирургии сосудов

Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А., Карсанов А.М., Дербенцева Т.В.

Эндовидеохирургия в диагностике и лечении послеоперационного перитонита

Алиев С.А., Алиев Э.С.

Усовершенствование способов формирования концевой колостомы — реальный путь к профилактике параколостомических осложнений

Юбилей

Свистов Д.В., Ландик С.А.

Академик РАН Виталий Александрович Хилько (к 85-летию со дня рождения)

Протоколы заседаний хирургических обществ

Протоколы заседаний Хирургического общества Пирогова № 2245–2247

Reviews

99 *Karsanov A.M., Maskin S.S., Slepushkin V.D., Karsanova Z.O., Derbentseva T.V., Salamova F.T., Karavaev T.R.*

Clinical-epidemiological value of systemic inflammation and sepsis

104 *Stan Yu.A., Guseva T.V.*

Operative technique in the lung transplantation, the trachea and the lung-tracheal complex in clinical experiment

108 *Alexandrov V.N., Kriventsov A.V., Khubulava G.G., Kalyuzhnaya-Zemlyanaya L.I., Firsanov D.V., Kondratenko A.A.*

Tissue-engineered vascular grafts

113 *Klimovich I.N., Maskin S.S., Dubrovin I.A., Karsanov A.M., Derbentseva T.V.*

Endovideosurgery in diagnostics and treatment of postoperative peritonitis

117 *Aliev S.A., Aliev E.S.*

Development of methods of the end colostomy formation as a real way to the prevention of paracolostomal complications

Jubilees

123 *Svistov D.V., Landik S.A.*

Academician of Russian Academy of Sciences Vitaliy Alexandrovich Khil'ko (to 85th anniversary of his birthday)

Proceedings of Sessions of Surgical Societies

125 Proceeding of sessions of the Pirogov Surgical society № 2245–2447

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

Рукописи направлять по адресу:

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

1. Статья должна быть представлена в 2 экземплярах и напечатана на одной стороне листа формата А4 с двойным межстрочным интервалом шрифтом высотой не менее 2,5 мм. На странице должно быть не более 30 строк, в строке не более 60 знаков, т. е. 1800 знаков (включая интервалы между словами). Размеры полей страницы: верхнее и нижнее — 20 мм, левое — 30 мм, правое — 10 мм. Страницы должны быть пронумерованы. Одновременно статью представить в текстовом редакторе на диске CD-R (CD-RW).
2. Статья должна иметь разделы: введение, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы, библиографический список, резюме (на русском языке не более 1/2 страницы и на отдельном листе). Перед текстом резюме указать инициалы и фамилии авторов (в русской и английской транскрипции), полное название статьи, учреждений, в конце — ключевые слова.
3. Объем статьи не должен превышать 10 страниц, включая таблицы, иллюстрации, резюме, библиографический список (не более 30 источников), наблюдения из практики — не более 3 страниц, обзоры — не более 14 страниц (включая библиографический список не более 50 источников). В статье и библиографическом списке не должны упоминаться неопубликованные работы.
4. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов; название статьи (в скобках — ее сокращенное название, не более 45 букв, для колонтитула); юридическое название учреждения, из которого вышла работа, ученое звание (степень), инициалы и фамилия его руководителя; город, где находится учреждение. Непосредственно перед текстом статьи пишутся ключевые слова. В конце статьи подписывают все авторы с указанием полностью имени, отчества, фамилии. В соответствии с требованиями Российской научной электронной библиотеки для журналов, включенных в список ВАК, **обязательными являются сведения обо всех авторах статьи: фамилия, имя и отчество (полностью), адрес электронной почты (в скобках), место работы с указанием полного названия, почтового индекса, адреса учреждения (на отдельной странице).**
5. Статья должна иметь визу руководителя кафедры (учреждения) на право опубликования, направления в редакцию журнала от всех учреждений, из которых исходит статья, заверенные печатью.
6. К статье обязательно прикладывают ксерокопии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на рацпредложение. На новые методы лечения, новые лечебные препараты и аппаратуру (диагностическую и лечебную) должны быть представлены ксерокопии разрешения Минздрава РФ (аналогичного министерства в странах СНГ) или разрешение Этического комитета учреждения для применения их в клинической практике.
7. Русские медицинские термины должны соответствовать терминам в «Энциклопедическом словаре медицинских терминов» (М.: Сов. энцикл., 1982–1984). Наименования лекарственных препаратов следует приводить по справочнику М. Д. Машковского «Лекарственные средства» или по другим официальным справочникам, анатомические и гистологические термины — по Международной анатомической и гистологической номенклатуре. Единицы измерения физических величин, биохимических, гематологических, физиологических и других медицинских исследований указывать только по Международной системе единиц — СИ. Различного вида формулы визируются автором на полях страницы.
8. Сокращения слов и терминов (кроме общепринятых сокращений физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Аббревиатуры в названии статьи не приводятся, а в тексте расшифровываются при первом упоминании и остаются неизменными на протяжении всей статьи.
9. Фамилии отечественных авторов в тексте пишутся с инициалами, иностранных авторов должны быть напечатаны с инициалами и только в оригинальной транскрипции (без перевода на русский язык). В квадратных скобках после фамилии цитируемого автора указывается номер источника по библиографическому списку.
10. Таблицы должны иметь названия и быть пронумерованы. Их номера и цифровые данные должны точно соответствовать приведенным в тексте. Для всех показателей таблиц должна быть указана размерность по системе СИ.
11. Иллюстративные материалы в черно-белом варианте присылаются в 2 экземплярах в конверте. Фотографии и рентгенограммы должны быть контрастными, рисунки — четкими. Рентгенограммы (в том числе компьютерной томографии и др.), эхограммы присылать с пояснительной схемой. На обороте каждого рисунка (фотографии, рентгенограммы и др.) карандашом указать порядковый номер, фамилию автора и название статьи, обозначить верх и низ. Подписи к рисункам (фотографиям и т. д.) печатаются на отдельном листе с указанием номеров рисунков и всех обозначений на них (цифрами или буквами). В подписях к микрофотографиям указывают увеличение, метод окраски препарата. Рисунки представляются отдельными файлами (**рисунки, диаграммы и схемы не внедрять в файл Word, а сохранять в формате исходной программы**).
12. Библиографический список должен быть оформлен согласно ГОСТу 7.0.5-2008 следующим образом:
 - а) источники располагаются в алфавитном порядке по фамилии первого автора (сначала отечественные авторы, затем — иностранные). Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещают в список отечественной литературы, а работы иностранных авторов, опубликованные в отечественной литературе, — в список иностранных источников (на отдельной странице);
 - б) в статьях, где 4 автора, указываются все авторы, а более 4 — указываются фамилии первых трех, а далее ставится «и др.», «et al.»;
 - в) для периодических изданий (журналов) необходимо указать авторов, полное название статьи, после двух косых линеек (//) название источника в стандартном сокращении, место издания (для сборников работ, тезисов), год, том, номер (выпуск), страницы от и до;
 - г) для монографий указываются авторы, полное название, редактор, место издания, издательство, год, страницы (общее число или от и до), для иностранных — с какого языка сделан перевод;
 - д) все библиографические сведения должны быть тщательно выверены, за допущенные ошибки несет ответственность автор статьи.
13. Направление в редакцию статей, которые уже напечатаны или посланы для печати в другие издания, не допускается.
14. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей. Корректур авторам не высылаются, а вся дальнейшая сверка проводится по оригиналу.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.131-007.271:616.124.6-007.253-089.847

А. А. Морозов¹, Р. Р. Мовсисян², В. Г. Любомудров²

ЗАКРЫТИЕ ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ОДНОМОМЕНТНОМ И ЭТАПНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С АТРЕЗИЕЙ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ И АОРТОЛЁГОЧНЫМИ КОЛЛАТЕРАЛЯМИ

¹ ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр» МЗ РФ (дир. — академик РАН Е. В. Шляхто), Санкт-Петербург; ² СПбГБУЗ «Детская городская больница № 1» (главврач — проф. А. В. Каган)

Ключевые слова: закрытие дефекта межжелудочковой перегородки, оценка легочного артериального русла

Введение. Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и большими аортолегочными коллатеральями относится к относительно редко встречающимся сложным врожденным порокам сердца, хирургическое лечение которых представляет собой трудную задачу вследствие анатомической variability. Основной целью хирургического лечения порока является проведение радикальной коррекции, включающей устранение нарушений распределения легочного артериального русла (ЛАР) с формированием единого источника легочного кровотока, реконструкцию пути оттока из правого желудочка (ПЖ), а также закрытие ДМЖП. В зависимости от анатомических особенностей пациентам проводятся ряд вмешательств, направленных на стимуляцию роста и развития собственных легочных артерий (ЛА) [7, 10, 13, 14], устранение мультифокальной природы легочного кровотока (унифокализация легочного кровотока) [5], проводимого как поэтапно для каждого, так и одномоментно для обоих легких. Завершающим элементом радикальной коррек-

ции порока является закрытие ДМЖП, при этом ЛАР должно быть достаточно подготовленным, поскольку в ином случае имеет место значительный риск высокого остаточного давления в ПЖ и развития правожелудочковой недостаточности. Однако критерии готовности ЛАР, по данным литературы, варьируют в достаточно широких пределах. Так, F. Puga и соавт. [11] полагали, что ДМЖП может быть закрыт при наличии центральных ЛА более 50% от нормальных размеров, количестве легочных сегментов, эквивалентных одному легкому, и признаках низкого артериального сопротивления, K. Iyer, R. Mee [6] — при расчетном соотношении давлений Рпж/лж менее 0,7, в соответствии с формулой J. Kirklin [2], централизации более $\frac{2}{3}$ легочных сегментов и наличии левоправого шунта, K. Murthy и соавт. [8] — при размерах легочных артерий более 75% от нормы или перфузии более 15 легочных сегментов центральными ЛА, J. Cho и соавт. [4] — при размере легочных артерий не менее 50% от нормального размера, возможности соединения не менее 14 легочных сегментов с ПЖ, преобладающим левоправым шунтом и корригируемыми стенозами легочного дерева. Кроме того, были предложены ряд расчетных параметров [такие,

Сведения об авторах:

Морозов Александр Александрович (e-mail: morozov1981@mail.ru), ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр», 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;

Мовсисян Рубен Рудольфович (e-mail: movses@bk.ru), Любомудров Вадим Германович, СПбГБУЗ «Детская городская больница № 1», 198205, Санкт-Петербург, ул. Авангардная, 14, лит. А

как легочный артериальный индекс (ЛАИ), общий неолегочный артериальный индекс (ОНЛАИ)] дооперационной оценки ЛАР [1, 3, 9, 12], значения которых варьируются. Таким образом, дооперационная оценка ЛАР при планировании закрытия ДМЖП у пациентов с атрезией ЛА представляет собой существенный практический интерес.

Цель — анализ результатов закрытия ДМЖП у пациентов с атрезией ЛА и нарушениями распределения легочного артериального русла.

Материал и методы. В исследование были включены 18 пациентов с диагнозом атрезии ЛА с ДМЖП и большими аортолегочными коллатеральными артериями, которым была выполнена радикальная коррекция порока. Тип атрезии ЛА по J. Somerville соответствовал I типу у 9 (50%) пациентов, II типу — у 7 (38,8%), III и IV типу — по 1 (5,6%). У 16 (88,8%) больных выявлены собственные конфлюэнтные легочные артерии, у 8 (44,4%) — праволежащая дуга аорты. Исходные нарушения распределения легочного артериального русла до $1/3$ легочных сегментов определяли у 4 (22,2%) пациентов, от $1/3$ до $2/3$ легочных сегментов — у 9 (50%) и более $2/3$ легочных сегментов — у 5 (27,8%). В зависимости от анатомических параметров пациентам выполняли одномоментную радикальную коррекцию или этапное лечение с последующим закрытием ДМЖП. Перед закрытием ДМЖП проводили расчет легочного артериального индекса у всех пациентов и общего неолегочного артериального индекса для детей, у которых закрытие ДМЖП сочеталось с завершающим этапом унифокализации легочного кровотока.

Закрытие ДМЖП выполняли в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии. После выполнения хирургического доступа (в основном рестернотомия) выполняли кардиолиз, выделяли камеры и магистральные сосуды, у пациентов с необходимостью проведения унифокализации легочного кровотока — соответствующие ветви собственных легочных артерий и аортолегочные коллатеральные артерии. Подключали аппарат искусственного кровообращения по схеме «аорта—полые вены—дренаж левого желудочка», с началом искусственного кровообращения аортолегочные коллатерали пережимали для достижения контролируемой перфузии. Первым этапом проводили унифокализацию аортолегочных коллатеральных артерий, которые отсекали от системного источника кровотока и анастомозировали с соответствующей легочной артерией напрямую по типу «конец в бок» или «бок в бок». Затем формировали анастомоз между легочными артериями и дистальным сегментом биологического кондуита или ксенографта. После окончания реконструкции легочного артериального русла накладывали

зажим на аорту, проводили сеанс кардиоплегии. Следующим этапом выполняли правую атриотомию и вентрикулотомию, ревизию внутрисердечной анатомии. Дефект межжелудочковой перегородки закрывали заплатой из ксеноперикарда непрерывным швом. После снятия зажима с аорты, восстановления сердечной деятельности формировали проксимальный анастомоз биологического кондуита с правым желудочком. После остановки искусственного кровообращения проводили прямую манометрию в правом и левом желудочке для определения соотношения давлений.

Результаты и обсуждение. Одномоментная радикальная коррекция была выполнена 4 (22,2%) пациентам, у остальных 14 (77,8%) — проводили этапное хирургическое лечение, включавшее предварительную одностороннюю или билатеральную унифокализацию легочного кровотока с наложением системно-легочного анастомоза или проведением реконструкции пути оттока из ПЖ с последующим закрытием ДМЖП. В последней группе пациентов у 8 (44,5%) заключительный этап унифокализации проводили одномоментно с закрытием ДМЖП, еще у 6 (33,3%) — унифокализация на момент заключительного этапа была уже завершена (рис. 1).

Возраст пациентов, которым выполняли закрытие ДМЖП при первичном вмешательстве, составил 10,3 мес, пациентов, которым проводили этапную унифокализацию, — 46,8 мес. Длительность хирургического лечения у последних (время от момента первичной операции до радикального вмешательства) соответствовала 17,5 мес. При проведении унифокализации легочного кровотока мы стремились к объединению максимального количества легочных сегментов с целью достижения приемлемого давления в ПЖ после закрытия ДМЖП. Медиана числа легочных сегментов, соединенных с центральными ЛА, составила, в среднем, 17. Медиана ЛАИ соответствовала $147,5 \text{ мм/м}^2$, ОНЛАИ — 152 мм/м^2 . После закрытия ДМЖП систолическое давление в правом желудочке (в % от системного давления) составило, в среднем, 67,3%. Итоговое соотношение давления в правом и левом желудочке (Рпж/лж) соответствовало 0,7 и менее у $2/3$ пациентов. Среди оставшихся пациентов значение Рпж/лж варьировало от 0,7 до 1, у одного потребовалось проведение фенестрации заплаты на межжелудочковом дефекте в связи с выраженной перегрузкой ПЖ и его дисфункцией.

Для определения факторов, влияющих на Рпж/лж, нами был проведен корреляционный анализ с включением таких факторов, как возраст пациента к моменту заключительного вмешательства, масса тела, длительность этапной коррекции, сатурация, уровень гемоглобина, а также значений ЛАИ и ОНЛАИ. В результате проведенного

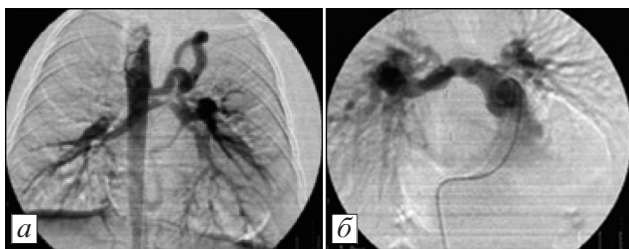


Рис. 1. Легочное артериальное русло до (а) и после (б) унифокализации легочного кровотока

анализа статистически достоверная корреляция ($p < 0,05$) получена между Рпж/лж, ЛАИ и ОНЛАИ (рис. 2).

Таким образом, нами была получена статистически достоверная обратная взаимосвязь Рпж/лж и расчетных индексов ЛАИ и ОНЛАИ. Мы считаем, что применение данных расчетов требует дифференцированного подхода, а именно: ЛАИ наиболее подходит к оценке ЛАР у пациентов, у которых коррекция нарушений распределения ЛАР завершена к моменту закрытия ДМЖП или же не сопряжена с транслокацией аортолегочных коллатералей при проведении их унифокализации (например лигирование), так как не несет емкостных изменений ЛАР. Для пациентов, у которых закрытие ДМЖП сочетается с унифокализацией легочного кровотока посредством транслокации большой аортолегочной коллатеральной артерии, целесообразно рассчитывать ОНЛАИ, поскольку последний наиболее полно отражает предполагаемые изменения ЛАР.

Существенный практический интерес представляет значение ЛАИ, которое бы позволило выполнить закрытие ДМЖП с приемлемым уровнем давления в ПЖ ($\leq 0,7$ от системного давления). Расчет пограничного значения ЛАИ с помощью метода ROC-анализа позволил со статистической достоверностью определить, что искомый уровень ЛАИ в изучаемой нами выборке больных соответствовал $170,6 \text{ мм/м}^2$. При расчете значения ОНЛАИ статистически достоверного результата получено не было, что, по всей вероятности, обусловлено малым количеством анализируемых больных. Однако можно предположить, что значение ОНЛАИ не должно быть менее значения ЛАИ. Полученные нами результаты не противоречат данным литературы [3, 12].

В отдаленном периоде 5-летия выживаемость пациентов после радикальной коррекции порока составила 81%. В течение данного периода наблюдения повторные открытые хирургические операции были выполнены 3 пациентам (у 2 — замена ПЖ-ЛА-кондуита, у 1 — закрытие резидуального ДМЖП с пластикой ЛА), 4 пациента перенесли эндоваскулярные вмешательства (ангиопластику стенозов легочных артерий). Высокая частота повторных интервенций у данных пациентов обусловлена отсроченным стенозированием унифокализованных коллатералей, а также необходимостью реконструкции путей оттока ПЖ с использованием кондуитов.

Выводы. 1. Закрытие ДМЖП у пациентов с атрезией ЛА и коллатеральным легочным кровотоком можно успешно выполнять как при

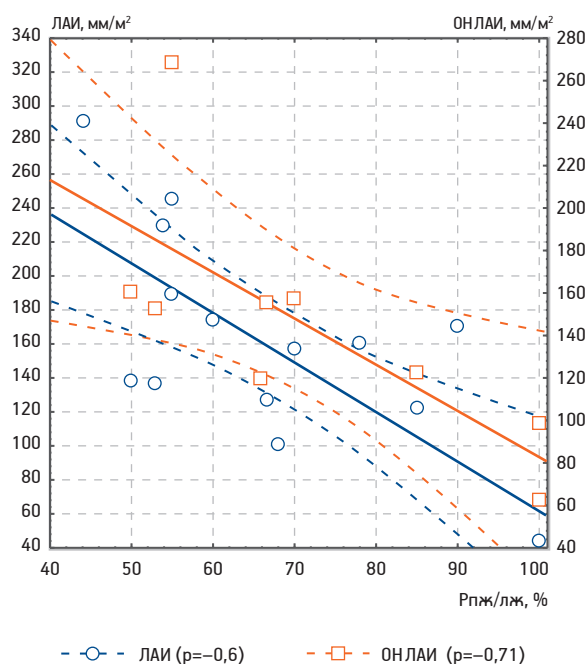


Рис. 2. Результаты корреляционного анализа изменений показателей ЛАИ и Рпж/лж.

Из анализа исключены пациенты с протезированными или интраоперационно расширенными центральными ЛА

этапном, так и одномоментном хирургическом лечении, при соблюдении предложенных критериев.

2. Объединение максимального числа легочных сегментов (периферический компонент ЛАР), достаточное развитие центральных легочных артерий, оцениваемое с помощью ЛАИ и ОНЛАИ, являются факторами, обеспечивающими достижение поставленной задачи.

3. Пациенты с уровнем ЛАИ более 170 мм/м^2 , непрерывностью ЛАР, централизацией не менее 15 легочных сегментов могут рассматриваться как кандидаты для проведения радикальной коррекции порока.

4. Пациентам после завершения хирургического лечения показано регулярное наблюдение в динамике с целью своевременного устранения стенозирования унифокализованных аортолегочных коллатеральных артерий и протеза легочной артерии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Подзолков В.П., Кокшенев И.В., Гаджиев А.А. Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки. М.: ЦСХ им. А.Н.Бакулева, 2003. 274 с.
2. Blackstone E.H., Kirklin J.W., Bertranou E.G. et al. Preoperative prediction from cineangiograms of postrepair right ventricular pressure in tetralogy of Fallot // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979. Vol. 78. P. 542-555.
3. Carotti A., Di Donato R.M., Squitieri C. et al. Total repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major

- aortopulmonary collaterals: an integrated approach // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1998. Vol. 116. P. 914–923.
4. Cho J.M., Puga F.J., Danielson G.K. et al. Early and long-term results of the surgical treatment of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia, with or without major aortopulmonary collateral arteries // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002. Vol. 124. P. 70–81.
 5. DeRuiter M.C. The restricted surgical relevance of morphologic criteria to classify systemic-pulmonary collateral arteries in pulmonary atresia with ventricular septal defect // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 108. P. 692–699.
 6. Iyer K.S., Mee R.B. Staged repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major systemic to pulmonary artery collaterals // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 51. P. 65–72.
 7. Millikan J.S., Puga F.J., Danielson G.K. et al. Staged surgical repair of pulmonary atresia, ventricular septal defect, and hypoplastic, confluent pulmonary arteries // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1986. Vol. 91, № 6. P. 818–825.
 8. Murthy K.S., Rao S.G., Naik S.K. et al. Evolving surgical management for ventricular septal defect, pulmonary atresia, and major aortopulmonary collateral arteries // Ann. Thorac. Surg. 1999. Vol. 67. P. 760–764.
 9. Nakata S.Y., Imai Y., Takanashi Y. et al. A new method for the quantitative standardization of cross-sectional areas of the pulmonary arteries in congenital heart diseases with decreased pulmonary blood flow // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1984. Vol. 88. P. 610–619.
 10. Potapov E.V., Alexi-Meskishvili V.V., Dähnert I. et al. Development of pulmonary arteries after central aortopulmonary shunt in newborns // Ann. Thorac. Surg. 2001. Vol. 71. P. 899–905.
 11. Puga F.J., Leoni F.E., Julsrud P.R. et al. Complete repair of pulmonary atresia, ventricular septal defect and severe peripheral arborization abnormalities of central pulmonary arteries // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. Vol. 98. P. 1018–1029.
 12. Reddy V.M., Petrossian E., McElhinneet D.B. et al. One-stage complete unifocalization in infants: when should the ventricular septal defect be closed? // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1997. Vol. 113. P. 858–868.
 13. Suzuki Y., Ikeda Y., Hisagi M. et al. Palliative right ventricle outflow reconstruction in tetralogy of Fallot with pulmonary atresia and hypoplastic pulmonary artery // Kyobu Geka. 2004. Vol. 57, № 2. P. 100–106.
 14. Watterson K.G., Wilkinson J.L., Karl T.R. et al. Very small pulmonary arteries: central end-to-side shunt // Ann. Thorac. Surg. 1991. Vol. 52. P. 1132–1137.
- Поступила в редакцию 25.04.2015 г.
- A.A.Morozov¹, R.R.Movsesyan², V.G.Lyubomudrov²
- CLOSING OF INTERVENTRICULAR SEPTUM DEFECT IN ONE-STEP AND STEPWISE SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH PULMONARY ATRESIA AND AORTO-PULMONARY COLLATERALS**
- ¹ North-Western Federal Research Medical Centre; ² Municipal children hospital № 1, Saint-Petersburg
- Pulmonary atresia with defect of interventricular septum and collateral pulmonary blood flow refers to complicated congenital malformation of the heart. Surgical treatment represents itself as very difficult task because of anatomical variability of this abnormality. The main problem of surgery is a definitive repair of the defect including correction of maldistributions of pulmonary arterial bed (unifocalization of pulmonary blood flow), reconstruction of outflow tract of the right ventricle and closing of interventricular septum defect. The performance of closing interventricular septum defect could be successful in patients with pulmonary atresia and collateral pulmonary blood flow in case of stepwise and one-step surgical treatment. The combination of maximal number of pulmonary segments and sufficient development of central pulmonary arteries facilitates to progress of assigned task. Patients with the level of pulmonary-arterial index more than 170 mm/m² and integrity of pulmonary arterial bed, centralization of pulmonary segments (minimum 15) could be considered as a candidate for definite repair of the defect.
- Key words:** *closing of interventricular septum defect, assessment of pulmonary arterial bed*

© Коллектив авторов, 2015

УДК 616.24-006.6-089:616.428-003.2-07:535.15

А. Л. Акопов, Г. В. Папаян, И. В. Чистяков, А. Карлсон, А. В. Герасин, А. С. Агишев

ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ «СИГНАЛЬНЫХ» ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ПОМОЩИ СИСТЕМЫ ИНФРАКРАСНОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЁННОМ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОМ РАКЕ ЛЁГКОГО

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

Ключевые слова: рак легкого, «сигнальный» лимфатический узел, индоцианин зеленый, флюоресценция, диагностика

Введение. Под термином «сигнальные» («сторожевые») лимфатические узлы (СЛУ) понимают первые лимфатические узлы, к которым оттекает лимфа от злокачественной опухоли. Концепция биопсии СЛУ базируется на двух основных принципах: 1) существование упорядоченного и предсказуемого дренажа лимфы в региональные лимфатические узлы; 2) функционирование СЛУ как эффективного фильтра для опухолевых клеток [10, 13]. Из этого, теоретически, следует, что если СЛУ не поражены метастатическим процессом, то и все остальные регионарные лимфатические узлы должны быть интактны. Интраоперационное выявление СЛУ может позволить ограничить объем лимфодиссекции у пациентов без поражения лимфатических узлов [1]. Также биопсия выявленных СЛУ дает возможность их досконального изучения путем целенаправленного применения наиболее чувствительных патоморфологических и молекулярных методов для обнаружения микрометастатического поражения, определения тактики лечения и прогноза. Выявление и последующее патоморфологическое исследование СЛУ является сегодня стандартом в хирургическом лечении рака молочной железы и меланомы кожи, однако практически не применяется при раке

легкого. Причинами этого являются технические сложности выявления узлов, нередкие антракозные поствоспалительные изменения, не всегда удовлетворительная интраоперационная визуализация зон лимфогенного метастазирования [2]. Определенное значение имеют и особенности анатомии легкого, грудной полости.

Новые возможности определения СЛУ связаны с развитием инфракрасной флюоресцентной диагностики [14, 15]. Методика флюоресцентной визуализации лимфатических сосудов и лимфатических узлов предложена Н. Lim и N. Soter еще в 1993 г. [11]. Однако клиническое использование метода начато совсем недавно. К настоящему времени опубликованы всего 4 англоязычные работы, посвященные флюоресцентной визуализации СЛУ при раке легкого [6, 8, 12, 15].

В настоящей статье представлены результаты первого отечественного опыта интраоперационной флюоресцентной диагностики СЛУ при раке легкого.

Материал и методы. В проспективное исследование включены 10 больных с центральным немелкоклеточным раком легкого (НМКРЛ), которым произведены резекционные оперативные вмешательства с сентября 2013 г. по май 2014 г. В предоперационном периоде выполняли стандартное клиническое исследование, включающее компьютерную томографию (КТ) грудной клетки, брюшной полости и головного мозга, функциональное обследование, бронхоскопию и гистологическое исследование биоптатов. При наличии массивного увеличения в размерах лимфатиче-

Сведения об авторах:

Акопов Андрей Леонидович (e-mail: akopovand@mail.ru), Папаян Гарри Вазгенович (e-mail: papayan.garry632@gmail.com),
Чистяков Иван Владимирович (e-mail: iofann@yandex.ru), Карлсон Арулдас (e-mail: arulcarlson@gmail.com),
Герасин Алексей Валерьевич (e-mail: avgerasin@inbox.ru), Агишев Алексей Сергеевич (e-mail: asagishev@yandex.ru),
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова,
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

ских узлов средостения по данным КТ и(или) вовлечении в опухоль бифуркации трахеи проводили неоадьювантную полихимиотерапию (ПХТ) по схеме паклитаксел (175 мг/м^2), карбоплатин (AUC 5–6). Для решения вопроса о прекращении химиотерапии, операбельности и резектабельности проводили контрольное клиничко-рентгенобронхологическое исследование через каждые два курса, и при достижении ремиссии пациента оперировали. Обязательным условием для проведения операции было отсутствие увеличения максимальных размеров внутригрудных лимфатических узлов более 1 см по результатам КТ.

В качестве флюоресцирующего агента применяли индоцианин зеленый (ИЦЗ) производства компании «PULSION MEDICAL SYSTEMS, AG» (Германия). Сразу после торакотомии, выполняемой стандартным образом, ИЦЗ в количестве 2 мл и концентрации 0,1 мг/мл вводили перитуморально в 3–4 точках. Затем в реальном времени оценивали ИЦЗ-флюоресценцию путем облучения поверхности легкого, корня легкого и средостения инфракрасным излучением длиной волны 808 нм. С целью определения инфракрасной (ИК) флюоресценции ИЦЗ применяли оригинальный видеофлюоресцентный торакоскоп, созданный в центре лазерной медицины нашего университета совместно с Российским научным центром в Сеуле. Благодаря наличию двух телевизионных каналов для параллельной работы в ИК и видимой в областях спектра видеофлюоресцентный торакоскоп обеспечивает цветную визуализацию локального распределения ИЦЗ на фоне обычного изображения. С его помощью возможно исследование ИЦЗ-флюоресценции в выделенных лимфатических узлах и операционном материале, а также контроль ИЦЗ-флюоресценции при выполнении эндоскопических и открытых операций (рис. 1).

Фиксацию флюоресцентного изображения выполняли каждые 5 мин после введения ИЦЗ до появления признаков распространения ИЦЗ и(или) визуализации первых лимфатических узлов. Выделение элементов корня легкого, тем самым пересечение путей лимфооттока в средостение, начиналось через 10 мин после инъекции ИЦЗ, после чего проводили стандартную резекцию легкого в необходимом объеме. Выполняли полную прикорневую и медиастинальную ипси-

латеральную лимфодиссекцию. После удаления препарата, перед ушиванием раны проводили заключительную фиксацию флюоресцентного изображения в плевральной полости и средостении.

Удаленные лимфатические узлы как флюоресцирующие, так и нет, маркировали и подвергали плановому патоморфологическому исследованию. В операционной сразу же после удаления препарата тщательно оценивали флюоресценцию зоны первичной опухоли, легочной паренхимы, всех удаленных лимфатических узлов и жировой клетчатки. Все лимфатические узлы, которые флюоресцировали во время или сразу после операции, расценивали как «сторожевые».

Результаты и обсуждение. У всех 10 больных диагностирован центральный местно-распространенный немелкоклеточный рак легкого, плоскоклеточный рак — у 9, аденокарцинома — у 1 больного. У 7 больных имел место рак правого легкого, у 3 — рак левого легкого. Клиническая стадия заболевания IIIa диагностирована у 7 больных, IIIb — у 3 больных. Неоадьювантная ПХТ проведена 6 больным, 2 курса — 4 больным, 4 курса — 2 пациентам. Оставшимся 4 больным предоперационную химиотерапию не проводили. Пневмонэктомия выполнена 9 пациентам, лобэктомия — 1 больному.

Первые флюоресцентные признаки распространения ИЦЗ по лимфатической системе (флюоресцентная визуализация путей лимфооттока) зафиксированы через 5 мин после введения препарата у 3 больных (больные № 2, 4, 7). Еще у трех пациентов (№ 1, 5, 10) интраоперационно визуализировать пути лимфооттока удалось в течение 20 мин после инъекции ИЦЗ. ИЦЗ-визуализация путей лимфооттока была представлена в виде тонких светящихся флюоресцирующих линий, направленных от опухоли (места инъекции ИЦЗ) к корню легкого у 4 больных (рис. 2) и в виде



Рис. 1. Интраоперационный контроль флюоресценции с помощью видеофлюоресцентной камеры (торакоскопа)



Рис. 2. Интраоперационная индоцианиновая флюоресцентная визуализация путей лимфооттока от опухоли легкого

Результаты флюоресцентной диагностики

№ пациента	Скорость визуализации флюоресценции	Предоперационная химиотерапия	Визуализация путей лимфооттока	Визуализация СЛУ (число СЛУ)	Клиническая стадия	Наличие метастазов в СЛУ
1	20	Да	Да	Да (2)	IIIa	СЛУ (+)
2	5	Нет	Да	Да (3)	IIb	СЛУ (–)
3	–	Да	Нет	Нет	–	–
4	5	Нет	Да	Да (1)	IIIa	СЛУ (+)
5	20	Да	Да	Да (2)	IIa	СЛУ (–)
6	После операции	Да	Нет	Да (2)	IIb	СЛУ (–)
7	5	Нет	Да	Да (2)	IIa	СЛУ (–)
8	–	Да	Нет	Нет	–	–
9	После операции	Да	Нет	Да (2)	IIa	СЛУ (–)
10	20	Нет	Да	Да (2)	IIIb	СЛУ (+)

диффузного флюоресцентного свечения всей легочной паренхимы пораженной доли легкого — еще у 2 больных. У оставшихся 4 пациентов (№ 3, 6, 8, 9) визуализация лимфооттока не зафиксирована в течение всей операции. Всем больным, у которых не удалось методом ИЦЗ-флюоресценции визуализировать пути лимфооттока, проводили неоадьювантную химиотерапию (таблица).

Интраоперационно первые СЛУ удалось визуализировать в свете флюоресценции уже через 5 мин после инъекции ИЦЗ у 1 больного, а у 6 больных — в течение 20 мин. Интраоперационно визуализация СЛУ имела место у 6 больных из 10, причем у одного из пациентов (№ 5) раком верхней доли правого легкого после удаления легкого и ипсилатеральной лимфодиссекции завершающая попытка флюоресцентной визуализации зон накопления ИЦЗ позволила установить наличие СЛУ за верхней полой веной в месте слияния плечеголовных вен. При флюоресцентном исследовании удаленных лимфатических узлов и жировой клетчатки сразу после удаления их из плевральной полости удалось выявить флюоресцентное свечение СЛУ еще у 2 пациентов (№ 6, 9). Таким образом, обнаружить СЛУ путем флюоресцентной диагностики удалось у 8 из 10 пациентов. У 2 пациентов (№ 3, 8) ни визуализации путей лимфооттока, ни визуализации СЛУ достичь не удалось.

В общей сложности визуализировано 16 узлов у 8 пациентов. Три СЛУ обнаружены у 1 пациента, 2 — у 6, 1 — у 1, и СЛУ путем флюоресценции не обнаружены у 2. В корне легкого локализовались 11 лимфатических узлов (10-я группа — 5 узлов, 11-я группа — 6 узлов), в средостении — 5 (2-я группа — 1 узел, 4-я группа — 2 узла, 6-я группа — 1 узел, 8-я группа — 1 узел). Максимальные

размеры всех узлов, расцененных как СЛУ, не превышали 1 см, у 7 — лимфатические узлы были менее 5 мм в диаметре. Макроскопически однозначно высказаться за наличие в них метастазов ни в одном наблюдении не представлялось возможным.

При плановом патоморфологическом исследовании наличие метастазов рака легкого диагностировано в 5 СЛУ из 16 (у 3 больных), в корне легкого — в 2, в средостении — в 3. Исследование всех удаленных лимфатических узлов позволило установить, что при отсутствии метастазов в СЛУ и остальные лимфатические узлы во всех наблюдениях оказались интактными, т.е. специфичность определения СЛУ составила 100%. В двух наблюдениях (№ 3, 8) при отсутствии флюоресцентного обнаружения СЛУ диагностирован полный патологический патоморфоз опухоли после неоадьювантной химиотерапии, у этих же пациентов отсутствовала ИЦЗ-визуализация путей лимфооттока. У остальных больных диагностирована следующая стадия рака легкого: IIa — у 3, IIb — у 2, IIIa — у 2, IIIb — у 1. Ни в одном наблюдении побочные эффекты введения ИЦЗ не отмечены.

Развитие концепции о СЛУ базируется на работах R. Virchow, который высказал мысль, что лимфатические узлы являются первым барьером на пути распространения опухоли, и W. Halsted, разработавшего технику радикальной мастэктомии [7].

Наличие метастазов в лимфатических узлах является наиболее важным прогностическим фактором при резектабельной форме немелкоклеточного рака легкого [3]. Это дополнительно подтверждает актуальность выявления и оценки СЛУ при раке легкого. Кроме того, знание о

«сторожевом» характере узла может быть особенно полезным, так как позволит на одном лимфатическом узле сконцентрировать временные и материальные ресурсы иммуногистохимического и молекулярно-биологического исследования.

До настоящего времени опубликовано очень небольшое число работ по выявлению СЛУ при раке легкого [2]. Результаты исследований чрезвычайно противоречивы. В 2013 г. представлен мета-анализ 47 исследований [14]. Средний уровень обнаружения СЛУ при использовании красителей составил 64,4%, а при использовании радионуклидных методик — 84,4%. Максимальной оказалась чувствительность при сочетании применения красителя и радиоизотопа, достигая 95%, однако такая технология достаточно сложно воспроизводима, причем разброс информативности оказался очень большим. Авторы мета-анализа справедливо делают вывод о необходимости поиска новых путей выявления СЛУ.

Флюоресцентная визуализация скрытых от глаз особенностей состояния тканей в функционирующих органах, основанная на использовании флюоресцирующих свойств ИЦЗ, применяется в разных областях хирургии благодаря сильному поглощению в ближней инфракрасной области спектра (790–810 нм), низкой токсичности и энергичному выведению ИЦЗ из организма [4]. ИЦЗ быстро мигрирует по лимфатическим сосудам, накапливаясь в лимфатических узлах, которые и являются «сторожевыми». Визуализация таких узлов при наличии соответствующего оборудования возможна интраоперационно в реальном времени. Возбуждающее флюоресценцию инфракрасное излучение способно проникать в ткани на глубину до 1 см, т.е. для детекции могут быть доступны и глубоколежащие лимфатические узлы. Преимуществом применяемой нами аппаратуры является возможность совмещения изображения, полученного в свете флюоресценции, с изображением в белом свете для того, чтобы хирург мог проводить операцию, в том числе и выделение СЛУ, максимально безопасно.

Клиническое использование такого подхода начато совсем недавно. S. Yamashita и соавт. в 2011 г. [15] представили результаты применения флюоресцентной ИЦЗ-диагностики СЛУ при раке легкого cI стадии. Выявляемость СЛУ составила 81% у 31 пациента. Американские исследователи D.M. Gilmore и соавт. [6] отмечают простоту методики флюоресцентной визуализации ИЦЗ, отсутствие недостатков, характерных для применения радиоизотопного метода. Ни у одного из пациентов без метастатического поражения СЛУ метастазы в других лимфатических узлах

выявлены не были. Авторы, однако, акцентируют внимание на необходимости тщательного анализа методики, ставят вопрос о кратковременной искусственной вентиляции легкого после инъекции ИЦЗ для лучшего его распространения по лимфатическим сосудам, необходимости выждать до 5 мин после инъекции для профилактики повреждения лимфатических протоков и др.

Следует отметить, что развитие флюоресцентной ИЦЗ-диагностики напрямую связано с наличием соответствующего оборудования. Для визуализации инфракрасного флюоресцентного изображения, не видимого невооруженным глазом, требуются специальные телевизионные камеры, а для отображения — мониторы. Поскольку исходная картина распределения ИЦЗ в ткани монохромная, они могут быть черно-белыми [9]. Однако для правильной ориентации в операционном поле хирургу требуется одновременно с ИЦЗ-изображением видеть обычную картину (в белом свете). Для этого используются различные технические приемы, позволяющие отображать на одном цветном экране изображение флюоресцентное и в белом свете [5].

Первые полученные нами результаты свидетельствуют о том, что биопсия и гистологическое исследование СЛУ, обнаруженных интраоперационно путем ИЦЗ-флюоресценции, могут быть полезными для предупреждения напрасной лимфодиссекции у больных с НМКРЛ, способствовать выявлению групп больных, которым будет показано проведение адъювантной терапии, позволяют изучать особенности лимфогенного метастазирования НМКРЛ. Последующие исследования должны уточнить информативность и эффективность методики.

Выводы. Биопсия и гистологическое исследование СЛУ, обнаруженных интраоперационно путем ИЦЗ-флюоресценции, могут быть полезными для предупреждения напрасной лимфодиссекции у больных с НМКРЛ. Применение флюоресцентной лимфографии позволяет изучать особенности лимфогенного метастазирования НМКРЛ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Акопов А. Л. Операционная диагностика степени лимфогенного метастазирования рака легкого // Вестн. хир. 2007. № 2. С. 105–109.
2. Акопов А. Л., Папаян Г. В., Чистяков И. В. Интраоперационное определение сторожевых лимфатических узлов при раке легкого // Вестн. хир. 2015. № 1. С. 96–102.
3. Давыдов М. И., Полоцкий Б. Е., Аллахвердиев А. К. Систематическая медиастинальная лимфатическая диссекция — стандарт в хирургическом лечении больных немелко-

- клеточным раком легкого I, II и IIIa стадии // Пульмонология. 2007. № 3. С. 72–76.
4. Alander J.T., Kaartinen I., Laakso A. et al. Review of indocyanine green fluorescent imaging in surgery // *Int. J. Biomed. Imaging*. 2012. Vol. 12. P. 1–26.
 5. Chen Z., Zhu N., Pacheco S. et al. Single camera imaging system for color and near-infrared fluorescence image guided surgery // *Biomed. optics express*. 2014. Vol. 5. P. 2791–2797.
 6. Gilmore D.M., Khullar O.V., Jaklitsch M.T. et al. Identification of metastatic nodal disease in a phase 1 dose-escalation trial of intraoperative sentinel lymph node mapping in non-small cell lung cancer using near-infrared imaging // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013. Vol. 146. P. 562–570.
 7. Halsted W.S. The results of operations for the cure of cancer of the breast performed at the Johns Hopkins Hospital from June 1889 to January 1894 // *J. Hopkins Hosp. Bull.* 1894. № 4. P. 297–323.
 8. Ichinose S., Usuda J., Maehara S. et al. Sentinel node navigation surgery (SNNS) using indocyanine green (ICG) and near infrared spectroscopy in lung cancer // *J. Thorac. Oncol.* 2009. № 4. P. 563.
 9. Jain V., Phillips B.T., Conkling N. et al. Sentinel lymph node detection using laser-assisted indocyanine green dye lymphangiography in patients with melanoma // *Int. J. Surg. Oncol.* 2013. Vol. 13. P. 1–4.
 10. Kapteijn B.A.E., Nieweg O.E., Peterse J.L. et al. Identification and biopsy of the sentinel lymph node in breast cancer // *Eur. J. Surg. Oncol.* 1998. Vol. 24. P. 427–430.
 11. Lardinois D., Brack T., Gaspert A. et al. Bronchoscopic radioisotope injection for sentinel lymph-node mapping in potentially resectable non-small cell lung cancer // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2003. Vol. 23. P. 824–827.
 12. Matsuoka H., Kondo K., Takizawa H. et al. Sentinel lymph nodes detection using indocyanine green in patients with lung cancer // *J. Thorac. Oncol.* 2009. Vol. 4. P. S562–563.
 13. Reintgen D.S., Cruse C.W., Wells K.E. et al. The orderly progression of melanoma nodal metastases // *Ann. Surg.* 1994. Vol. 220. P. 759–767.
 14. Taghizadeh Kermania A., Bagheri R., Tehranian S. et al. Accuracy of sentinel node biopsy in the staging of non-small cell lung carcinomas: systematic review and meta-analysis of the literature // *Lung Cancer*. 2013. Vol. 80. P. 5–14.
 15. Yamashita S.I., Tokuishi K., Miyawaki M. et al. Sentinel node navigation surgery by thoracoscopic fluorescence imaging system and molecular examination in non-small cell lung cancer // *Ann. Surg. Oncol.* 2012. Vol. 19. P. 728–733.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

A.L.Akopov, G.V.Papayan, I.V.Chistyakov, A.Karlson,
A.V.Gerasin, A.S.Agishev

INTRAOPERATIVE DETECTION OF SENTINEL LYMPH NODES USING INFRARED IMAGING SYSTEM IN LOCAL NON-SMALL CELL CARCINOMA OF LUNG

Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

The article presents the results of the first domestic experience of intraoperative fluorescence mapping of sentinel lymph nodes in lung cancer. The research included 10 patients, who underwent surgery over the period of time from September 2013 to May 2014. After performing thoracotomy, the solution of indocyanine green (ICG) was injected using subpleural position above the tumor in 3–4 points. Fluorescence (ICG) image guided surgery was carried out by using infrared radiation (wave length 808 nm) on lung surface, root of lung, mediastinum in real time. Fluorescence lymph nodes were mapped. In case that metastatic lesions weren't revealed in sentinel lymph nodes, they weren't noted in other nodes. Method specificity consisted of 100%. Biopsy and histological study of sentinel lymph nodes mapped during fluorescence (ICG) image guided surgery could be useful for prevention of lymphodissection in patients with non-small cell carcinoma of lung.

Key words: *lung cancer, sentinel lymph node, indocyanine green, fluorescence, diagnostics*

© Коллектив авторов, 2015

УДК [616.33-006.6-089.87+616.136.4-007]:616.42-089.87

В. М. Седов, И. Н. Данилов, А. Н. Яицкий, А. А. Захаренко, К. Н. Вовин, А. Л. Быкова

ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ЛИМФОДИССЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В УСЛОВИЯХ ВАРИАНТНОГО СТРОЕНИЯ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. М. Седов), НИИ хирургии и неотложной медицины (дир. — академик РАН проф. С. Ф. Багненко), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ

Ключевые слова: рак желудка, вариант висцеральных сосудов, чревный ствол, спиральная компьютерная ангиотомография

Введение. В настоящее время своевременная диагностика и лечение рака желудка является одной из актуальнейших проблем абдоминальной хирургии и онкологии. Несмотря на снижение заболеваемости и несомненные достижения в лечении, рак желудка остается одной из ведущих причин смерти практически во всех странах мира.

Высокий уровень развития хирургической техники, разработка современных методов оперативных вмешательств позволяют достоверно улучшить выживаемость больных раком желудка [13]. Однако основной причиной высокой смертности по-прежнему является рецидив опухолевого процесса [12].

Частота развития регионарного рецидива после хирургического лечения рака желудка зависит от стадии опухоли и составляет 45% при T3–4 и 19% — при T1–2. Многочисленные рецидивы в зоне опухоли, в регионарных лимфатических узлах, культи желудка и месте анастомоза связывают с наличием субклинических микрометастазов, которые остаются неудаленными, несмотря на «радикальный» характер операции [1]. Для

выполнения адекватной лимфодиссекции необходимо сопоставление лимфатических узлов с сосудами всего верхнего этажа брюшной полости, со всеми вариантами кровеносных сосудов. Каждый вариант отхождения артерий верхнего этажа брюшной полости детерминирует иное положение лимфатических узлов при сохранении той же коллекторной архитектоники лимфатического русла [3]. Исходя из этого, улучшение результатов лечения рака желудка на современном этапе возможно за счет совершенствования методов его диагностики, индивидуального планирования объема операции в зависимости от анатомических особенностей строения висцеральных сосудов больного.

В современной литературе недостаточно уделено внимания диагностике висцеральных сосудов при раке желудка, необходимости выбора оперативного приема и объема лимфодиссекции при различных вариантах строения сосудистого русла.

Первое описание в литературе вариантов отхождения артерий чревного ствола (ЧС) было выполнено А. Haller в 1756 г. Им же впервые описаны некоторые «аномалии» кровоснабжения печени, в частности, целиакомезентериальный ствол (ЦМС), отхождение левой желудочной артерии (ЛЖА) от аорты (АО) и левой печеночной

Сведения об авторах:

Седов Валерий Михайлович (e-mail: vmosedov@spmu.rssi.ru), Данилов Иван Николаевич (e-mail: ivandanilov75@mail.ru), Яицкий Андрей Николаевич (e-mail: andrei.yaitski@yandex.ru), Захаренко Александр Анатольевич (e-mail: 9516183@mail.ru), Вовин Кирилл Николаевич (e-mail: vovinmd@gmail.com), Быкова Александра Львовна (e-mail: Lvovna83@mail.ru), кафедра факультетской хирургии, НИИ хирургии и неотложной медицины, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

артерии (ЛПА) от ЛЖА. В 1822 г. F. Tiedemann опубликовал данные 500 аутопсий и отметил, что печеночная артерия может отходить от АО и верхней брыжеечной артерии (ВБА), а ЛПА — от ЛЖА, эти варианты могли быть множественными. Обе эти работы носили исключительно описательный характер.

Развитие абдоминальной хирургии и увеличение числа операций на желчном пузыре, желчных протоках, желудке и поджелудочной железе в середине прошлого века привело к пониманию, что нетипичные варианты строения сосудов при их неправильном распознавании во время операции могут стать причинами серьезных, в том числе летальных, послеоперационных осложнений. Так, при резекции желудка перевязка нераспознанной aberrантной ЛПА от ЛЖА могла привести к некрозу левой доли печени с формированием абсцессов печени и желчным перитонитом [2, 4–11].

Интересным представляется исследование S. Song и соавт. [14], в котором авторы проанализировали варианты отхождения, топографию ЧС и общей печеночной артерии на основе спиральной компьютерной ангиографии и цифровой субтракционной ангиографии печени, выполненных у 5002 пациентов. Типичное строение ЧС наблюдалось у 89,1% из них, в то время как у остальных пациентов выявлены 12 различных вариантов строения висцеральных сосудов. Таким образом, можно предположить, что каждый десятый больной раком желудка имеет отличную от большинства анатомию висцеральных сосудов. Из этого следует, что данной группе больных может быть выполнен недостаточно радикальный объем лимфодиссекции и у них более высок риск тяжелых интра- и послеоперационных осложнений.

Материал и методы. В настоящее время в стандарт предоперационного обследования больных раком желудка входят видеоэндоскопическая эзофагогастродуоденоскопия с биопсией, морфологическое исследование биопсийного материала, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование малого таза. Дополнительно в объем исследования больных могут быть включены эндоскопическая сонография, МСКТ органов грудной клетки и малого таза, диагностическая лапароскопия для исключения перитонеального метастазирования. По рекомендациям Японской Ассоциации по лечению рака желудка (JGCA), в 2010 г. принята тактика выполнения

необходимого объема лимфодиссекции в зависимости от выбранного объема оперативного лечения и классификации опухоли по TNM. Так, при стадиях T1–2N+, T2–T4 и любом N показан объем лимфодиссекции D2, который может быть расширен до D2+ по некоторым показаниям. В любом случае техника лимфодиссекции, классификация групп лимфатических узлов аппарата желудка привязаны к артериальному бассейну верхнего этажа брюшной полости и основаны на типичном варианте строения висцеральных сосудов.

Помимо вышеперечисленного, в клинике факультетской хирургии нашего университета с октября 2013 г. рутинным диагностическим методом обследования в предоперационном периоде у больных раком желудка является выполнение МСКТ в ангиографическом режиме с целью визуализации вариантов строения висцеральных сосудов. Данное исследование на дооперационном этапе позволяет планировать технические варианты выполнения мобилизации желудка и адекватную конкретному случаю лимфодиссекцию, уровень перевязки и пересечения сосудов.

По настоящее время это исследование выполнено 91 больному (40 мужчин и 51 женщина), страдающему раком желудка. МСКТ-ангиографию выполняли на 64-срезовом компьютерном томографе «Optima 660» («General Electric») с использованием контрастных препаратов (ультравист, оптирей, омнипак 300–370 мг/мл, 50–100 мл).

Результаты и обсуждение.

У 60 пациентов ЧС был представлен типичной trifurкацией — селезеночной артерией (СА), общей печеночной артерией (ОПА) и ЛЖА, а у 31 (34,1%) — выявлена вариантная анатомия висцеральных сосудов. Учитывая тщательное дооперационное обследование, все пациенты были радикально оперированы в объеме гастрэктомии или дистальной субтотальной резекции желудка, выполняли лимфодиссекцию в объеме D2 и D2+. Диссекцию тканей осуществляли с использованием ультразвукового скальпеля «HARMONIC» и электрохирургического коагулятора «FORCE TRIAD». Начальный этап мобилизации желудка стандартизован и заключается в отделении желудочно-ободочной связки (большого сальника) от поперечного отдела ободочной кишки. Данным приемом достигается диссекция лимфатических узлов групп 4d, 4sb, становится доступной хорошему обзору сальниковая сумка, достоверно исключается распространение опухоли на поджелудочную железу и в забрюшинное пространство. При выполнении гастрэктомии и дальнейшей мобилизации по большой кривизне к пищеводу лигируются левые желудочно-сальниковые сосуды, короткие желудочные артерии, при этом удаляли лимфатические узлы группы 4sa. Далее

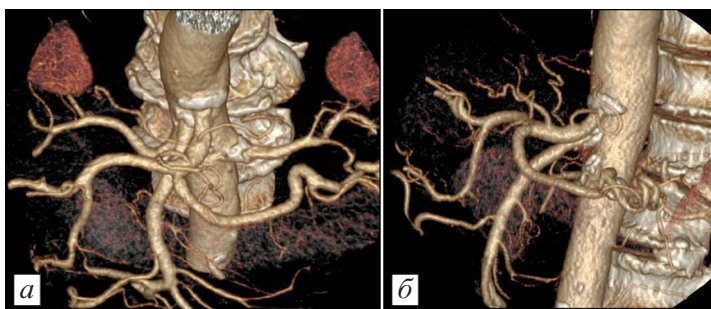


Рис. 1. СКТ-ангиография органов брюшной полости (трехмерное моделирование сосудов), дополнительные артериальные стволы к желудку.

а — вид спереди сверху; б — вид сбоку

производили диссекцию тканей ниже привратника, лигировали правую желудочно-сальниковую артерию с удалением лимфатических узлов группы 6. Желудок оказывается полностью мобилизованным со стороны большой кривизны. После диссекции в надпилорической зоне с удалением лимфатических узлов группы 5 пересекали двенадцатиперстную кишку. Дальнейшая супрапанкреатическая лимфодиссекция зависела от выявленных до операции особенностей строения артериального дерева.

У 9 (9,9%) пациентов с отхождением от ЧС выраженных артериальных стволов к диафрагме, желудку, печени выполняли комбинированный подход к лимфодиссекции (рис. 1).

Преимущественно осуществляли латерально-медиальный подход — последовательно выполняли диссекцию групп лимфатических узлов 12а, 8а и 11d, 11р. Достоверно визуализировались собственная печеночная артерия (СПА) и ОПА, СА. Контролируя и используя как ориентир их стен-

ки, осуществляли диссекцию в зоне групп 9 и 7 лимфатических узлов. Перевязку и пересечение сосудов, ведущих к желудку, осуществляли у их основания, после определения органной принадлежности (рис. 2).

После завершения супрапанкреатической диссекции дальнейший ход операции не отличался от классического.

У 3 (3,3%) пациентов отсутствовала ОПА, ЛПА и правая печеночная артерии (ППА) отходили собственными стволами от ЧС (рис. 3). В этом случае осуществляли препаровку печечно-двенадцатиперстной связки и печечно-желудочной связки с удалением жировой клетчатки, лимфатических сосудов и узлов групп 12а, 8а вдоль обеих артерий. Далее после выявления их устьев осуществляли диссекцию узлов групп 9 и 7, перевязку у основания ЛЖА. После этого выполняли диссекцию групп 11р и 11d лимфатических узлов.

У 4 (4,4%) больных выявлен вариант строения висцеральных сосудов, при котором ППА отходила от ВБА (рис. 4). В этом случае осуществляли диссекцию по ходу артерии в печечно-двенадцатиперстной связке, до верхнего контура поджелудочной железы.

В 4 (4,4%) наблюдениях выявлена аберрантная краниальная ЛПА, отходящая от ЧС с последующим отхождением ЛЖА (рис. 5). При такой особенности строения артерий высок риск перевязки краниальной ЛПА под видом ЛЖА с возможным дальнейшим развитием некроза левой доли печени. Исходя из этого, лимфодиссекцию выполняли в двух направлениях — удаляли

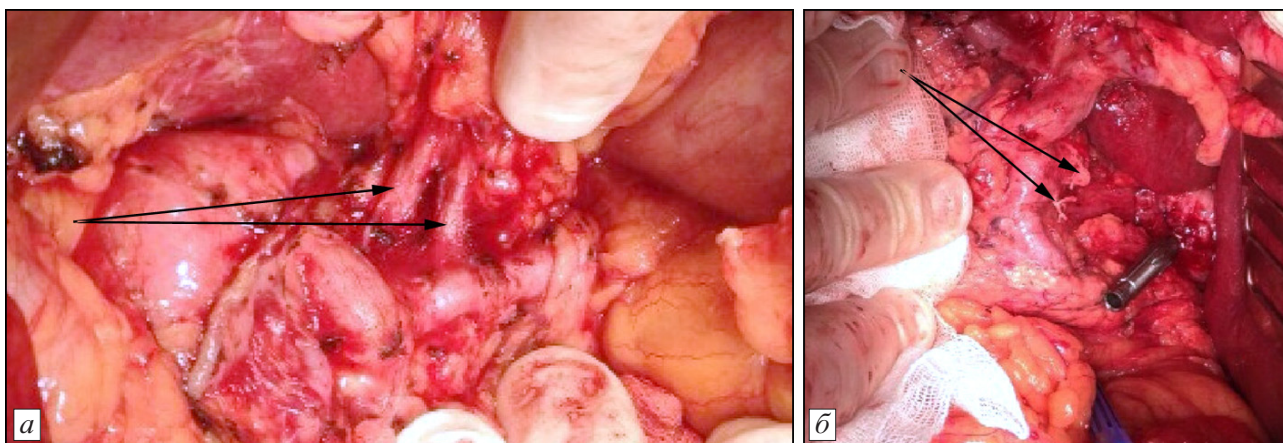


Рис. 2. Вид операционного поля.

а — левая желудочная и дополнительная левая желудочная артерия (стрелки); б — после перевязки и пересечения (стрелки)

группы лимфатических узлов 12а и 8а. Далее осуществляли диссекцию от печени по стволу краниальной ЛПА с её скелетированием на всем протяжении с визуализацией основания ЛЖА и последующей её перевязкой. После этого осуществляли диссекцию по ходу селезеночной артерии (группы 11р, 11д) и в зоне чревных лимфатических узлов (группа 9).

В 3 (3,3%) случаях ППА отходила от ВБА и имелась aberrантная ЛПА, отходящая от ЧС с последующим отхождением ЛЖА (рис. 6). При данном варианте строения сосудов соблюдались принципы диссекции, изложенные выше.

Следует обратить внимание на то, что от краниальной ЛПА к желудку может отходить не только крупная артериальная магистраль — левая желудочная артерия, достоверно выявляемая при МСКТ в ангиорежиме, но и более мелкие артериальные ветви (рис. 7). Все ветви, идущие к желудку, перевязывали у основания.

У 4 (4,4%) больных ЧС был представлен бифуркацией ОПА и СА, ЛЖА отходила от АО (рис. 8). В этом варианте выполняли медиальный подход к лимфодиссекции. Производили вскрытие брюшины по верхнему краю поджелудочной железы, создавали окна по обе стороны от АО и основания ЛЖА с диссекцией группы 7 лимфатических узлов, элементами парааортальной лимфаденэктомии — удаление группы 16а2 и перевязка ЛЖА в месте её отхождения от АО. Необходимость расширения лимфодиссекции до парааортальной группы мы обосновывали тем, что при данном строении висцеральных сосудов по ходу следования лимфы вдоль ЛЖА к АО отсутствует группа 9 лимфатических узлов. Далее производили диссекцию группы 9 и медиально-латеральную диссекцию направо с удалением групп 8а и 12а и налево — групп 11р и 11д.

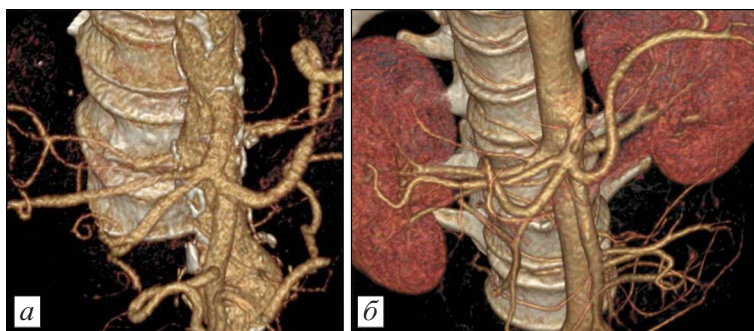


Рис. 3. СКТ-ангиография органов брюшной полости (трехмерное моделирование сосудов).

Отхождение левой и правой печеночной артерий отдельными стволами от чревного ствола. а — вид спереди сверху; б — вид спереди сверху в режиме моделирования внутренних органов

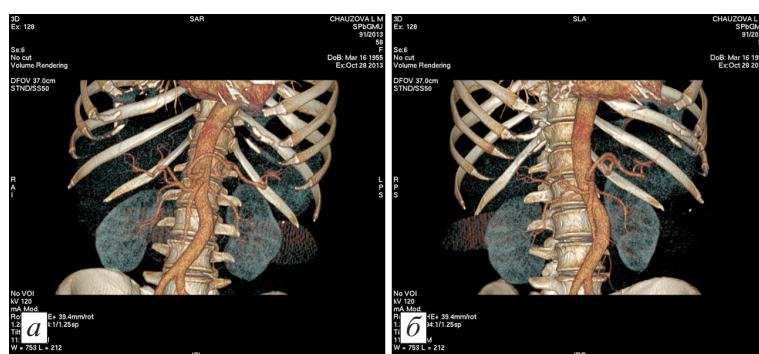


Рис. 4. СКТ-ангиография органов брюшной полости (трехмерное моделирование сосудов).

Отхождение правой печеночной артерии от верхней брыжеечной артерии. а — вид снизу сбоку; б — вид спереди



Рис. 5. СКТ-ангиография органов брюшной полости (трехмерное моделирование сосудов).

Аберрантная краниальная левая печеночная артерия. а — вид сбоку; б — вид спереди сбоку

При отхождении ОПА (2 пациента, 2,2%) или СА (1 пациент, 1,1%) от АО выполняли латеральный подход, от печени и ворот селезенки к АО, также с элементами парааортальной лимфодиссекции — удалением лимфатических узлов группы 16а2 (рис. 9).

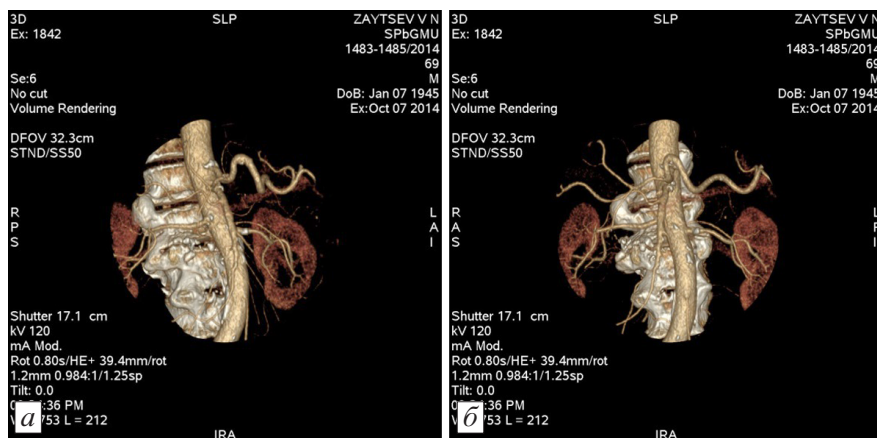


Рис. 6. СКТ-ангиография органов брюшной полости (трехмерное моделирование сосудов).

ППА отходит от ВБА и имеется aberrантная ЛПА, отходящая от ЧС с последующим отхождением ЛЖА. а — вид сбоку; б — вид спереди

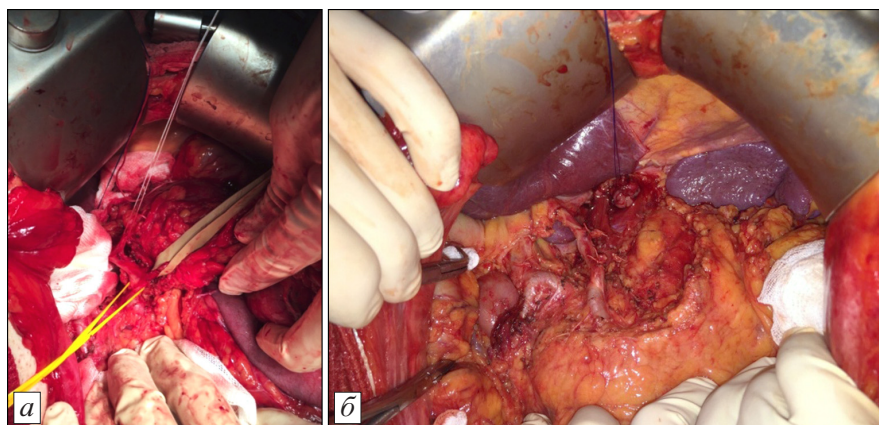


Рис. 7. Вид операционного поля.

а — краниальная ЛПА с ЛЖА и дополнительной артериальной ветвью до пересечения сосудов; б — краниальная ЛПА с ЛЖА и дополнительной артериальной ветвью после пересечения сосудов

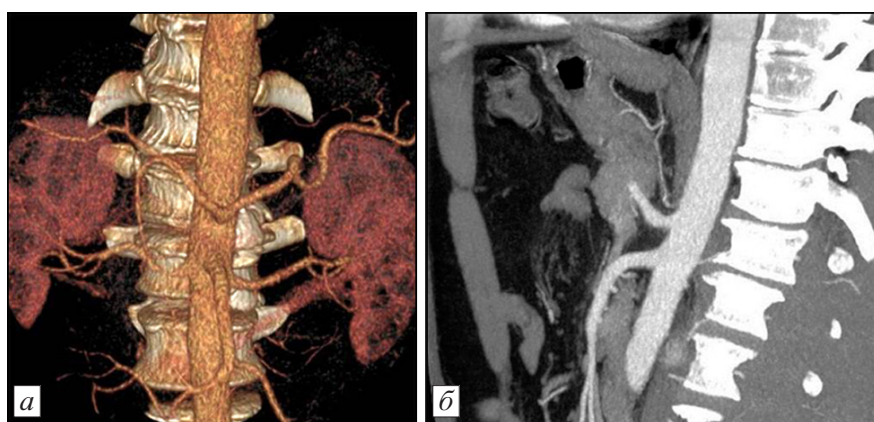


Рис. 8. СКТ-ангиография органов брюшной полости.

а — трехмерное моделирование, бифуркация чревного ствола, левая желудочная артерия отходит от аорты; б — сагиттальная плоскость, бифуркация чревного ствола, левая желудочная артерия отходит от аорты

У 1 больного был выявлен единый ЦМС. Основание верхней брыжеечной артерии находилось над верхним краем поджелудочной железы. Учитывая это, при выполнении диссекции группы 9 лимфатических узлов была выполнена диссекция и группы 14а. ВБА была выделена от ЧС до верхнего контура поджелудочной железы (рис. 10).

После всех выполненных операций лимфатические узлы маркировали согласно классификации Японской Ассоциации по лечению рака желудка (JGCA, 2010), с параллельной привязкой к уровню расположения на магистральном сосуде. У всех оперированных больных специфических осложнений, связанных с объемом лимфодиссекции, не было.

Выводы. 1. Выполнение мультиспиральной КТ в ангиографическом режиме на дооперационном этапе является эффективным способом визуализации магистральных сосудов.

2. Мультиспиральная КТ в ангиографическом режиме позволяет планировать объем и технику оперативного вмешательства, снизить интраоперационные риски повреждения артериальных стволов, более прецизионно выполнить лимфодиссекцию.

3. Каждый третий пациент, страдающий раком желудка, имеет вариантную анатомию висцеральных сосудов.

4. Мультиспиральная КТ в ангиографическом режиме

ме может быть рекомендована как рутинное исследование всем пациентам, которым планируется оперативное лечение на верхнем этаже брюшной полости.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Бердов Б.А., Скоропад В.Ю. Влияние морфологического строения рака желудка на закономерности развития рецидивов и метастазов // *Вопр. онкол.* 2009. № 1. С. 60–65.
- Большаков О.П. Некоторые анатомические факторы и зоны риска при операциях на желудке и внепеченочных желчных путях // *Вестн. хир.* 1990. № 5. С. 101–103.
- Лойт А.А., Гуляев А.В., Михайлов Г.А. Рак желудка. Лимфогенное метастазирование. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 56 с.
- Михайлов Г.А. Хирургическая анатомия внутриорганных отделов левой добавочной артерии печени // *Вестн. хир.* 1964. № 1. С. 21–26.
- Туркин И.Н., Давыдов М.М. Особенности хирургической тактики при наличии крапильной печеночной артерии // *Вестн. РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН.* 2011. Т. 22, № 4. С. 91–96.
- Умбрумянц О.А. О топографии кровеносных сосудов и желчных протоков в воротах печени // *Вестн. хир.* 1967. № 6. С. 52–57.
- Цагарейшвили А.В. Дополнительная артерия печени от левой желудочной артерии // *Вестн. хир.* 1956. № 1. С. 107–110.
- Цагарейшвили А.В. Различия в отхождении левой желудочной артерии и их практическое значение при резекции желудка // *Вестн. хир.* 1959. № 11. С. 104–107.
- Цай Г.Е. Хирургическая анатомия кровеносных сосудов и печеночных протоков в области ворот печени // *Клин. хир.* 1981. № 9. С. 16–18.
- Юльчиев И.Ю. Особенности формирования артерий печени человека и их практическое значение // *Арх. анат.* 1984. № 6. С. 31–35.
- Якубовская Е.В. К топографии внепеченочного отдела левой печеночной артерии человека // *Нов. хир. арх.* 1959. № 3. С. 24–30.
- Bringeland E.A., Wasmuth H.H., Johnsen G. et al. Outcomes among patients treated for gastric adenocarcinoma during the last decade // *J. Surg. Oncol.* 2013. Vol. 107. P. 752–757.
- Hartgrink H.H., Van de Velde C.J., Putter H. et al. Extended lymph node dissection for gastric cancer: who may benefit? Final results of the Randomized Dutch Gastric Cancer Group Trial // *J. Clin. Oncol.* 2004. Vol. 22. P. 2069–2077.
- Song S.Y., Chung J.W., Yin Y.H. et al. Celiac axis and common hepatic artery variations in 5002 patients: Systematic analysis with spiral CT and DSA // *Radiology.* 2010. Vol. 255, № 1. P. 278–288.

Поступила в редакцию 20.03.2015 г.

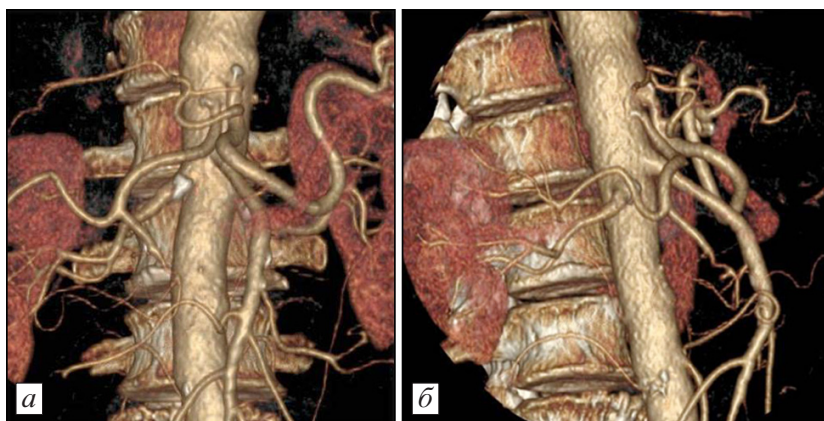


Рис. 9. СКТ-ангиография органов брюшной полости (трехмерное моделирование сосудов).

Бифуркация ЧС, общая печеночная артерия отходит от аорты. а — вид спереди; б — вид сбоку

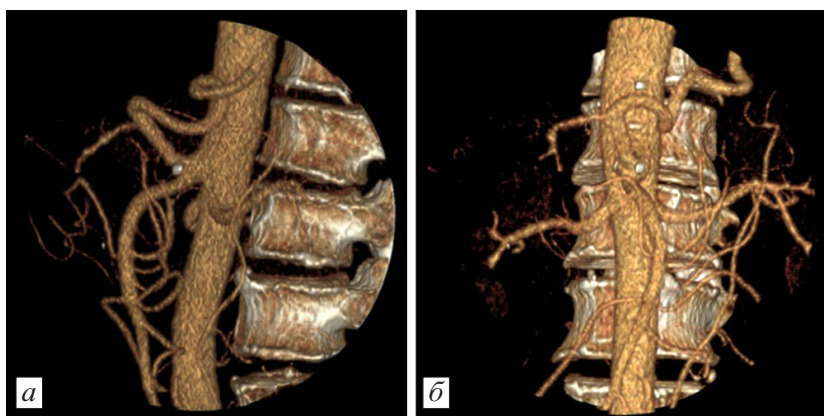


Рис. 10. СКТ-ангиография органов брюшной полости (трехмерное моделирование сосудов).

Единый целиакомезентериальный ствол.

а — вид сбоку; б — вид спереди

V.M.Sedov, I.N.Danilov, A.N.Yaitskiy,
A.A.Zakharenko, K.N.Vovin, A.L.Bykova

FEATURES OF LYMPHADENECTOMY PERFORMANCE IN PATIENTS WITH STOMACH CANCER IN RADICAL SURGERY IN CASE OF VARIANT STRUCTURE OF CELIAC TRUNK

Department of faculty surgery, Research Institute of Surgery and Emergency Medicine; Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

The authors developed and described an algorithm and technical aspects of lymphadenectomy performance in radical surgery based on structural variations of visceral vessels in 91 patients with stomach cancer. Preoperative helical computer tomography in regimen of angiography was carried out on 91 patients. Variant anatomy of visceral vessels was detected in 31 patients and that required change of surgical technique in order to minimize intraoperative risks of great vessel damage and allowed performing lymphadenectomy successfully.

Key words: stomach cancer, variation of visceral vessels, celiac trunk, helical computer tomography, angiography

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.351-006.6-089:616.348-089.86

Н. А. Майстренко¹, А. А. Хватов², А. А. Сазонов¹, С. Н. Петров²

ПРЕВЕНТИВНАЯ КОЛОСТОМИЯ В ПЛАНОВОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ

¹ Кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова (зав. — академик РАН Н. А. Майстренко), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова; ² Ленинградская областная клиническая больница (главврач — проф. В. М. Тришин), Санкт-Петербург

Ключевые слова: рак прямой кишки, превентивная колостомия, несостоятельность межкишечного анастомоза

Введение. В настоящее время хирургический метод продолжает оставаться основным в лечении пациентов с новообразованиями прямой кишки. Внедрение современных сшивающих аппаратов существенно упростило технику наложения анастомоза в глубине малого таза и сделало возможным его формирование практически на любом расстоянии от ануса [5, 7, 19]. Благодаря этому около 80% плановых операций по поводу рака прямой кишки сегодня носят сфинктерсохраняющий характер [9, 10]. Однако, несмотря на совершенствование хирургической техники, риск возникновения такого грозного послеоперационного осложнения, как несостоятельность межкишечного анастомоза и связанных с ним жизнеугрожающих последствий, остается довольно высоким. Так, частота развития несостоятельности колоректального анастомоза после передних резекций прямой кишки составляет 5–10%, а после «низких» — достигает 15–20% [11, 14, 17]. Среди предложенных на сегодняшний день методов протекции анастомозов, таких как трансанальное проведение зонда проксимальнее кишечного соустья, биологическая изоляция жировыми подвесками или большим салъником, применение клеевых покрытий, наиболее рациональным является формирование превентивной (разгрузочной) кишечной стомы [3, 8]. Применение проксимальной петлевой колостомии как

метода отключения отдела толстой кишки, несущего анастомоз, является эффективной мерой профилактики развития перитонита, интраабдоминальных абсцессов, флегмон малого таза при несостоятельности межкишечного соустья, а также создает лучшие условия для заживления самого анастомоза [7, 15]. Целесообразность превентивной колостомии для предупреждения послеоперационных осложнений на данный момент широко признана, что подтверждается последними публикациями, по данным которых частота ее применения в качестве этапа плановых сфинктерсохраняющих операций на прямой кишке в некоторых стационарах достигает 70% [10, 12].

Однако, несмотря на ряд неоспоримых преимуществ, у данного метода есть и очевидные недостатки. Наличие стомы хотя и не является собственно болезнью, но значительно снижает качество жизни пациентов. Наложение противоестественного заднего прохода даже с временной целью препятствует адекватной адаптации в обществе, а иногда приводит к стойким психическим нарушениям [2, 4, 6]. Кроме того, у стратегии использования «профилактических» стом есть и еще один немаловажный минус — возможность развития осложнений, связанных как с их формированием, так и с последующей ликвидацией [13, 16]. Исходя из этого, необходимо отметить, что формирование разгрузочной колостомы сопряжено с определенным риском и существенными трудностями для больного, а значит, требует аргументированного подхода и грамотного техни-

Сведения об авторах:

Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: nik.m.47@mail.ru), Сазонов Алексей Андреевич (e-mail: sazonov_alex_doc@mail.ru), кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6;

Хватов Андрей Анатольевич (e-mail: andrey_hvatov@mail.ru), Петров Сергей Николаевич, Ленинградская областная клиническая больница, 194291, Санкт-Петербург, пр. Луначарского, 47

ческого исполнения. Вместе с тем, до сих пор не сформулированы четкие показания для выполнения превентивной колостомии, отсутствуют конкретные рекомендации по технике ее выполнения, существенно разнятся взгляды отдельных авторов на оптимальные сроки ее последующей ликвидации.

Таким образом, анализ результатов превентивной колостомии, оценка эффективности и безопасности, а также дальнейшее совершенствование ее технического исполнения представляются весьма актуальными задачами современной колопроктологии.

Цель нашего исследования — оценить эффективность оригинального метода превентивной колостомии в плановом хирургическом лечении пациентов с раком прямой кишки.

Материал и методы. С января 2012 г. по декабрь 2014 г. на отделении онкологии № 2 Ленинградской областной клинической больницы (клиническая база кафедры факультетской хирургии Военно-медицинской

академии им. С.М.Кирова) сфинктерсохраняющие резекционные вмешательства по поводу рака прямой кишки были выполнены 183 пациентам. В исследуемую группу вошли 90 человек, которым на завершающем этапе операции была сформирована превентивная колостома. Средний возраст больных составил 66 лет (66 ± 7), при этом наиболее многочисленную группу представляли люди пожилого и старческого возраста (76% от общего числа). Показанием для хирургического лечения была гистологически верифицированная аденокарцинома прямой кишки. Чаще всего опухоль локализовалась в верхне- и среднеампулярном отделе прямой кишки. У 18 человек опухолевый очаг располагался в нижнеампулярном отделе. Необходимо отметить, что у большинства пациентов опухоль имела местно-распространенный характер, у многих из них на момент поступления в стационар отмечалось развитие осложнений опухолевого процесса. Также довольно существенную группу составили больные с IV стадией опухолевого процесса, которым были выполнены циторедуктивные операции. Распределение пациентов по основным клинико-морфологическим критериям представлено в *табл. 1*.

Оперативные вмешательства выполняли как традиционным лапаротомным доступом (76%), так и видеоэндоскопически (24%). Во всех случаях на завершающем

Таблица 1

Характеристика стомированных больных по основным клиническим признакам (n=90)

Показатели	Количество больных	
	Абс. число	%
Глубина инвазии опухоли:		
T1–2	5	5,5
T3	33	36,7
T4	52	58,8
Лимфогенное метастазирование (N1–2)	23	25,6
Гематогенное метастазирование (M1)	10	11,1
Локализация опухоли:		
верхнеампулярный отдел	29	32,2
среднеампулярный отдел	43	47,8
нижнеампулярный отдел	18	20
Неoadъювантная лучевая терапия	12	13,3
Осложнения основного заболевания:		
анемия (гемоглобин 90 г/л и менее)	51	57
гипопротеинемия (общий белок 55 г/л и менее)	36	40
субкомпенсированное нарушение кишечной проходимости	29	32
перифокальное воспаление	17	19
Сопутствующая патология:		
сердечно-сосудистые заболевания	68	76
сахарный диабет	9	10
заболевания дыхательной системы	14	16
Операции на органах брюшной полости и малого таза в анамнезе	18	20
Состояние пациентов по шкале ASA:		
1–2	24	27
3	68	76
4	8	9

Таблица 2

Структура оперативных вмешательств (n=90)

Характер операции	Количество больных	
	Абс. число	%
Передняя резекция прямой кишки:	50	55,5
традиционным доступом	31	34,5
лапароскопически ассистированная	19	21,1
Низкая передняя резекция прямой кишки:	32	35,5
традиционным доступом	29	32,2
лапароскопически ассистированная	3	3,3
Брюшно-анальная резекция с низведением сигмовидной кишки	2	2,2
Комбинированная передняя резекция прямой кишки с резекцией соседних органов	6	6,7
Всего	90	100

этапе хирургического пособия производили превентивную колостомию. Структура операций представлена в табл. 2.

Основными показаниями для превентивной колостомии были: низкий уровень межкишечного анастомоза (7 см и менее), технические сложности при его формировании, субкомпенсированное нарушение кишечной проходимости и связанная с этим неудовлетворительная подготовка кишки, наличие клинически значимой анемии и гипопроотеинемии, а также пожилой и старческий возраст пациентов. Для выведения петлевой проксимальной колостомы у 67 пациентов использовали сигмовидную и нисходящую ободочную кишку, 33 — была произведена трансверзостомия.

Для выполнения превентивной колостомии нами был разработан и внедрен в клиническую практику оригинальный способ формирования двустольной петлевой колостомы (приоритетная справка на изобретение № 2014139865 от 01.10.2014 г.). Суть метода заключалась в следующем: после мобилизации петли ободочной кишки зажимом осуществляли прокол в бессосудистом участке ее брыжейки, затем через полученное отверстие проводили полихлорвиниловую удерживающую трубку (фиксатор). Далее в заранее намеченной для выведения колостомы области передней брюшной стенки формировали апертуру, через которую с помощью трубки-фиксатора петлю толстой кишки аккуратно выводили из брюшной полости. После этого в 4 см от данной апертуры, по обе ее стороны и в поперечном направлении по отношению к оси выведенной кишечной петли производили 2 мини-разреза кожи протяженностью не более 0,5 см. Тупым путем, используя зажим типа Бильрота, в подкожной жировой клетчатке формировали 2 тоннеля, соединяющие мини-разрезы с апертурой для колостомы. Концы полихлорвиниловой трубки проводили через сформированные подкожные тоннели, после чего фиксировали к коже в области мини-разрезов отдельными узловыми швами (рис. 1). Избыток трубки-фиксатора отсекали ножницами. Выведенную петлю ободочной кишки вскрывали, и по всей окружности образованного отверстия стенку кишки подшивали к коже непрерывным швом рассасывающейся лигатурой. Через 10–12 дней (период времени, необходимый для образования «неподатливой шпоры») производили удаление подкожно проведенного фиксатора колостомы.

Отличительной особенностью предложенного нами метода является то, что для фиксации кишки и формирования «неподатливой шпоры» используется подкожный, а не накожный фиксатор. Применение подкожного фиксатора двустольной колостомы, по нашему мнению, позволяет полноценно адаптировать края кишки после ее вскрытия к краям кожного отверстия, добиться тем самым герметичности конструкции и снижения риска развития гнойно-воспалительных осложнений. Кроме того, подкожное проведение удерживающей трубки освобождает площадку вокруг колостомы для незамедлительного использования калоприемника, что улучшает реабилитацию пациентов в раннем послеоперационном периоде. Еще одним немаловажным техническим аспектом предлагаемой методики является использование непрерывного шва для формирования колостомы с захватом всех слоев кишечной стенки и кожи в направлении от кожи к кишке. Данный шов позволяет сопоставить однородные с точки зрения эмбриогенеза ткани, что способствует заживлению колостомической раны первичным натяжением, несмотря на микробную контаминацию кишечной флорой. Пришивание кишки к коже без захвата париетальной брюшины и апоневроза не вызывает деформации параколостомической зоны и обеспечивает изящность конструкции (рис. 2).

Устранение превентивной колостомы производили в сроки от 2 до 4 мес после предшествовавшего резекционного вмешательства внебрюшинным доступом по А.В.Мельникову [9].

Для оценки несостоятельности анастомозов использовали классификацию Международной исследовательской группы по изучению рака прямой кишки (2010), согласно которой выделяют три степени тяжести данного осложнения: А — отсутствие клинических проявлений, выявляется при контрольном инструментальном исследовании (как правило, при проктографии); В — умеренно выраженные симптомы, для ликвидации достаточно консервативных мероприятий; С — необходимо повторное оперативное вмешательство [18].

Результаты и обсуждение. Среди 90 пациентов, которым была выполнена превентивная колостомия, развитие несостоятельности межкишечного анастомоза в послеоперационном периоде отмечено только у 6 (6,7%). Необходимо отметить, что эти больные были пожилого (n=4) и старческого возраста (n=2) с закономерно высокими показателями коморбидности. Кроме того, у большинства из них (4 человека) на момент госпитализации имелись клинически выраженные осложнения основного заболевания в виде анемии, гипопроотеинемии, субкомпенсированного нарушения кишечной проходимости и перифокального воспаления. У всех пациентов было диагностировано полное прорастание опухолью кишечной стенки с инвазией в параректальную клетчатку. Преимущественной локализацией был среднеампулярный отдел прямой кишки (n=5), и только в 1 наблюдении опухоль располагалась в верхнеампулярном отделе. Соответственно 5 пациентам были выполнены низкие передние резекции прямой кишки (двум из них лапароскопически ассистированные) и 1 — передняя

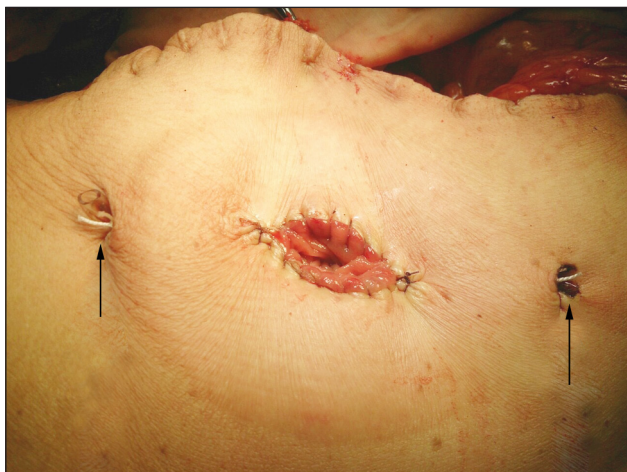


Рис. 1. Фиксатор колостомы проведен через подкожные тоннели, его концы фиксированы к коже в области отдельных мини-разрезов (помечено стрелками)



Рис. 2. Внешний вид колостомы на 10-е сутки после операции

резекция традиционным доступом. У 5 из 6 больных удалось добиться полной ликвидации данного осложнения путем проведения консервативных мероприятий, основным из которых была ирригация кишки через сформированную колостому (степень тяжести несостоятельности анастомоза — В). У этих пациентов как клинически, так и по данным лабораторно-инструментальных исследований инфекционно-воспалительный процесс не был выражен, имел локальный характер и ограничивался незначительной инфильтрацией тканей в проекции несостоятельного анастомоза без развития перитонита, флегмон и абсцессов малого таза. Все они были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии в сроки, лишь на 4–6 дней превышающие среднюю продолжительность госпитализации. Однако в одном клиническом случае наличие превентивной колостомы не позволило избежать пациенту разлитого перитонита, симптомы которого были отмечены на 3-и сутки после выполнения ему лапароскопически ассистированной низкой передней резекции прямой кишки. При релапаротомии и ревизии брюшной полости было установлено, что причиной развития перитонита был не столько дефект межкишечного анастомоза (микронесостоятельность), сколько несостоятельность самой колостомы из-за ее частичной ретракции, которая, в свою очередь, стала следствием ишемических изменений в кишке. Была выполнена реколостомия. Впоследствии еще дважды выполняли релапаротомию с санацией и дренированием брюшной полости. Развитие абдоминального сепсиса потребовало проведения длительной интенсивной терапии в отделении реанимации. Тем не менее,

спустя 37 сут после первичной операции пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, частота развития несостоятельности межкишечного анастомоза в нашем исследовании составила менее 7%. Следует отметить, что данный показатель находится у нижней границы диапазона встречаемости этого осложнения, который, согласно публикациям различных авторов, составляет 5–30% [5, 11, 18]. Важным аргументом в пользу применяемой нами тактики является и то, что у всех пациентов с развившейся несостоятельностью анастомоза превентивная колостома позволила ликвидировать грозные последствия данного осложнения путем проведения консервативных мероприятий и сохранить межкишечное соустье. Между тем, по данным некоторых авторов [10, 19], до 20% больных, которым не выполняется превентивная колостома во время первичной операции, повторно оперируют в связи с осложнениями в области анастомоза. Однако результаты нашего исследования в полной мере не опровергают точку зрения противников превентивной колостомии о том, что формирование разгрузочной стомы само по себе небезопасно для больного и может приводить к серьезным последствиям для его здоровья [13, 16]. Наиболее грозное осложнение в виде развития разлитого перитонита и абдоминального сепсиса было отмечено у одного из наших пациентов именно из-за несостоятельности превентивной колостомы.

Результаты выполнения реконструктивных операций по восстановлению непрерывности толстой кишки после превентивной колостомии оценены у 59 пациентов. В настоящее время

нет единого взгляда на сроки закрытия колостом. Некоторые авторы пропагандируют тактику выполнения реконструктивных операций в ранние сроки: от 2 нед до 1 мес после резекционной операции [1]. Однако большинство хирургов склоняются к проведению восстановительных вмешательств в более поздние сроки — от 2 мес до 1 года [2, 4]. Мы являемся сторонниками устранения разгрузочной колостомы в период от 2 до 4 мес после предшествовавшей операции. Данный временной интервал, с одной стороны, обеспечивает хороший хирургический контроль и ориентацию в тканях благодаря регрессированию рубцово-спаечного процесса. С другой стороны — в этот период можно провести и контрольное обследование пациента, оценить ближайшие результаты резекционного вмешательства.

Ликвидацию колостомы выполняли под местной анестезией с внутривенной седацией по А. В. Мельникову. Перед осуществлением реконструкции обязательно оценивали состояние межкишечного анастомоза. У 6 человек (4 — после низкой передней резекции и 2 — после брюшно-анальной резекции с низведением) отмечалась рубцовая стриктура анастомоза, что, по всей видимости, было связано с перенесенной ранее микронесостоятельностью (у 4 из них после предшествовавшего оперативного вмешательства были диагностированы умеренно выраженные симптомы несостоятельности колоректального соустья — степень В). Данным пациентам производили трансанальную пластику, которую выполняли как первый этап реконструктивно-восстановительного вмешательства (одномоментно с устранением колостомы). Средняя продолжительность послеоперационного периода составила 6 сут. Нагноение послеоперационной раны (постколостомической) было отмечено у 12 пациентов (20%), при этом у 10 из них для ликвидации данного осложнения было достаточно местного лечения. Только у 2 больных потребовалось проведение короткого курса антибиотикотерапии. У одного пациента с III степенью ожирения в отдаленном периоде диагностирована послеоперационная вентральная грыжа в проекции постколостомического рубца. Других значимых осложнений не отмечено. У всех больных функция кишечника была восстановлена, инконтиненции не наблюдали ни в одном случае, что позволило вернуть пациентам работоспособность и психологический комфорт.

Обобщая вышеизложенное, можно отметить, что формирование превентивной колостомы существенно снижает частоту развития клинически значимой несостоятельности меж-

кишечного анастомоза, а при ее возникновении позволяет ликвидировать грозные последствия данного осложнения без применения активной хирургической тактики. При этом, превентивная колостомия хотя и незначительно, но усложняет ход и расширяет объем оперативного вмешательства, а значит, ее выполнение требует методически правильного технического исполнения. В противном случае ошибки, допущенные на этапе формирования разгрузочной колостомы, могут привести к катастрофическим последствиям для больного. Устранение превентивной колостомы, по данным нашего исследования, не сопряжено с высоким риском развития серьезных послеоперационных осложнений.

Выводы. 1. Применение превентивной колостомии по предложенной методике в плановой хирургии колоректального рака обеспечивает низкий показатель (7%) частоты развития клинически значимой несостоятельности межкишечных анастомозов.

2. При несостоятельности анастомоза превентивная колостома позволяет ликвидировать грозные последствия этого осложнения, как правило, без применения активной хирургической тактики и сохранить межкишечное соустье.

3. Предложенный нами способ формирования превентивной колостомы обеспечивает ускорение и улучшение реабилитации пациентов в раннем послеоперационном периоде.

4. Устранение сформированной по предложенному методу превентивной колостомы в сроки от 2 до 4 мес после предшествовавшей операции позволяет добиться хороших функциональных результатов и не сопряжено с высоким риском серьезных осложнений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Васильев В. В. Хирургическая реабилитация больных с временными стомами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2008. 24 с.
2. Васютков В. Я., Панков С. М., Блохин В. Н. Хирургическая реабилитация больных с временными наружными стомами // Пробл. колопроктол. 2000. Вып. 17. С. 46–50.
3. Воробьев Г. И., Царьков П. В. Основы хирургии кишечных стом. М.: Стольный Град, 2002. 54 с.
4. Дезорцев И. Л. Реконструктивно-восстановительные операции на толстой кишке при ликвидации колостом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новгород, 2005. 22 с.
5. Ем А. Е. Превентивные кишечные стомы при сфинктеросохраняющих операциях по поводу рака прямой кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2008. 21 с.
6. Михайлова Е. В., Петров В. П., Леонов С. В. Болезни колостомы // Пробл. колопроктол. 2000. Вып. 17. С. 136–138.
7. Одарюк Т. С., Шелыгин Ю. А. Колостома: Метод. реком. М., 1981. 67 с.

8. Одарюк Т.С., Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А. Хирургия рака прямой кишки. М., 2005. 256 с.
9. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Клиническая оперативная колопроктология. М.: Медицина, 1994. 432 с.
10. Царьков П.В., Кравченко А.Ю., Тулина И.А. Всегда ли формирование аппаратного анастомоза при передней резекции гарантирует восстановление непрерывности кишечника? // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2012. № 4. С. 73–80.
11. Чернышев С.В. Выбор вида превентивной кишечной стомы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 22 с.
12. Den Dulk M., Smit M., Peeters K.C. et al. A multivariate analysis of limiting factors for stoma reversal in patients with rectal cancer entered into the total mesorectal excision (TME) trial: a retrospective study // *Lancet Oncol.* 2007. Vol. 8, № 4. P. 297–303.
13. Fielding L.P., Stewart-Brown S., Hittinger R. et al. Covering stoma for elective anterior resection of the rectum: an outmoded operation? // *Am. J. Surg.* 1984. Vol. 147, № 4. P. 524–530.
14. Karanja N.D., Corder A.P., Holdsworth et al. Risk of peritonitis and fatal septicaemia and the need to defunction the low anastomosis // *Brit. J. Surg.* 1991. Vol. 78, № 2. P. 196–198.
15. Lefebure B., Tuech J.J., Bridoux V. et al. Evaluation of selective defunctioning stoma after low anterior resection for rectal cancer // *Int. J. Colorectal. Dis.* 2008. Vol. 23, № 3. P. 283–288.
16. Mealy K., Burke P., Hyland J. Anterior resection without a defunctioning colostomy: questions of safety // *Br. J. Surg.* 1992. Vol. 79, № 4. P. 305–307.
17. Peeters K.C., Tollenaar R.A., Marijnen C.A. et al. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer // *Brit. J. Surg.* 2005. Vol. 92, № 2. P. 211–216.
18. Rahbari N.N., Weitz J., Hohenberger W. et al. Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: a proposal by the International Study Group of Rectal Cancer // *Surgery.* 2010. Vol. 147, № 3. P. 339–351.
19. Rullier E., Laurent C., Bretagnol F. et al. Sphinctersaving resection for all rectal carcinomas: the end of the 2-cm distal rule // *Ann. Surg.* 2005. Vol. 241, № 3. P. 465–469.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

N.A.Maistrenko¹, A.A.Khvatov², A.A.Sazonov¹,
S.N.Petrov²

PREVENTIVE COLOSTOMY IN PLANNED TREATMENT OF PATIENTS WITH RECTAL CANCER

¹ Department of faculty surgery named after S.P.Fyodorov, Military Medical Academy named after S.M.Kirov; ² Leningrad regional clinical hospital, Saint-Petersburg

The article described an original method of forming preventive colostomy, which reduced the rate of incompetence of interintestinal anastomosis in sphinctersaving resection concerning rectal cancer. This also facilitated patient's rehabilitation in early postoperative period.

Key words: *rectal cancer, preventive colostomy, incompetence of interintestinal anastomosis*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.351-006.6-033.2-037

А. А. Захаренко, М. А. Беляев, А. Н. Морозов, И. Н. Данилов, А. А. Стаценко,
А. А. Трушин, О. А. Тен, К. Н. Вовин

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ЛАТЕРАЛЬНОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

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

Ключевые слова: рак прямой кишки, лимфогенное метастазирование, рецидив, лимфатические узлы, латеральные метастазы

Введение. Частота возникновения местных рецидивов после перенесенного лечения рака прямой кишки варьирует от 2 до 27%. На данные показатели влияют степень местного распространения опухоли, поражение регионарного аппарата прямой кишки на момент начала лечения, а также выбор лечебной тактики при той или иной стадии заболевания [8, 11, 16, 17, 19].

Одной из основных причин местного рецидивирования является лимфогенное метастазирование в регионарные лимфатические узлы. Анатомические особенности зон регионарного метастазирования рака прямой кишки были описаны в 1905 г. W.E. Miles [12]. Им была предложена модель метастазирования, которая является актуальной и по настоящее время [2]. Первыми на пути лимфооттока поражаются мезоректальные лимфатические узлы, далее — по трем основным направлениям: восходящему, нисходящему и латеральному. Восходящий путь, характерный для рака верхнеампулярного отдела прямой кишки, имеет направление вдоль верхней прямокишечной артерии к нижней брыжеечной, поражая верхние прямокишечные и нижние брыжеечные узлы. При нисходящем пути, более присущему раку анального канала, метастазирование осуществляется вдоль внутренней половой и нижней прямокишечной артерии в паховые лимфатические узлы.

Латеральное метастазирование, наиболее характерное для рака ниже- и среднеампулярных отделов, осуществляется вдоль средних прямокишечных артерий (СПА) до внутренних подвздошных артерий и области запирающей ямки, включает поражение средних прямокишечных, внутренних и общих подвздошных, запирающих лимфатических узлов. По данным литературы [13, 14], оно встречается у 8–18% пациентов.

Основные методы диагностики данного заболевания компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) обладают высокими показателями чувствительности и специфичности в отношении выявления отдаленных метастазов и оценки степени местного распространения опухоли [10, 15]. К сожалению, данные методы являются далеко не абсолютными в отношении оценки регионарного метастазирования в целом и поражения латеральной группы лимфатических узлов, в частности. Чувствительность данных методик не превышает 77%, специфичность составляет не более 78% [4].

Данный факт свидетельствует о необходимости поиска новых методов диагностики, выявления факторов риска и неблагоприятного прогноза в отношении латерального метастазирования при раке прямой кишки, более дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики, определения показаний к проведению неoadъювантной химиолучевой терапии и(или) выполнения латеральной лимфодиссекции.

Сведения об авторах:

Захаренко Александр Анатольевич (e-mail: 9516183@mail.ru), Беляев Михаил Алексеевич (e-mail: 8628926@mail.ru), Морозов Алексей Николаевич (e-mail: alexx-vma@mail.ru), Данилов Иван Николаевич (e-mail: ivandanilov75@mail.ru), Стаценко Андрей Анатольевич (e-mail: statsenko_a@mail.ru), Трушин Антон Александрович (e-mail: anton.trushin@rambler.ru), Тен Олег Александрович (e-mail: ten888oleg@mail.ru), Вовин Кирилл Николаевич (e-mail: vovinmd@gmail.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

Некоторые авторы [6] полагают, что поражение латеральных лимфатических узлов (ЛЛУ) может наблюдаться или, наоборот, отсутствовать ввиду имеющейся вариантной сосудистой анатомии прямой кишки, в частности, из-за наличия или отсутствия средней прямокишечной артерии, которую сопровождают латеральные пути лимфооттока.

Согласно большинству анатомических руководств и атласов [1, 3], СПА являются постоянной парной артерией, являющейся ветвью внутренней подвздошной или внутренней половой артерии, кровоснабжающей средний и нижеампулярный отделы прямой кишки.

Однако существуют ряд анатомических исследований, которые показали её выраженную вариабельность. При изучении материала, полученного в результате патологоанатомических вскрытий, частота встречаемости СПА составила от 12 до 57% [5, 9, 18]. При этом двустороннее расположение СПА встречалось лишь в 37% случаев, в 20% — данная артерия наблюдалась с одной стороны. В португальском исследовании [7], проведенном на 167 пациентах с доброкачественной гиперплазией предстательной железы, по данным компьютерной томографии в ангиорежиме (КТА) и прямой ангиографии, СПА была обнаружена лишь у 35,9% из них ($n=60$), при этом у $1/3$ больных данный сосуд наблюдался с двух сторон, у остальных больных артерия визуализирована унилатерально.

Проведённый анализ литературы позволил нам предположить, что наличие или отсутствие средней прямокишечной артерии, визуализированное при помощи рентгенологических методов, таких как КТА, позволит прогнозировать риск возникновения метастатического поражения лимфатических узлов, сопровождающих данный сосуд.

Цель исследования — улучшение результатов диагностики и лечения рака прямой кишки путём выявления неблагоприятных прогностических факторов возникновения регионарных метастазов в лимфатические узлы латерального пути лимфооттока.

Материал и методы. В исследовании решались следующие задачи: 1) изучить вариантную анатомию средней прямокишечной артерии на пациентах со злокачественными опухолями прямой кишки и на больных без патологии органов малого таза; 2) изучить частоту и локализацию регионарных метастазов у больных раком прямой кишки с учётом индивидуальных особенностей кровоснабжения органа; 3) провести анализ факторов, влияющих на частоту развития латерального метастазирования; 4) предложить модель оценки неблагоприятного прогноза в отношении

метастазирования в латеральные лимфатические узлы при раке прямой кишки.

Для решения поставленных задач были сформированы две группы больных. Контрольную группу составили 150 пациентов, страдающих различными заболеваниями, исключая любые опухоли органов малого таза и прямой кишки. Основная же группа состояла из 175 больных с верифицированным раком прямой кишки.

У пациентов основной группы подробно изучали варианты поражения регионарных лимфатических узлов по различным путям лимфооттока с учетом следующих факторов: локализации опухоли, степени дифференцировки опухоли, уровня ракового эмбрионального антигена, степени местного распространения опухоли, наличия или отсутствия отдаленных метастазов, наличия индивидуальных анатомо-топографических особенностей кровоснабжения прямой кишки.

Контрольная и основная группа были сопоставимы по полу, возрасту и числу больных.

Результаты и обсуждение. Установлено, что кровоснабжение прямой кишки обладает анатомической вариабельностью. Средняя прямокишечная артерия обнаружена у 53 (30,3%) больных раком прямой кишки, при этом двустороннее её расположение наблюдалось у 9 (17%), левостороннее расположение встретилось чаще, чем правостороннее — у 25 (47,2%) и 19 (35,8%) соответственно. У 27 (50,9%) больных средняя прямокишечная артерия являлась отдельной ветвью переднего ствола внутренней подвздошной артерии, у 14 (26,4%) — ветвью внутренней половой артерии, у 12 (22,7%) — отходила в виде тонкой ветви от запирательной артерии. Зависимости наличия или отсутствия средней прямокишечной артерии от пола и возраста среди пациентов как в контрольной, так и в основной группе не выявлено.

При обобщении результатов обследования контрольной и основной групп видно, что частота наличия СПА у пациентов, страдающих раком прямой кишки, достоверно не отличается от таковой в контрольной группе как в целом по наличию, так и по вариантам и сторонам ее ветвления. Распределение в обеих группах больных вариантов ветвления СПА представлено в *табл. 1*.

При анализе данных выполненной МРТ у пациентов основной группы установлено поражение латеральной группы лимфатических узлов у 37 (21,1%) из них. При оценке латерального метастазирования установлено, что двустороннее поражение лимфатических узлов встретилось у 6 (16,2%) пациентов, преимущественно вдоль внутренней подвздошной артерии — у 4 (10,8%) больных. Более частым вариантом являлось метастазирование с одной стороны. С левой стороны метастатически измененные лимфатические узлы

Таблица 1

Варианты ветвления средних прямокишечных артерий (СПА)

Показатели	Контрольная группа (n=150)	Основная группа (n=175)
Локализация СПА:		
с двух сторон	13 (25,5)	9 (17,0)
с одной стороны	38 (74,5)	44 (83,0)
Место отхождения:		
ветвь внутренней половой артерии	17 (33,3)	14 (26,4)
ветвь внутренней подвздошной артерии	25 (49,0)	27 (51,0)
ветвь запирательной артерии	9 (17,7)	12 (22,6)

Примечание. В скобках — %.

наблюдали чаще, чем справа, — у 18 (48,6%) и у 13 (35,2%) соответственно.

Установлено, что поражение латеральных лимфатических узлов сопровождалось метастазированием и в мезоректальные лимфатические узлы, данное сочетание наблюдали у 28 (28,6%) больных, метастазы только в латеральную группу — у 9 (9,1%). 70,8% пациентов основной группы, у которых была обнаружена средняя прямокишечная артерия, имели латеральные метастазы на стороне этой артерии.

Среди больных с определяемыми латеральными метастазами наличие СПА доказано рентгенологически у 91,8% из них на стороне поражения.

Для прогнозирования риска появления латеральных метастазов была разработана комплексная модель на основе логистической регрессии. В процессе углубленного статистического анализа на основе проведенных исследований в основной группе больных были выявлены показатели, достоверно связанные с метастазированием по латеральному пути лимфооттока и по своей сути являющиеся предикторами латеральных метастазов. Ими явились: локализация опухоли в нижеампулярном отделе, поражение мезоректальных лимфатических узлов, наличие средней прямокишечной артерии, степень местного распространения опухоли, повышение раковоэмбрионального антигена (РЭА) в крови более 3,5 нг/мл.

В результате статической обработки получены следующие коэффициенты (А, Х и В) регрессии для данных показателей (табл. 2). Величина коэффициентов определяет влияние на совокупный риск метастазирования. Предложена модель оценки риска появления латеральных метастазов (Ψ), основанная на расчете характеристик логистического уравнения.

Формула оценки риска появления латеральных метастазов: $\Psi = A_1 \times X_1 + A_2 \times X_2 + A_3 \times X_3 + A_4 \times X_4 + A_5 \times X_5 - B$, где В равно 94,85, Х — значение кода в табл. 2.

Ключевые значения Ψ для оценки риска были следующими: Ψ менее 2,94 — риск менее 5%; Ψ менее 0 — риск менее 50%; Ψ более 0 — риск более 50%; Ψ более 2,94 — риск более 95%.

Построенный на ее основе график логистической функции позволяет получить значение вероятности возникновения латеральных метастазов (рисунк).

Построенная модель имеет свойства: чувствительность — 91,9%, специфичность — 97,8%, диагностическая точность — 96,6%.

Выводы. 1. Средняя прямокишечная артерия является непостоянным сосудом, преиму-

Таблица 2

Составляющие формулы оценки риска метастазирования

Показатели	Обозначение коэффициента Х в формуле	Код Х в формуле	Обозначения коэффициента А в формуле	Значение коэффициента А
Локализация опухоли	X1	1 — в/амп 2 — ср/амп 3 — н/амп	A1	22,69
Поражение мезоректальных лимфатических узлов	X2	0 — есть 1 — нет	A2	1,24
Уровень онкомаркера РЭА	X3	0 — ≤3,5 1 — >3,5	A3	21,23
Наличие СПА	X4	0 — нет 1 — есть	A4	26,03
Степень местного распространения опухоли	X5	1 — T1 2 — T2 3 — T3 4 — T4	A5	1,1

Примечание. в/амп — верхнеампулярный отдел; ср/амп — среднеампулярный отдел; н/амп — нижеампулярный отдел.

щественно локализующимся с одной стороны и отходящим отдельной ветвью от внутренней подвздошной артерии. Ее наличие, а также варианты ветвления не зависят от пола, возраста пациента, а также наличия или отсутствия опухолевого заболевания прямой кишки или малого таза.

2. Частота латерального метастазирования достоверно связана с такими факторами, как степень местного распространения опухоли, наличие средней прямокишечной артерии на стороне поражения латеральной группы лимфатических узлов, поражение мезоректальных лимфатических узлов, локализация опухоли в нижеампулярном отделе прямой кишки.

3. Визуализированная средняя прямокишечная артерия при компьютерной томографии в ангиорежиме может служить важным прогностическим фактором развития латерального метастазирования у пациентов со злокачественными опухолями прямой кишки, что существенно влияет на выбор тактики лечения, особенно у пациентов с начальными стадиями заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гайворонский И.В. Нормальная анатомия человека. В 2 т. СПб.: СпецЛит, 2001. Т. 2. 424 с.
2. Одарюк Т.С., Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А. Хирургия рака прямой кишки. М.: ООО «Дедалус», 2005. 256 с.
3. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека: учеб. пособие. 2-е изд., стереотипное. В 4 т. Т. 3. М.: Медицина, 1996. 232 с.
4. Al-Sukhni E., Messenger D.E., Charles Victor J. et al. Do MRI reports contain adequate preoperative staging information for end users to make appropriate treatment decisions for rectal cancer? // Ann. Surg. Oncol. 2013. Vol. 20, № 4. P. 1148–1155.
5. Ayoub S. Arterial supply to the human rectum // Acta Anat. 1978. Vol. 100. P. 317–327.
6. Bell S., Sasaki J., Sinclair G. et al. Understanding the anatomy of lymphatic drainage and the use of blue-dye mapping to determine the extent of lymphadenectomy in rectal cancer surgery: unresolved issues // Colorectal Dis. 2009. Vol. 11, № 5. P. 443–449.
7. Bilhim T., Pereira J.A., Tinto H.R. et al. Middle rectal artery: myth or reality? Retrospective study with CT angiography and digital subtraction angiography // Surg. Radiol. Anat. 2013. Vol. 35, № 6. P. 517–522.
8. Bujko K., Nowacki M.P., Nasierowska-Guttmejer A. et al. Long-term results of a randomized trial comparing preoperative short-course radiotherapy with preoperative conventionally fractionated chemoradiation for rectal cancer // Brit. J. Surg. 2006. Vol. 93, № 10. P. 1215–1223.
9. Didio L.J., Diaz-Franco C., Schemainda R., Bezerra A.J. Morphology of the middle rectal arteries. A study of 30 cadaveric dissections // Surg. Radiol. Anat. 1986. Vol. 8, № 4. P. 229–236.
10. Dighe S., Purkayastha S., Swift I. et al. Diagnostic precision of CT in local staging of colon cancers: a meta-analysis // Clin. Radiol. 2010. Vol. 65, № 9. P. 708–719.
11. Kapiteijn E., Marijnen C.A., Nagtegaal I.D. et al. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 345, № 9. P. 638–646.
12. Miles W.E. The spread of cancer of the rectum // Lancet. 1925. № 205. P. 1218–1219.

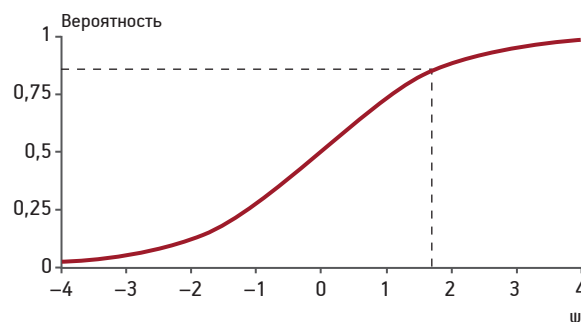


График логистической функции для оценки вероятности возникновения латеральных метастазов при раке прямой кишки

13. Morita T., Murata A., Koyama M. et al. Current status of autonomic nerve-preserving surgery for mid and lower rectal cancers: Japanese experience with lateral node dissection // Dis. Colon. Rectum. 2003. Vol. 46, № 10. Suppl. P. 78–88.
14. Moriya Y., Sugihara K., Akasu T., Fujita S. Importance of extended lymphadenectomy with lateral node dissection for advanced lower rectal cancer // World J. Surg. 1997. Vol. 21, № 7. P. 728–732.
15. Niekel M.C., Bipat S., Stoker J. Diagnostic imaging of colorectal liver metastases with CT, MR imaging, FDG PET, and/or FDG PET/CT: a meta-analysis of prospective studies including patients who have not previously undergone treatment // Radiology. 2010. Vol. 257, № 3. P. 674–684.
16. Sauer R., Becker H., Hohenberger W. et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer // N. Engl. J. Med. 2004. Vol. 351, № 17. P. 1731–1740.
17. Sebag-Montefiore D., Stephens R.J., Steele R. et al. Preoperative radiotherapy versus selective postoperative chemoradiotherapy in patients with rectal cancer (MRC CR07 and NCIC-CTG C016): a multicentre, randomised trial // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 811–820.
18. Shafik A., Mostafa H. Study of the arterial pattern of the rectum and its clinical application // Acta Anat. (Basel). 1996. Vol. 157, № 1. P. 80–86.
19. Wong R.K., Berry S., Spithoff K. et al. Preoperative or postoperative therapy for stage II or III rectal cancer: an updated practice guideline // Clin. Oncol. 2010. Vol. 22, № 4. P. 265–271.

Поступила в редакцию 20.03.2015 г.

A.A. Zakharenko, M.A. Belyaev, A.N. Morozov,
I.N. Danilov, A.A. Statsenko, A.A. Trushin, O.A. Ten,
K.N. Vovin

PREDICTION OF RISK FACTORS OF LATERAL LYMPH NODE METASTASIS IN RECTAL CANCER

Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

Standard methods of diagnostics haven't got a proper sensitivity and specificity concerning assessment of regional nodal involvement in case of rectal cancer. Therefore it is necessary to look for new method of diagnostics, detect risk factors and unfavorable prognosis in relation to lateral lymph node metastasis. At the same time, there should be a differentiated approach to the choice of therapeutic management in rectal cancer. Investigation of variability of blood supply of the rectum could be an additional method of diagnostics in rectal cancer.

Key words: rectal cancer, lymphatic cancer spread, relapse, lymph nodes, lateral metastasis

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.134.1:616.137.83]-089.843

Б. С. Суковатых, Л. Н. Беликов, О. А. Родионов, А. О. Родионов

ВЫБОР ПРОТЕЗА ПРИ ПОДМЫШЕЧНО-БЕДРЕННОМ ШУНТИРОВАНИИ У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ И МНОГОУРОВНЕВЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Б. С. Суковатых), Курский государственный медицинский университет

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, критическая ишемия, подмышечно-бедренное шунтирование, синтетический протез, биологический протез

Введение. Критическая ишемия нижних конечностей, по материалам Европейского согласительного комитета, встречается у 500–1000 человек на 1 млн жителей в год [2]. Чаще всего она развивается при синдроме Лериша в сочетании с многоуровневым поражением артерий нижних конечностей дистальнее паховой связки [4]. Наиболее тяжелую группу представляют пациенты с поражениями аортоподвздошного сегмента и тяжелой соматической патологией, у которых невозможно выполнить прямые реконструктивные операции на аорте [1]. Потеря конечностей в этих ситуациях имеется у 80–90% больных [7, 11]. Единственной реальной возможностью спасения конечности при двустороннем поражении подвздошных артерий является операция аллошунтирования из отдаленных сосудистых бассейнов: из подключичной или подмышечной артерий в бедренную [3, 12]. При проведении реконструктивно-восстановительных операций на артериальных сосудах большое значение имеет выбор сосудистого протеза. В настоящее время в качестве пластического материала для замещения пораженных артерий используются аутовена, синтетический и биологический протезы. Наиболее пригодным пластическим материалом является аутовена вследствие биологической совместимости с протезируемыми артериями [8]. К сожалению, применить аутовену при

подмышечно-бедренных транспозициях не представляется возможным, так как длина туловища человека в 1,5 раза превышает длину бедра, на протяжении которого берется аутовенозный трансплантат. Поэтому при бедренно-подмышечных шунтированиях применяют синтетические эндопротезы, из которых наибольшее распространение получили протезы из пористого тетрафторэтилена. Биологический протез до настоящего времени в этой позиции не применяли.

Цель исследования — сравнить тканевую реакцию на имплантацию синтетического и биологического протезов и обосновать выбор протеза при подмышечно-бедренном шунтировании у пациентов с высоким риском.

Материал и методы. Экспериментальное исследование выполнили в центральной научно-исследовательской лаборатории нашего университета на 24 кроликах породы Шиншилла. Все животные были одного возраста и массы тела. Экспериментальные животные были разделены на две опытные группы по 12 особей в каждой. Во время экспериментального исследования изучали структуру и степень выраженности соединительнотканной капсулы вокруг имплантированных протезов. Все эксперименты были проведены с соблюдением правил асептики и антисептики. В качестве наркотического средства использован фторотан, который ингаляционным путем подавали в дыхательные пути.

Животным 1-й группы выполняли лапаротомию, выделяли брюшную аорту и на ее стенку имплантировали политетрафторэтиленовый синтетический протез размером 0,4×0,8 см. Фиксацию протеза выполняли отдельными узловыми швами. Аналогичным образом проводили экспериментальное исследование у животных 2-й опытной группы, которым имплантировали таких же размеров биологический

Сведения об авторах:

Суковатых Борис Семёнович (e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net), Беликов Леонид Николаевич (e-mail: obhirurgiya@gmail.com), Родионов Олег Александрович, Родионов Александр Олегович, кафедра общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3

протез. Контакта протезов с кровью животных не было. Из эксперимента животных выводили путем передозировки средств для наркоза на 3-, 7-, 14-, 21-, 30-е и 60-е сутки после операции.

После выведения животных из эксперимента участки абдоминальной аорты вместе с имплантированным протезом подвергали гистологическому исследованию. Парафиновые срезы толщиной 5–10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. При микроскопии обращали внимание на выраженность патологических изменений вокруг имплантатов, в толще артериальной стенки, оценивали степень зрелости соединительной ткани путем выявления качественных особенностей коллагеновых волокон и клеточного состава соединительнотканых капсул вокруг протезов. Проводили морфометрическое исследование, заключающееся в определении количественного соотношения клеточного состава соединительной ткани. Подсчету подвергали клетки воспалительного экссудата (нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы, базофилы) и гистиоцитарного ряда (макрофаги, полибласты, фибробласты, фиброциты). Подсчет клеточных элементов проводили в непосредственной близости к нитям протеза в 10 полях зрения при ув. 280.

Микроскопирование и микрофотографирование осуществляли с помощью оптической системы, состоящей из светового микроскопа «Leica CME», цифровой окулярной камеры «DCM-500» и программы «FUTURE WINJOE», входящей в комплект поставки окулярной камеры.

Для объективной оценки состояния раневого процесса использовали разработанный нами клеточный индекс, который вычисляли с учетом роли отдельных клеточных элементов и распространенности патологических изменений по следующей формуле:

$$\text{Клеточный индекс} = \frac{M+P+Фб+Фц}{H+Л+Э+Б} \times S,$$

где М — макрофаги; П — полибласты; Фб — фибробласты; Фц — фиброциты; Н — нейтрофилы; Л — лимфоциты; Э — эозинофилы; Б — базофилы; S — распространенность процесса (0,5 — диффузный характер, 0,75 — диффузно-очаговый характер, 1 — очаговый характер)

При значении клеточного индекса меньше 1 делали вывод о преобладании воспалительных изменений, характерных для I фазы течения раневого процесса, при значении более 1 — о преобладании репаративных тенденций, характерных для II фазы. Чем выше клеточный индекс, тем более выражена соединительнотканная капсула вокруг протеза.

Проведен анализ комплексного обследования и хирургического лечения 60 больных мужского пола пожилого и старческого возраста, страдающих критической ишемией нижних конечностей. Причиной заболеваний было двустороннее атеросклеротическое поражение аортоподвздошного сегмента (синдром Лериша). Кроме этого, у всех больных имело место окклюзионно-стенотическое поражение общей и поверхностной бедренных артерий. Поэтому реваскуляризацию конечности проводили путем включения в кровоток глубокой артерии бедра. Все больные страдали тяжелыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации и критической ишемией одной из конечностей. Контралатеральная конечность находилась в состоянии хронической ишемии II степени на почве не критического стеноза подвздошных артерий. Поэтому производили одностороннее подмышечно-бедренное шунтирование. Больные были разделены на 2 статистически однородные группы. Больным I-й группы

в качестве шунта применяли синтетический (политетрафторэтиленовый) протез диаметром 8 мм и длиной (50±6) см, а во 2-й группе — биологический из внутренних грудных артерий быка, диаметр проксимального конца — 6 мм, дистального — 4 мм и длиной (49±6) см. Следует подчеркнуть, что синтетический протез соответствовал диаметру общей бедренной артерии, с которой его после эндартерэктомии и профундопластики анастомозировали. Диаметр проксимального конца биологического протеза соответствовал диаметру подмышечной артерии, а дистального конца — глубокой артерии бедра, с которой накладывали анастомоз.

Показаниями для подмышечно-бедренного шунтирования в обеих группах больных были: 1) ИБС III–IV функционального класса, постинфарктный кардиосклероз, тахисистолическая форма мерцательной аритмии, хроническая сердечная недостаточность IIБ степени с фракцией выброса левого желудочка (39±6)% — у 42 (70%) пациентов; 2) ХСН III стадии на почве кардиомиопатии или клапанных пороков сердца с фракцией выброса менее 35% — у 7 (11,7%); 3) перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения с постоянным неврологическим дефицитом, сочетающееся с двусторонним субкритическим 50% стенозом внутренних сонных артерий — у 5 (8,3%); 4) инфицирование протеза при первичной аортобедренной реконструкции — у 5 (8,3%); 5) кальциноз терминального отдела аорты, препятствующий выполнению реконструктивной операции, — у 1 (1,7%).

По шкале ASA (Американского общества анестезиологов) у всех пациентов была IV степень операционно-анестезиологического риска, препятствующая выполнению прямых реконструктивных операций на аорте.

Результаты лечения оценивали по количеству послеоперационных осложнений и на основании степени изменения клинического статуса по отношению к периоду до операции по шкале Rutherford и соавт., которая рекомендована в качестве стандарта Российским обществом ангиологов и сосудистых хирургов [5].

Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета программ «Statistica 6.0». Полученные данные представлены в виде M±m. Достоверность различий определяли с помощью критерия Манна—Уитни. Результаты статистически значимы при p<0,05.

Результаты и обсуждение. Частота и виды послеоперационных осложнений в ближайшем периоде представлены в *табл. 1*.

Ранние тромбозы шунтов обычно развивались в первые часы после операции и были обусловлены сдавлением шунта парапротезной гематомой после выполнения шунтирования по традиционной технологии. Во время операции хирург формирует канал в подкожной клетчатке вслепую путем разрыва тканей пальцами. При этом возникает необходимость выполнения дополнительных разрезов на грудной клетке и передней брюшной стенке, что приводит к травматизации мягких тканей, повреждению кровеносных сосудов и образованию околопротезной гематомы. Для снижения травматизма операции нами разработан специальный проводник, который позволяет проводить шунт под паховой связкой, а далее в

Таблица 1

Ближайшие результаты подмышечно-бедренного шунтирования

Виды осложнений	1-я группа (n=30)		2-я группа (n=30)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Тромбоз шунта	3	10	2	6,7
Аневризма проксимального анастомоза	2	6,7	—	—
Парапротезная инфекция	2	6,7	2	6,7
Серома шунта	2	6,7	—	—
Разрыв шунта	—	—	1	3,3
Всего	9	30	5	16,7*

* Здесь и в табл. 2, 3: $p < 0,05$ в сравнении с показателями 1-й группы.

межмышечном пространстве передней брюшной стенки и грудной клетки. Технология проведения шунта подробно описана нами ранее [6].

Несостоятельность проксимального анастомоза с развитием ложной аневризмы развивалась лишь у больных 1-й группы и была обусловлена техническими ошибками при наложении анастомоза между подмышечной артерией и синтетическим протезом вследствие глубокого расположения в ране подмышечной артерии. Следует подчеркнуть, что наложение анастомозов между артерией и биологическим протезом в техническом отношении более легко выполнимо: биопротез не волокнится, легко прошивается, не нуждается в растяжении. Для оптимизации процесса наложения проксимального анастомоза и исключения технических ошибок мы стали в обязательном порядке пересекать сухожильную часть малой грудной мышцы. Данный прием позволяет уменьшить глубину раны и улучшить экспозицию линий шва анастомоза для оперирующего хирурга. Больные с тромбозами шунтов и аневризмами проксимального анастомоза повторно оперированы, проходимость шунтов была восстановлена.

Парапротезная инфекция развивалась одинаково часто в обеих группах больных и проявлялась серозно-геморрагическим воспалением вокруг протеза вследствие большой травматизации тканей при создании канала для проведения шунта. Массивная антибиотикотерапия и адекватное дренирование позволили купировать воспалительный парапротезный процесс у всех 4 больных с инфицированием шунтов.

Серомы шунта проявлялись скоплением серозной жидкости по ходу протеза и развивались у больных в 1-й группе при проведении шунта в подкожной клетчатке. После того как протезы

начали проводить в межмышечном пространстве, которое резорбирует экссудат вокруг протеза, серомы шунтов не регистрировали. Разрыв биологического протеза имелся у 1 больного и был обусловлен очень тонким строением внутренней грудной артерии быка. В этом случае протез был удален. Летальных исходов не было.

В 1-й группе в отдаленном послеоперационном периоде у 22 (73,3%) больных наступил тромбоз синтетического протеза. Средний срок функционирования шунта в 1-й группе составил (305 ± 34) сут. После прекращения работы шунта у 12 (40%) из них ишемия конечности прогрессировала и им выполнена высокая ампутация конечности. У 10 (33,3%) больных после тромбоза шунта критическая ишемия не рецидивировала. У 8 (26,7%) человек протезы продолжают функционировать.

Во 2-й группе в отдаленном послеоперационном периоде тромбоз биологического протеза развился у 13 (43,3%) больных. Средний срок функционирования шунтов составил (562 ± 32) сут ($p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой). После тромбоза биологического протеза у 9 (30%) больных ишемия конечности прогрессировала, что потребовало выполнения ампутации бедра. У 4 (13,3%) пациентов ишемия не рецидивировала. У 17 (56,7%) — протезы продолжают функционировать.

Результаты оценки степени изменения клинического статуса по отношению к периоду до операции представлены в табл. 2.

Во 2-й группе при имплантации биологического протеза количество пациентов со значительным улучшением клинического статуса увеличилось на 16,6%, с умеренным улучшением — на 13,4%, а со значительным ухудшением снизилось на 10%. Двухлетняя проходимость шунтов в 1-й группе составила 26,7%, а во 2-й — 56,7%, сохранить конечность удалось у 60% больных 1-й и у 70% — 2-й группы ($p < 0,05$).

Небольшие средние сроки функционирования протезов обусловлены, с одной стороны, низкой сократительной способностью левого желудочка сердца, с другой — многоуровневым поражением артериального русла нижних конечностей. Клиническое исследование показало позитивное влияние биологического протеза на результаты лечения больных. К сожалению, малый диаметр биопротеза позволяет его анастомозировать при подмышечно-бедренных реконструкциях только с глубокой артерией бедра. Вместе с тем, оставалось непонятным, почему синтетический протез большего диаметра функционирует менее длительно, чем биологический протез меньшего

Таблица 2

**Динамика клинического статуса больных
после проведенного лечения**

Баллы	Клинический результат	1-я группа (n=30)	2-я группа (n=30)
+3	Значительное улучшение	—	—
+2	Умеренное улучшение	8 (26,7%)	17 (56,7%)*
+1	Минимальное улучшение	10 (33,3%)	4 (13,3%)
0	Без изменений	—	—
–1	Минимальное ухудшение	—	—
–2	Умеренное ухудшение	—	—
–3	Значительное ухудшение	12 (40%)	9 (30%)*

Таблица 3

Динамика клеточного индекса (M±m)

Сроки наблюдения (сут)	1-я группа (n=12)	2-я группа (n=12)
3-и	0,4±0,0	0,3±0,0
7-е	1,3±0,1	1,1±0,1
14-е	2,9±0,2	3,1±0,2
21-е	7,1±1,1	4,1±0,9*
30-е	16,3±3,0	9,0±0,7*
60-е	72,3±17,2	22,4±4,8*

диаметра. Ответить на этот вопрос позволили результаты экспериментального исследования.

Динамика клеточного индекса в экспериментальных группах животных представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что до 14 сут клеточные показатели в обеих группах экспериментальных животных не имели статистически достоверных различий, а с 21-х суток индексы достоверно были ниже при имплантации биологического протеза.

Анализ качественных изменений морфологической картины был следующим. На 3-и сутки эксперимента в зоне имплантации синтетического протеза ткань разрыхлена за счёт отёка, отмечалась выраженная диффузная инфильтрация нейтрофилами, лимфоцитами и гистиоцитарными (преимущественно макрофагальными) клеточными элементами. Новообразования волокнистых структур не отмечали. В зоне имплантации биопротеза имелись выраженный отёк, расширение лимфатических капилляров, выраженная диффузная лейкоцитарная инфильтрация ткани. Инфильтрат был представлен сохранными и распадающимися нейтрофилами, значительным количеством макрофагальных клеточных элементов, лимфоцитов.

На 7-е сутки после имплантации синтетического протеза определялся воспалительный инфильтрат диффузно-очагового характера с преобладанием лимфоцитарно-макрофагальных скоплений, многочисленными фибробластами. Отмечалось новообразование сосудистоподобных щелевидных пространств, тонковолокнистых структур с тенденцией к упорядоченности коллагеновых волокон. Под биопротезом воспалительный инфильтрат по-прежнему носит диффузный характер. Изменился качественный состав инфильтрата, в котором преобладают макрофагальные и фибробластические клеточные элементы. В целом, структура зоны имплантации соответствует формирующейся грануляционной ткани.

На 14-е сутки после имплантации синтетического протеза воспалительный инфильтрат имеет диффузно-очаговый характер. Клеточный состав характеризуется преобладанием макрофагов, фибробластов, немногочисленных фиброцитов. Наряду с фиброзно-грануляционной тканью, отмечалось наличие очагов волокнистой соединительной ткани, образованной переплетающимися коллагеновыми пучками. Зона имплантации биопротеза представлена фиброзно-грануляционной тканью. В её структуре преобладает неупорядоченный волокнистый компонент, образованный переплетающимися коллагеновыми пучками. Островоспалительная реакция практически купи-

рована, репаративные тенденции достаточно хорошо выражены в обеих группах.

На 21-е сутки зона имплантации синтетического протеза имеет структуру плотной оформленной соединительной ткани с небольшими участками рыхлой неоформленной ткани без отчётливых границ, содержащей фибробластические клетки с митозами. В зоне имплантации биологического протеза отмечено существенное снижение клеточной инфильтрации. В составе инфильтрата преобладали фибробласты, довольно многочисленным остается содержание макрофагов. Формирующаяся капсула имеет структуру грануляционной ткани с небольшими участками рыхлой соединительной ткани, содержащих фибробластические клетки с митозами. Репаративные процессы в обеих группах преобладали. При этом, имела тенденция к большей их интенсивности — в 1,2 раза под синтетическим протезом, чем под биологическим.

На 30-е сутки отмечался активный коллагеногенез в обеих группах, более выраженный под синтетическим протезом. В целом, при

синтетическом протезировании можно говорить о завершающем этапе формирования соединительнотканного рубца. При биопротезирования отмечаются менее интенсивное снижение лимфоцитарно-макрофагальной реакции и меньшее содержание в инфильтрате фибробластов и фиброцитов. Репаративные процессы под синтетическим протезом в 1,8 раза выше, чем под биопротезом.

На 60-е сутки структура рубца под синтетическим протезом представлена фиброзной тканью. Клеточный инфильтрат сохранялся. Преобладающую долю в инфильтрате занимали фибробласты и фиброциты, а макрофаги и лимфоциты — единичные. Клеточный коэффициент — очень высокий, что свидетельствовало о завершённости репаративного процесса. В соединительнотканной капсуле вокруг синтетического протеза преобладали клеточные элементы (фиброциты). Волокнистые структуры были менее выражены. Структура рубца в зоне имплантации биопротеза представлена васкуляризированной волокнистой соединительной тканью с очаговыми слабовыраженными клеточными инфильтратами (суммарно удельная площадь менее 1). Соединительнотканная капсула — в 3,3 раза тоньше и более мягкая, чем вокруг синтетического протеза.

Результаты экспериментальных исследований показали, что наибольшей биологической совместимостью с тканями человека обладает биологический протез. Образование менее выраженной соединительнотканной капсулы вокруг биологического протеза способствует более длительному его функционированию.

Выводы. 1. Применение в качестве шунта биологического протеза для подмышечно-бедренного шунтирования показано при многоуровневом поражении артериального русла нижних конечностей с наложением дистального анастомоза на глубокую артерию бедра. При сохраненной проходимости общей бедренной артерий целесообразно применять синтетический протез с наложением анастомоза на общую бедренную артерию с обязательным выполнением профундопластики.

2. Тканевая реакция артериальной стенки на имплантацию биологического протеза проявляется образованием соединительнотканной капсулы в 3,3 раза более тонкой, чем после имплантации синтетического протеза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кобак А. Е., Лембриков И. А., Немков А. С. и др. Оценка риска развития осложнений после шунтирования брюшного отдела аорты // Вестн. хир. 2012. № 6. С. 100–103.

2. Клиническая ангиология: Руководство для врачей. В 2 т. / Под ред. А. В. Покровского. М.: Медицина, 2004. 804 с.
3. Леменев В. Л. Операция шунтирования из отдаленных сосудистых бассейнов в лечении критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. 2003. № 12. С. 27–33.
4. Родионов П. А., Сонькин И. Н., Крылов О. В. и др. Первый опыт мини-лапаротомии при синдроме Лериша // Вестн. хир. 2011. № 3. С. 27–29.
5. Российский консенсус «Рекомендованные стандарты оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей». М.: Медицина, 2001. 29 с.
6. Суковатых Б. С., Беликов Л. Н., Родионов О. А., Родионов А. О. Эффективность биологического протеза при подмышечно-бедренном шунтировании у лиц с высоким операционным риском // Хирургия. 2014. № 6. С. 8–12.
7. Ascer E., Veith F. J. Comparison of axillofemoral and axillobifemoral bypass operations // Surgery. 1985. Vol. 97. P. 169–174.
8. Conte M. S. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia // J. Vasc. Surg. 2010. Vol. 51 (Suppl. S). P. 69–75.
9. Martin D., Katz S. G. Axillofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease // Am. J. Vasc. Surg. 2000. Vol. 180. P. 100–105.
10. Mohan C. R., Sharp W. J. A comparative evaluation of externally supported polytetrafluoroethylene axillobifemoral and axillofemoral bypass grafts // J. Vasc. Surg. 1995. Vol. 21. P. 801–806.
11. Olson C. J. Repeat axillofemoral grafting as treatment for axillofemoral graft occlusion // Arch. Surg. 2002. Vol. 37, № 12. P. 1364–1368.
12. Passman M. A., Taylor L. M. Comparison of axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease // J. Vasc. Surg. 1996. Vol. 23. P. 263–267.

Поступила в редакцию 15.01.2015 г.

B. S. Sukovatykh, L. N. Belikov, O. A. Rodionov,
A. O. Rodionov

CHOICE OF PROSTHESIS IN AXILLOFEMORAL BYPASS IN PATIENTS WITH HIGH RISK AND MULTILEVEL LESIONS OF LOWER LIMB ARTERIES

Kursk State Medical University

An analysis of results of experimental research was made in 60 patients with critical ischemia of lower extremities due to bilaterally atherosclerotic lesions of aorto-iliac segment, which had a high operationally anaesthetic risk. Synthetic polytetrafluoroethylene prosthesis or biological shunt from internal pectoral bull arteries were used as a shunt. Revascularization was performed through the system of arteria profunda femoris considering multilevel lesions of lower limb arteries. An application of biological prosthesis allowed decreasing the rate of early postoperative complications on 13,3%, late thromboses — on 30%, extending the medium term of shunt functioning in 1,8%, improving physical component of health on 12,8% and mental — on 9,1% during the immediate postoperative period. The experiments on rabbits were carried out. It was shown, that biological prosthesis had the greatest biological compatibility.

Key words: *obliterating atherosclerosis, critical ischemia, axillofemoral bypass, synthetic prosthesis, biological prosthesis*

© Коллектив авторов, 2015

УДК 616-006.3.04-089:[616.13-089.843+615.832.9]

М. Д. Ханевич, Г. М. Манихас, С. М. Вашкуров, М. А. Куканов, А. В. Хазов

СОЧЕТАНИЕ ЭМБОЛИЗАЦИИ СОСУДОВ И КРИОВОЗДЕЙСТВИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ САРКОМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»
(главврач — д-р мед. наук проф. Г. М. Манихас)

Ключевые слова: саркомы мягких тканей, кровоснабжение опухолей, эмболизация сосудов, криохирургия

Введение. Саркомы мягких тканей являются относительно редкой опухолевой патологией и составляют от 1 до 2,5% от общего количества опухолей человека. Их отличительной особенностью является большая неоднородность по локализации и гистологическому строению [2, 7].

Уровень ранней диагностики сарком мягких тканей невысок и обусловлен недостаточной онконастороженностью, низким уровнем морфологической верификации в предоперационном периоде, глубоким расположением их некоторых форм [5].

Удельный вес местных рецидивов сарком мягких тканей после первичного хирургического лечения составляет от 10 до 50%, а частота повторных рецидивов колеблется в пределах 30% [18].

Как свидетельствует накопленный разными авторами опыт, улучшить результаты лечения сарком мягких тканей возможно путём применения дополнительных методов местного воздействия на опухолевую ткань как в предоперационном периоде, так и во время хирургического вмешательства [1, 19].

Материал и методы. Нами изучена эффективность предоперационной селективной рентгеноэндоваскулярной эмболизации сосудов, питающих опухоль в сочетании с пред- и интраоперационным криовоздействием. Комбинация вышеуказанных методов воздействия обладает взаимодополняющим влиянием. Связано это с тем, что особенностью криовоздействия на живые ткани является наличие зоны термодинамического равновесия [16]. Она

появляется через 10 мин от начала заморозки и достигает глубины 2,5 см [20]. Дальнейшее увеличение длительности и частоты заморозки не приводит к колебаниям температуры в этой зоне. Редукция кровотока способствует смещению зоны термодинамического равновесия в более глубокие слои тканей. С помощью математического моделирования криовоздействия на биологические ткани было установлено, что редукция кровотока позволяет увеличить эффективность холодовоздействия более чем на 20% [8].

За период с 2005 г. было произведено 128 предоперационных рентгеноэндоваскулярных исследований пациентов с саркомами мягких тканей. Полной редукции кровотока удалось добиться у 30 (23,4%) больных, частичной — у 42 (32,8%). Эти 72 пациента составили основную группу исследования. В контрольную группу включены 81 пациент, которым хирургическое лечение сарком мягких тканей выполняли без дополнительных пред- и интраоперационных воздействий. Возраст больных основной группы колебался от 26 до 87 лет. Мужчин было 38, женщин — 34. Контрольная группа представлена пациентами в возрасте от 22 до 82 лет, из них мужчин было 48, женщин — 33.

Чаще всего саркомы мягких тканей локализовались на нижних конечностях у 35 (48,6%) пациентов основной и 43 (53,1%) — контрольной групп, опухоли верхних конечностей были у 18 (25%) и 17 (20,9%) пациентов соответственно. У 14 (19,5%) и 16 (19,8%) больных основной и контрольной группы были опухоли мягких тканей туловища. Область головы и шеи оказалась наиболее редкой локализацией и была у 5 (6,9%) и 5 (6,2%) пациентов основной и контрольной группы соответственно.

Стадирование опухолей осуществляли в соответствии с 7-м (2009) изданием классификации TNM Международного противоракового союза [6]. Подавляющее большинство пациентов как в основной, так и в контрольной группе имели III стадию заболевания — 51 (70,8%) и 59 (72,8%) соответственно. У 21 (29,2%) пациента основной и 22 (27,2%) контрольной группы была диагностирована II стадия опухолевого процесса.

Распределение пациентов по гистологическим типам опухолей, в соответствии с классификацией ВОЗ 2002 г., ото-

Сведения об авторах:

Ханевич Михаил Дмитриевич, Манихас Георгий Моисеевич (e-mail: goronkod@zdrav.spb.ru), Вашкуров Сергей Михайлович, Куканов Максим Александрович (e-mail: maxvelk@yandex.ru), Хазов Антон Викторович (e-mail: khirurg@bk.ru), СПбГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер», 198255, Санкт-Петербург, пр. Ветеранов, 56

Таблица 1

Распределение пациентов по гистологическому типу опухоли

Гистологический тип опухоли	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Фибросаркома	22	30,5	27	33,3
Липосаркома	19	26,4	22	27,2
Злокачественная фиброзная гистиоцитома	11	15,3	12	14,8
Лейомиосаркома	5	6,9	6	7,4
Злокачественная шваннома	4	5,6	4	4,9
Ангиосаркома	2	2,8	3	3,7
Недифференцированная саркома	9	12,5	7	8,7
Всего	72	100	81	100

бражено в *табл. 1*. В исследование были включены только пациенты с высокой степенью злокачественности опухоли. Это соответствует high grade в двухуровневой системе определения злокачественности.

С целью оценки местного распространения всем пациентам до начала лечения выполняли МРТ мягких тканей в области опухоли. Для исключения регионарных и отдалённых метастазов проводили стандартное дообследование. Наличие метастазов, а также критическое вовлечение костей или основных сосудисто-нервных пучков были критериями исключения из исследования.

Ангиографию с селективной эмболизацией производили за 1–1,5 ч до хирургического вмешательства в условиях рентгенооперационной. Для этих целей использовали гибридную ангиографическую установку «GE Innova 4100» с возможностью 3D-визуализации [14]. Доступ к артериальному руслу у 69 (95,8%) больных осуществляли через бедренную артерию, у 3 (4,2%) — эмболизацию осуществляли через плечевую артерию. В качестве эмболов применяли спирали Gianturco

или взвесь гемостатической губки [13, 14, 16]. При этом спирали Gianturco были использованы у 21 (29,2%) больного, гемостатическая губка — у 51 (70,8%).

Перед выполнением хирургического вмешательства у 16 (22,2%) пациентов основной группы с распадающимися и кровоточащими опухолями с целью повышения абластичности операции была проведена предоперационная заморозка опухоли (*рис. 1, а*).

Криовоздействие осуществляли отечественным аппаратом «Крио-МТ» (Россия) [4]. Температура воздействия в рабочей зоне достигала -185°C . Основными принципами криовоздействия были: продолжительность (от 3 до 10 мин), быстрая заморозка, самостоятельное медленное оттаивание, покрытие аппликаторами всей видимой опухолевой ткани методом «олимпийских колец», захват в зону заморозки 1,5–2 см визуально неизменённых тканей, заморозка ложа удалённой опухоли.

На основном этапе хирургического лечения всем пациентам проводили иссечение опухоли в пределах здоровых

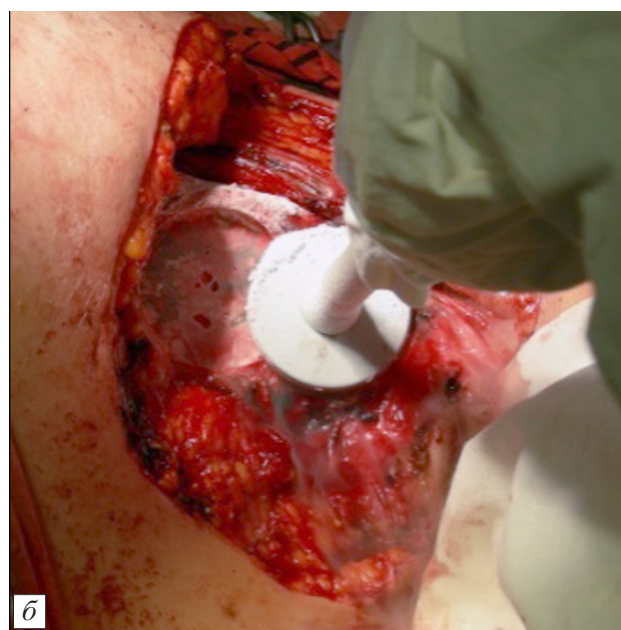
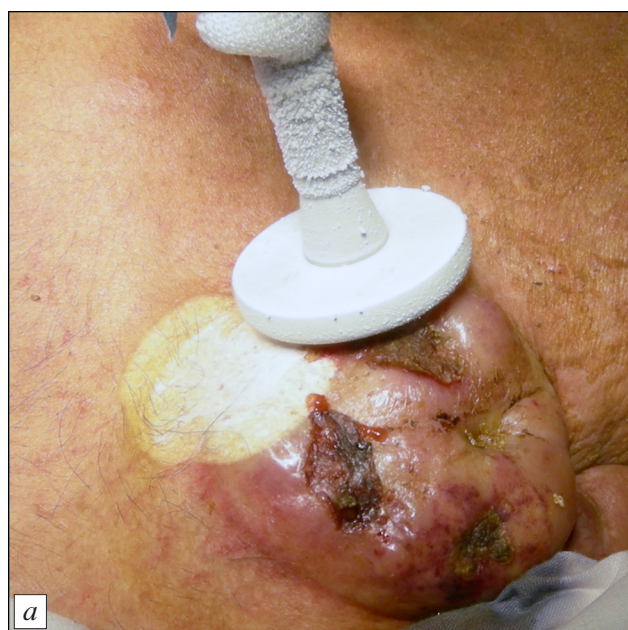


Рис. 1. Распадающаяся и кровоточащая лейомиосаркома грудной стенки у пациента С., 44 года.

а — предоперационное криовоздействие на опухоль с формированием «ледяной глыбы»; б — криовоздействие на ложе удалённой опухоли

тканей с соблюдением базовых принципов онкохирургии сарком, таких как «футлярность» и «зональность» [9].

Криовоздействие на образовавшуюся раневую поверхность зависело от таких факторов, как обнаружение опухолевых клеток в мазках-отпечатках с раневой поверхности, наличие магистральных сосудов и нервных стволов в области раны (см. рис. 1, б). Если опухолевые клетки не были обнаружены на послеоперационной раневой поверхности (R0), криовоздействие выполняли однократно. При обнаружении опухолевых клеток частота криовоздействия достигала 3 раз на одно поле.

Результаты и обсуждение. Как было сказано выше, у 56 (43,8%) пациентов из 128 выполнить селективную эмболизацию сосудов не удалось. Однако, несмотря на мнение ряда авторов о низкой диагностической ценности ангиографии по сравнению с МРТ и КТ, у 3 (2,3%) больных данной группы ангиография позволила диагностировать дополнительные ранее не визуализированные очаги в мягких тканях [10].

Было установлено соотношение различных типов кровоснабжения сарком мягких тканей (рис. 2–5). Анализ результатов ангиографических исследований показал, что размер опухоли имеет прямую корреляцию с количеством источников кровоснабжения.

Часть из них оказывались недоступными для эмболизации из-за малого калибра или особенностей анатомического строения. Трудности эмболизации также создают короткие артериальные стволы, идущие к опухоли от магистральных сосудов. В наших наблюдениях они были диагностированы у 19 (14,8%) пациентов с опухолями, прилежащими к магистральным сосудам. При эмболизации у них мы учитывали высокий риск попадания используемых эмболов в основные сосудистые стволы с последующим тромбозом периферических отделов сосудистого русла. Кроме того, в зависимости от внутренней ангиоархитектоники установлены особенности кровотока в некоторых гистологических формах опухолей. Ряд авторов [17] отмечают гиперваскулярность большинства сарком мягких тканей. Однако, по нашим данным, васкуляризация связана с гистологическим подтипом опухоли. В частности, ангиосаркомы всегда гиперваскулярны, в отличие от липосарком, которые, как правило, являются гиповаскулярными образованиями.

Осложнений ангиографии и селективной эмболизации, потребовавших дополнительных хирургических вмешательств, в ходе нашего исследования не было.

Мы согласны с авторами [11], утверждающими, что хирургический этап лечения остаётся ведущим. В нашем исследовании его проводили с соблюдением стандартных принципов



Рис. 2. Распределение пациентов по типам кровоснабжения опухоли

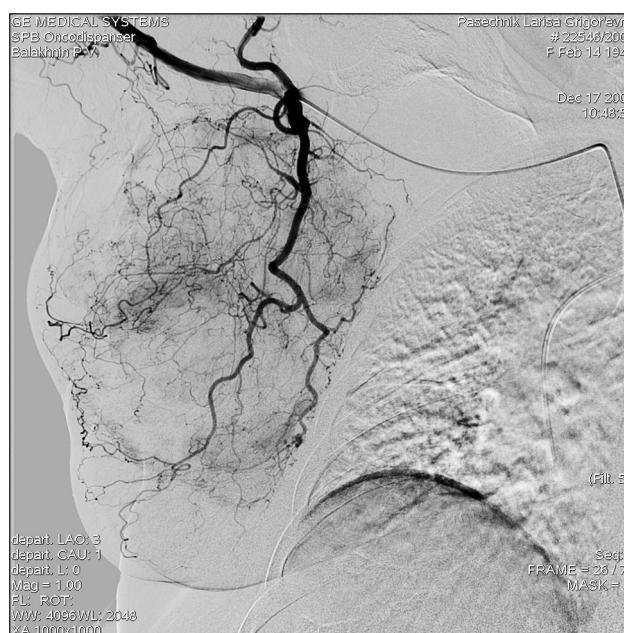


Рис. 3. Ангиограмма правой половины грудной клетки пациента К., 48 лет, со злокачественной фиброзной гистиоцитомой, имеющей магистральный тип кровоснабжения

онкохирургии сарком мягких тканей: футлярности и зональности. Вовлечение в опухолевый процесс надкостницы было диагностировано у 14 (19,4%) пациентов основной группы и у 10 (12,3%) — контрольной. Операциями выбора у них являются резекции костей с использованием различных эндопротезов и имплантатов или ампутации конечностей. Ампутации были выполнены у 6 из 10 пациентов контрольной группы. Больным основной группы была проведена en bloc-резекция



Рис. 4. Ангиограмма правого плеча пациента И., 44 года, с фибросаркомой, имеющей смешанный тип кровоснабжения

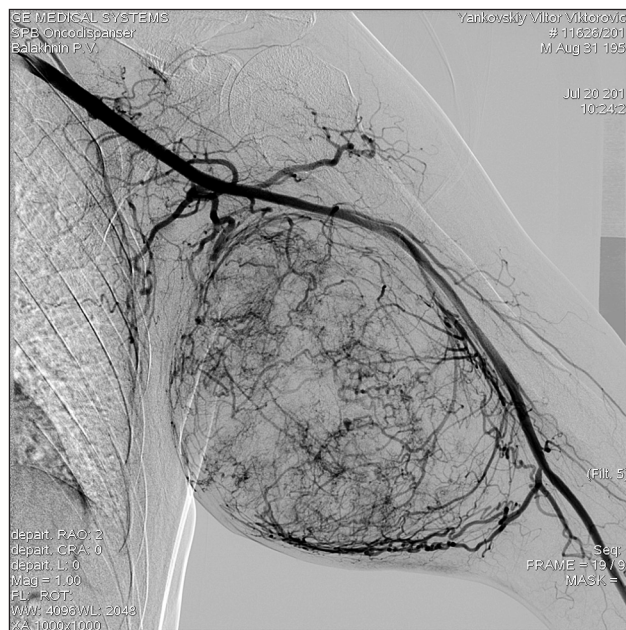


Рис. 5. Ангиограмма левого плеча пациентки С., 80 лет, с лейомиосаркомой, имеющей рассыпной тип кровоснабжения

надкостницы с криовоздействием на костную ткань.

Интимное прилегание опухоли к магистральным сосудисто-нервным пучкам, по результатам предоперационного дообследования, наблюдалось у 26 (36,1%) пациентов основной группы и у 27 (33,3%) — контрольной с опухолями конечностей и шеи. При этом, в ходе основного этапа хирургического лечения мы не наблюдали истинного врастания опухоли в сосудистые структуры, потребовавшего резекции и протезирования сосудов. Сосуды выделяли из опухоли с сохранением их целостности. На наш взгляд, это обусловлено особенностью строения сосудистой стенки и наличием псевдокапсулы опухоли. В то же время, у 7 (9,7%) пациентов основной группы и у 9 (11,1%) — контрольной возникла необходимость частичных и полных резекций магистральных нервных стволов конечностей. Это привело к соответствующим формам неврологического дефицита после операций.

На этапе интраоперационного криовоздействия мы избегали вовлечения в «ice ball» основных нервных стволов. Криовоздействие на нервные стволы приводит к их некрозу с последующим развитием неврологического дефицита. В то же время, у 12 (16,7%) пациентов основной группы криовоздействию подверглись крупные

сосудистые стволы. Осложнений, связанных с этим фактом, мы не наблюдали.

Непосредственные результаты были сопоставимы в сравниваемых группах пациентов. Всего осложнения в послеоперационном периоде диагностированы у 9 (12,5%) пациентов основной группы и у 8 (9,8%) — контрольной. Из них связанные с лимфоистечением (серомы, длительная более 1 мес лимфоррея, краевые некрозы кожных лоскутов) наблюдали у 7 (9,7%) и 6 (7,4%) пациентов основной и контрольной группы соответственно. У 1 (1,4%) больного основной группы диагностирована гематома в области установки порта для ангиографии, не потребовавшая дополнительных вмешательств. По 1 больному в каждой группе имели гнойно-воспалительные осложнения.

Отдалённые результаты оценивали за период наблюдения более 5 лет. Сводные данные зависимости количества местных рецидивов и метастазов от гистологической формы и стадии опухоли приведены в табл. 2, 3.

Данные некоторых авторов [3, 13] свидетельствуют о важности размера опухоли в выборе лечебной тактики. Анализ табл. 2 показывает, что количество местных рецидивов и отдалённых метастазов дополнительно коррелирует с расположением опухоли глубже собственной фасции. Однако использование эмболизации и криовоздействия также имело большую эффективность при глубоко расположенных опухолях. По мнению

Таблица 2

Результаты лечения в зависимости от стадии опухоли

Гистологический тип опухоли, стадия	Основная группа				Контрольная группа			
	Местный рецидив		Отдаленные метастазы		Местный рецидив		Отдаленные метастазы	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
T1bN0M0 high grade, IIa	2	2,8	4	5,5	6	7,4	8	9,9
T2aN0M0 high grade, IIb	2	2,8	3	4,2	4	5,0	3	3,7
T2bN0M0 high grade, III	7	9,8	12	16,7	16	19,7	14	17,3
Всего	11	15,4	19	26,4	26	32,1	25	30,9

Таблица 3

Результаты лечения в зависимости от гистологического варианта опухоли

Гистологический тип опухоли	Основная группа				Контрольная группа			
	Местный рецидив		Отдаленные метастазы		Местный рецидив		Отдаленные метастазы	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Фибросаркома	2	2,8	5	7,0	6	7,4	8	9,9
Липосаркома	3	4,2	2	2,8	7	8,6	2	2,5
Злокачественная фиброзная гистиоцитома	3	4,2	4	5,5	5	6,2	6	7,4
Лейомиосаркома	—	—	2	2,8	1	1,2	2	2,5
Злокачественная шваннома	1	1,4	1	1,4	2	2,5	1	1,2
Ангиосаркома	—	—	1	1,4	1	1,2	3	3,7
Недифференцированная саркома	2	2,8	4	5,5	4	5,0	3	3,7
Всего	11	15,4	19	26,4	26	32,1	25	30,9

ряда авторов [12, 15], гистологический подтип и агрессивность опухоли относятся к наиболее важным прогностическим факторам. Наши данные подтверждают этот факт. Из табл. 1 и 3 видно, что наибольшей агрессивностью отличаются ангио- и недифференцированные саркомы. Наибольший эффект от использования эмболизации и криодеструкции отмечен у пациентов с фибро- и липосаркомами.

Выводы. 1. Саркомы мягких тканей имеют преимущественно смешанный и магистральный типы кровоснабжения.

2. Частичная или полная редукция кровотока путём эндоваскулярной эмболизации возможна более чем у 50% пациентов.

3. Сочетание хирургического лечения с предоперационной селективной рентгеноэндоваскулярной эмболизацией питающих опухоль сосудов и криовоздействием способно снизить частоту рецидивов сарком мягких тканей.

4. Использование рентгеноэндоваскулярной эмболизации в сочетании с криодеструкцией позволяет увеличить количество органосохран-

ных вмешательств при саркомах мягких тканей конечностей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алиев М. Д. Современные подходы к лечению сарком мягких тканей // Практик. онкол. 2004. № 4. С. 250–255.
2. Давыдов М. И., Аксель Е. М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями // Вестн. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. № 3. С. 54–92.
3. Манихас Г. М., Ханевич М. Д., Вашкуров С. М. и др. Хирургическое лечение гигантских сарком мягких тканей // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. 2009. № 1. С. 62–68.
4. Пачес А. И., Брюзгин В. В., Патютко Ю. И. и др. Современные возможности криогенного метода в онкологии // Вестн. Московск. онкол. общ-ва. 2008. № 3. С. 3–5.
5. Сидоренко Ю. С., Салатов Р. Н., Шатова Ю. С. Факторы прогноза злокачественных опухолей мягких тканей // Современные подходы к терапии больных распространенным раком отдельных локализаций: Сб. статей / Под ред. Ю. С. Сидоренко. М.: ФГБУ «МНИОИ им. П. А. Герцена», 2005. С. 507–510.
6. Собин Л. Х., Господорович М. К., Виттекинд К. TNM: Классификация злокачественных опухолей. Перевод изд. TNM Classification of Malignant Tumours, 7th ed. М.: Логосфера, 2011. 276 с.
7. Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2010 г. (заболеваемость и смертность). М.: ФГБУ «МНИОИ им. П. А. Герцена», 2012. С. 34.

8. Шафранов В.В., Борхунова Е.М., Костылев М.А. и др. Механизм разрушения биологических тканей при локальной криодеструкции // Вестн. Росс. акад. естественных наук. 2012. № 1. С. 68–77.
9. Шугабейкер П.Х., Малауэр М.М. Хирургия сарком мягких тканей. М.: Медицина, 1996. 440 с.
10. Adigun I.A., Rahman G.A., Ogundipe K.O. Soft tissue sarcoma of the thigh: need for angiography in the developing countries // Ann. Afr. Med. 2010. Vol. 9 (1). P. 39–43.
11. Brennan M.F. Soft tissue sarcoma: advances in understanding and management // Surgeon. 2005. Vol. 3, № 3. P. 216–223.
12. Fleming J., Berman R., Cheng S. et al. Long-term outcome of patients with American Joint Committee on Cancer stage IIB extremity soft tissue sarcomas // J. Clin. Oncol. 1999. Vol. 17, № 9. P. 2772–2780.
13. Guadagnolo B.A., Xu Y., Zagars G.K. et al. A population-based study of the quality of care in the diagnosis of large (≥ 5 cm) soft tissue sarcomas // Am. J. Clin. Oncol. 2012. Vol. 35, № 5. P. 455–461.
14. Haqqani O.P., Agarwal P.K., Halin N.M., Iafrati M.D. Minimizing radiation exposure to the vascular surgeon // J. Vasc. Surg. 2012. Vol. 55, № 3. P. 799–805.
15. Koea J.B., Leung D., Lewis J., Brennan M.F. Histopathologic type: an independent prognostic factor in primary soft tissue sarcoma of the extremity? // Ann. Surg. Oncol. 2003. Vol. 10, № 4. P. 432–440.
16. Korpan N.N. Basics of cryosurgery / Eds. N.N. Korpan. Wien; New-York: Springer, 2001. 326 p.
17. Olieman A.F., van Ginkel R.J., Hoekstra H.J. et al. Angiographic response of locally advanced soft-tissue sarcoma following hyperthermic isolated limb perfusion with tumor necrosis factor // Ann. Surg. Oncol. 1997. Vol. 4, № 1. P. 64–69.
18. Trovik C.S., Bauer H.C., Alvegard T.A. et al. Surgical margins, local recurrence and metastasis in soft tissue sarcomas: 559 surgically treated patients from the Scandinavian Sarcoma Group Register // Eur. J. Cancer. 2000. Vol. 36, № 6. P. 688–690.
19. Yang J.C., Chang A.E., Baker A.R. et al. A randomized prospective study of the benefit of adjuvant radiation therapy in the treatment of soft tissue sarcomas of the extremity // J. Clin. Oncol. 1998. Vol. 16. P. 197–203.
20. Yiu W.-K., Basco M.T., Aruny J.E. et al. Cryosurgery: a review // Int. J. Angiology. 2007. Vol. 16, № 1. P. 1–6.

Поступила в редакцию 05.04.2015 г.

M.D.Khanevich, G.M.Manikhas, S.M.Vashkurov,
M.A.Kukanov, A.V.Khazov

COMBINATION OF VESSEL EMBOLIZATION AND CRYOTHERAPY IN SURGICAL TREATMENT OF SOFT TISSUE SARCOMAS

Municipal clinical oncologic dispensary, St. Petersburg

The article analyzed the results of surgical treatment of 153 patients with soft tissue sarcomas. The surgery was complemented by preoperative embolization of vessels, which supplied the tumor, cryotherapy on the tumor and postoperative wound in 72 patients of main group. The control group consisted of 81 patients and there weren't any perioperative actions. It was shown, that more than 80% of soft tissue sarcomas had the main and mixed type of tumor blood supply. Partial and full reduction of blood flow could be obtained by embolization of the tumor in more than 50% patients. Combination of surgical and preoperative embolization of vessels and cryotherapy decreased the rate of local recurrence and increased the quantity of organosafe interventions.

Key words: *soft tissue sarcoma, tumor blood supply, embolization of vessels, cryosurgery*

© А. М. Курнаков, С. Ю. Боровец, С. Х. Аль-Шукри, 2015
УДК 616.65-006.6-073.4

А. М. Курнаков, С. Ю. Боровец, С. Х. Аль-Шукри

ЗНАЧИМОСТЬ ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

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

Ключевые слова: рак, предстательная железа, доплерография, биопсия

Введение. Рак предстательной железы (РПЖ) занимает третье место в структуре первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями. Это один из наиболее часто диагностируемых видов рака у мужчин РФ. В период с 2000 по 2010 г. среднегодовой темп прироста заболеваемости по РФ составил 9,01%, а общий — около 137% [8]. Ранняя диагностика РПЖ основана преимущественно на определении уровня простатспецифического антигена (ПСА), однако ПСА не является специфическим маркером РПЖ, и повышение его уровня может быть связано с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ПЖ) и простатитом [5, 12]. Раннее выявление РПЖ во многом зависит от качества выполняемой биопсии предстательной железы [4, 13]. Трансректальное УЗИ (ТРУЗИ) в диагностике заболеваний предстательной железы получило широкое распространение благодаря своей относительно низкой стоимости, неинвазивности, повторяемости [1]. Цветное доплеровское картирование сосудов предстательной железы в сочетании с ТРУЗИ расширяет возможности диагностики РПЖ за счет определения приоритетных для биопсийных вколов зон с максимальной вероятностью наличия в них опухолевых клеток [2, 10, 11].

Материал и методы. В урологическом отделении Дорожной клинической больницы ОАО «РЖД» с 2010 по 2011 г. было проведено обследование 44 пациентов с РПЖ, подтвержденным результатами морфологического исследования биопсийного материала ПЖ. Показаниями

к проведению биопсии ПЖ являлось повышение уровня ПСА выше 4 нг/мл, относительной плотности простатспецифического антигена (ПСА) в плазме крови выше 0,15 нг/мл, обнаружение очаговых изменений в ткани ПЖ при пальцевом ректальном исследовании и ТРУЗИ или сочетание вышеперечисленных факторов. Всем больным перед проведением биопсии выполняли доплерографическое исследование сосудов ПЖ, а после биопсии — сравнительный анализ доплерометрических и морфологических результатов. Забор материала тканей ПЖ проводили с помощью биопсийного пистолета Grizzly под ультразвуковым контролем по стандартной методике из 12 точек, после чего биопсийный материал направляли для гистологического исследования. С целью выявления приоритетных для биопсии зон ПЖ всем больным предварительно выполняли доплерографическое исследование ее сосудов. Анализировали показатели кровотока ПЖ с учетом анатомического строения органа (в базальном, срединном и апикальном отделах), симметричности кровотока (в правой и левой долях ПЖ) и локализации новообразования (в латеральной и медиальной зоне) [3, 14]. Оценку показателей кровотока производили с помощью цветового доплеровского картирования при ТРУЗИ в 12 стандартных точках, соответствующих точкам биопсийных вколов [6]. Принцип данного метода основывается на регистрации скорости движения крови с учетом силы отраженного сигнала, его кодировки, наложения на двухмерное черно-белое изображение. Проводили оценку спектра доплеровского сдвига частот по общепринятой методике с определением количественных характеристик доплеровского спектра. Количественно оценивали следующие показатели: пиковая линейная скорость кровотока, диастолическая скорость кровотока, средняя скорость кровотока, отношение систолической к диастолической скорости кровотока, объемная скорость кровотока, пульсационный индекс, индекс резистентности, объемная скорость кровотока [4].

Результаты и обсуждение. Возраст больных варьировал от 43 до 91 года, средний возраст составил $(64,6 \pm 1,6)$ года. Объем ПЖ в

Сведения об авторах:

Курнаков Антон Михайлович (e-mail: kurnakov@mail.ru), Боровец Сергей Юрьевич (e-mail: sborovets@mail.ru),

Аль-Шукри Сальман Хасунович (e-mail: alshukri@mail.ru), кафедра урологии, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

Таблица 1

Частота выявления аденокарциномы в биоптатах из различных отделов предстательной железы

Отделы предстательной железы	Левая доля		Правая доля		Итого
	латеральный отдел	медиальный отдел	медиальный отдел	латеральный отдел	
Базальный	19	18	17	14	68
Срединный	14	24	18	21	77
Апикальный	16	17	20	20	73
Всего	49	59	55	55	218

среднем составил $(53,64 \pm 3,94)$ см³ (минимальный объем — 18,22 см³, максимальный объем — 119,2 см³). Соотношение объема переходной зоны к общему объему ПЖ варьировала от 0,11 до 0,85 (в среднем $0,38 \pm 0,03$). По результатам гистологического исследования биоптатов ПЖ аденокарциному обнаружили у всех 44 больных.

В табл. 1 приведены сведения о частоте встречаемости аденокарциномы в различных отделах ПЖ.

Как следует из табл. 1, достоверные различия между количеством биоптатов, содержащих опухолевые клетки и с зонами без них, отсутствовали. Это совпадает с результатами других исследователей [7].

Как следует из сведений, представленных на рис. 1, чаще всего опухолевые клетки выявляли менее чем в 6 точках биопсийных вколов (64%), что говорит о большей частоте встречаемости очагового характера опухолевого процесса.

Мы проанализировали частоту выявления рака в различных отделах ПЖ при мультифокальной биопсии, а также сравнили доплерографиче-

ские показатели в различных зонах ПЖ с учетом полученных данных морфологического исследования. При этом было обнаружено, что участки биопсийных вколов, в которых была выявлена аденокарцинома, имели достоверно более высокий показатель пиковой систолической скорости в сравнении с аналогичными участками без опухолевого поражения. Наибольшее количество участков с повышенной пиковой систолической скоростью кровотока было выявлено в базальном отделе ПЖ (табл. 2).

Нами также был проведен анализ частоты выявления аденокарциномы в других отделах ПЖ при обнаружении опухоли в участках базального отдела ПЖ (рис. 2, 3).

На рис. 2 приведены сведения о частоте обнаружения дополнительных «позитивных» (содержащих опухолевые клетки) биопсийных столбиков в различных зонах ПЖ при обнаружении их в латеробазальном отделе.

Из данных рис. 2 следует, что при наличии опухолевых клеток в биоптатах латеробазального отдела ПЖ злокачественные клетки достоверно чаще обнаруживали в соседнем медиобазальном отделе и срединном отделе ПЖ. Не было обнаружено поражения другой доли ПЖ и области верхушки ПЖ. При этом пиковая систолическая скорость кровотока была достоверно выше в точках латеробазального отдела обеих долей ПЖ в сравнении с точками биопсийных вколов, где опухолевые изменения выявлены не были (см. табл. 1).

Далее нами были проанализированы сведения о частоте обнаружения дополнительных «позитивных» (содержащих опухолевые клетки) биопсийных столбиков в различных зонах ПЖ при обнаружении их в медиобазальном отделе ПЖ.

При наличии опухолевых клеток в биоптатах из медиобазального отдела ПЖ зона обнаружения злокачественных клеток достоверно чаще включала латеральные зоны ПЖ (см. рис. 3). Пиковая систолическая скорость кровотока была достоверно выше в точках медиобазальных отделов

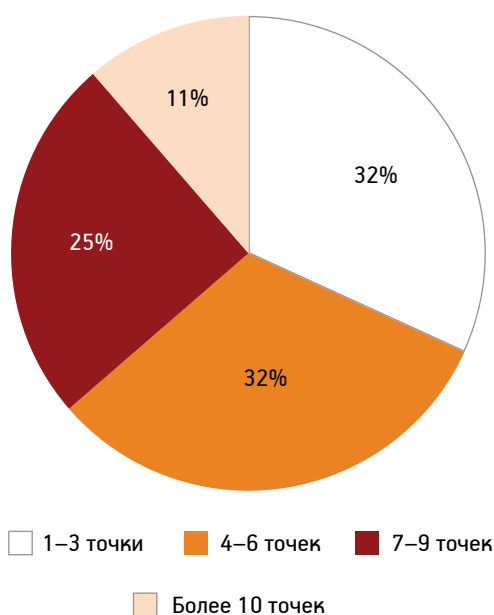


Рис. 1. Количество позитивных биопсийных столбиков при мультифокальной биопсии у больных РПЖ

Таблица 2

Сравнение среднего показателя пиковой систолической скорости (см/с) в зонах взятия биоптатов у больных с выявленным раком предстательной железы

Зоны взятия биоптатов	Отсутствие опухолевых клеток в биоптате	Наличие опухолевых клеток в биоптате	t	p
1LL	11,17 (n=23)	14,4 (n=18)	3,19	0,003
1LM	10,91 (n=16)	13,58 (n=16)	1,71	0,098
1DL	10,98 (n=25)	15,25 (n=11)	2,64	0,012
1DM	9,88 (n=20)	13,77 (n=14)	3,14	0,004
2LL	10,97 (n=22)	15,33 (n=11)	2,17	0,038
2LM	9,90 (n=11)	13,14 (n=21)	2,57	0,016
2DM	11,72 (n=18)	12,58 (n=14)	0,68	0,50
2DL	11,62 (n=18)	13,05 (n=18)	0,92	0,36
3LL	10,38 (n=20)	12,72 (n=12)	1,53	0,14
3LM	11,15 (n=23)	11,79 (n=13)	0,49	0,63
3DM	10,90 (n=19)	12,37 (n=9)	1,02	0,32
3DL	9,74 (n=19)	12,71 (n=16)	2,71	0,011

Примечание. 1LL — базально-латеральная часть левой доли; 1LM — базально-медиальная часть левой доли; 2LL — срединно-латеральная часть левой доли; 2LM — срединно-медиальная часть левой доли; 3LL — апикально-латеральная часть левой доли; 3LM — апикально-медиальная часть левой доли; 1DM — базально-медиальная часть правой доли; 1DL — базально-латеральная часть правой доли; 2DM — срединно-медиальная часть правой доли; 2DL — срединно-латеральная часть правой доли; 3DM — апикально-медиальная часть правой доли; 3DL — апикально-латеральная часть правой доли.

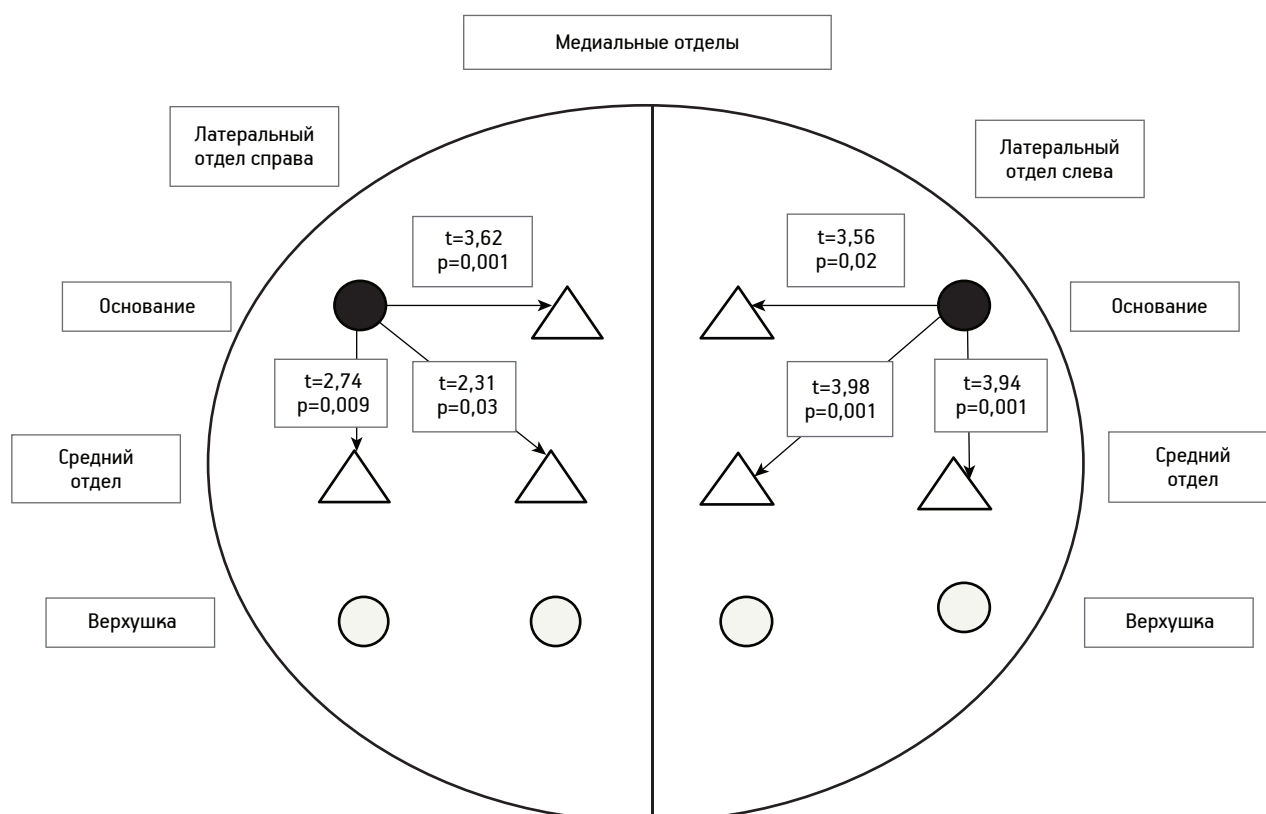


Рис. 2. Отделы ПЖ с достоверно более частым выявлением «положительных» столбиков при обнаружении аденокарциномы в точках латеробазального отдела предстательной железы.

Точки латеробазальных отделов с выявленными клетками аденокарциномы — черный цвет; треугольники — участки с достоверно более частым при этом обнаружении «положительных» столбиков; белый цвет — точки вколов, в которых частота обнаружения опухолевых клеток достоверно не зависела от их наличия в латеробазальном отделе ($0,03 \leq t \leq 2,00$; $p \geq 0,05$)

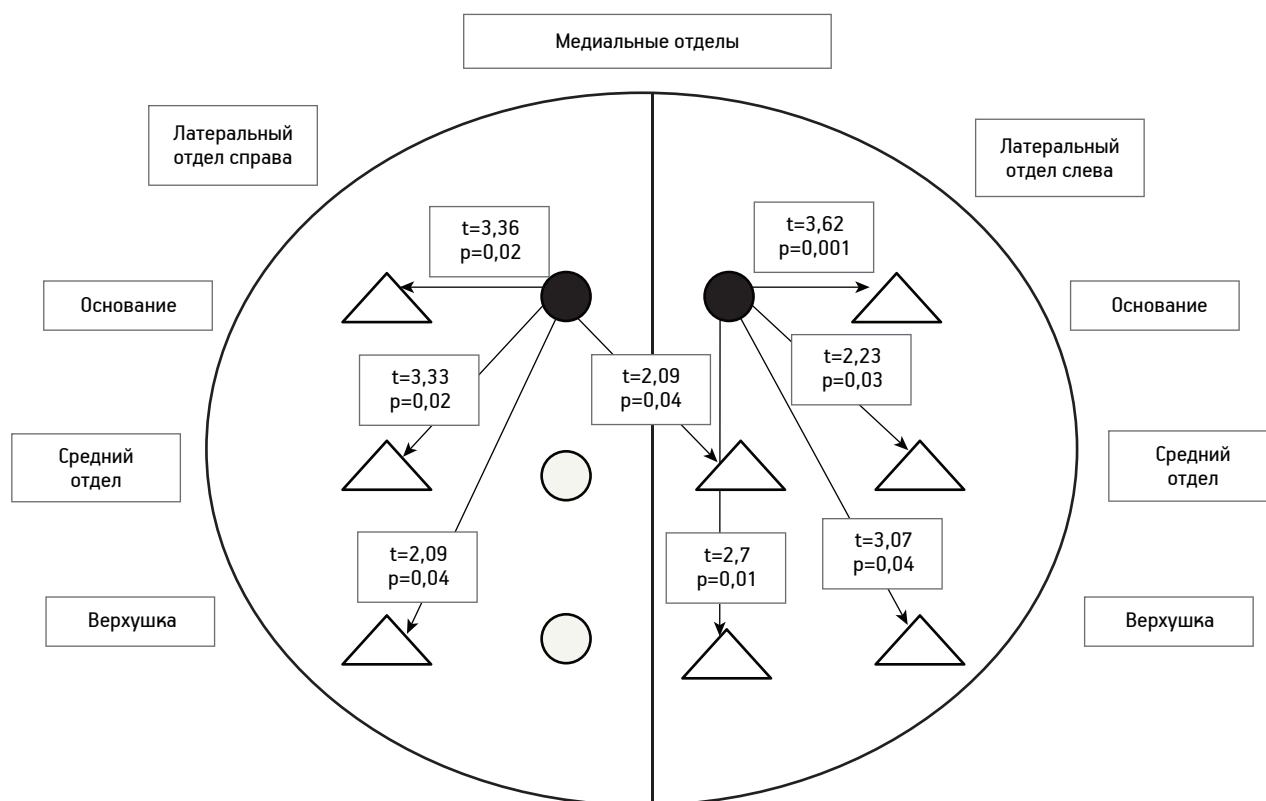


Рис. 3. Области с достоверно более частым выявлением «позитивных» столбиков при обнаружении аденокарциномы в точках медиобазального отдела предстательной железы (обозначение треугольников и кружков те же, что на рис. 2)

слева ($p=0,098$) и справа ($p=0,04$) при сравнении их с точками, где опухолевые изменения выявлены не были. Также при биопсии медиальных отделов новообразования были выявлены в обеих долях ПЖ. При этом в латеральных зонах ПЖ различий в скоростных характеристиках кровотока между точками вколов обнаружено не было.

Подводя итоги, необходимо отметить, что при биопсии латеробазальных отделов ПЖ зоны выявления злокачественных клеток локализовались достоверно чаще в одной доле ПЖ, а при биопсии медиальных отделов новообразования выявляли в обеих долях. Зоны злокачественных поражений ПЖ достоверно чаще характеризовались повышением пиковой систолической скорости кровотока в сравнении с аналогичными при отсутствии аденокарциномы. При этом, частота встречаемости повышения пиковой систолической скорости в зонах опухолевого роста была несколько выше для латеральной зоны ПЖ, чем для медиальной. Также необходимо отметить, что повышение пиковой систолической скорости в зонах новообразования чаще происходило в базальном отделе железы. При расположении выявленного участка с повышенной пиковой систолической скоростью в латеробазальном отделе ПЖ дополнительные

точки вколов целесообразно проводить в медиобазальном и срединном отделе ПЖ той же доли. Наличие участка с повышенной пиковой систолической скоростью кровотока в медиобазальном отделе ПЖ делает целесообразным проведение дополнительных вколов в латеральных ее отделах. Другие значения показателей, характеризующие кровотоки в ткани ПЖ в точках опухолевых поражений и без них, достоверно не различались либо носили разнонаправленный характер. Симметричность расположения «позитивных» биопсийных столбиков в обеих долях ПЖ может быть обусловлена периваскулярным распространением опухолевого процесса, что подтверждают полученные доплерометрические исследования.

Выводы. 1. Основным доплерометрическим показателем, указывающим на возможное наличие новообразования ПЖ в исследуемой зоне, является показатель пиковой систолической скорости кровотока.

2. С целью выбора приоритетных точек вкола при биопсии показано проведение доплерографии сосудов ПЖ.

3. При обнаружении участка с повышенной пиковой систолической скоростью (более 12,5 см/с) необходимо проводить биопсийные

вколы в этой зоне, а также в отделах железы, с наибольшей вероятностью вовлеченных в опухолевый процесс.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аляев Ю.Г., Чалый М.Е., Сеницын В.Е., Григорян В.А. Эхдоплерография в урологии. М., 2007. С. 153.
2. Громов А.И. УЗИ предстательной железы. М., 1999. С. 23–32.
3. Матвеев Б.П., Бухаркин Б.В., Матвеев В.Б. Рак предстательной железы. М., 1999. 153 с.
4. Назаренко Г.И., Хитрова А.Н., Краснова Т.В. Допплерографические исследования в уронефрологии. М.: Медицина, 2002.
5. Пушкарь Д.Ю., Говоров А.В. Маркёры рака предстательной железы // Экспер. и клин. уrol. 2011. № 2–3. С. 19–21.
6. Родоман В.Е., Авдошин В.П., Колесников Г.П. Заболевания предстательной железы. М.: МИА, 2009. 672 с.
7. Франк Г.А. Морфология рака предстательной железы // Практик. онкол. 2008. № 2. С. 65–70.
8. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петровой Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2010 г. (заболеваемость и смертность). М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А.Герцена», 2012. 260 с.
9. Шолохов В.Н. Ультразвуковая диагностика рака предстательной железы: роль и место в диагностическом комплексе // Материалы 3-й Всерос. науч. конф. с участием стран СНГ «Актуальные вопросы лечения онкоурологических заболеваний». М., 1999. С. 36–43.
10. Clements R. Ultrasound of prostate cancer // Eur. Radiol. 2001. № 11. P. 2119–2125.
11. Halpern E.J., Strup S.E. Using gray-scale and color and power Doppler sonography to detect prostatic cancer // Am. J. Roentgenol. 2000. Vol. 174, № 3. P. 623–627.
12. Heidenreich A., Bastian A.J., Bellmunt J. et al. EAU guidelines on prostate cancer. Part 1: screening, diagnosis and local treatment with curative intent update 2013 // Eur. Urol. 2014. Vol. 65. P. 124–137.
13. Kuligowska E., Barish M.A., Fenlon H.M., Blake M. Predictors of prostate carcinoma: accuracy of grey-scale and color DopplerUS and serum markers // Radiology. 2001. Vol. 220. P. 757–764.
14. Mc Neal J.E. The zonal anatomy of the prostate // Prostate. 1981. Vol. 2. P. 35–49.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

A.M.Kurnakov, S.Yu.Borovets, S.Kh.Al'-Shukri,
A.S.Al'-Shukri

SIGNIFICANCE OF DOPPLER-GRAPHIC RESEARCHES FOR DIAGNOSTICS OF PROSTATE CANCER

Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

An analysis of the Doppler-graphic results was made in transrectal ultrasound in 98 patients. Prostate cancer was detected in 44 cases. Priority zones for bioptic injection were determined. There were high probabilities of adenocarcinoma detection. The index of systolic speed of blood flow is significant for diagnostics.

Key words: cancer, prostate, Doppler-graphy, biopsy

© Т. Б. Дубошина, М. Р. Аскеров, О. А. Жмылева, 2015
УДК 616.441-089:615.036

Т. Б. Дубошина, М. Р. Аскеров, О. А. Жмылева

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кафедра факультетской хирургии и онкологии (зав. — проф. С. В. Вертянкин),
ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского»

Ключевые слова: щитовидная железа, хирургическое лечение, качество жизни, профилактика, повреждение возвратного нерва

Введение. Поражения щитовидной железы (ЩЖ), требующие хирургического лечения, встречаются довольно часто, заболеваемость может составлять 2–15% в общей популяции, создавая большой поток обращений к хирургам. Тиреоидэктомия является относительно распространенной хирургической процедурой. Субтотальная и частичная резекции широко применяются в хирургическом лечении зоба. Послеоперационные осложнения сократились за последние десятилетия за счет более эффективного подхода хирургов к тактике и совершенствованию техники. Однако как и ранее любое оперативное вмешательство — есть возможность серьезных осложнений. В связи с этим возникает необходимость унифицировать диагностические и лечебные подходы при поражении ЩЖ с позиции того, что чем больше операций производится на ЩЖ, тем больше абсолютное число послеоперационных осложнений.

Цель исследования — оптимизация хирургического лечения посредством изучения качества жизни (КЖ) при болезнях ЩЖ до и после операции.

Материал и методы. В исследование включены 350 пациентов с доброкачественными болезнями ЩЖ из числа тех, кто оперирован в нашей клинике в 2010–2013 гг.

Всего за этот период произведено 1632 операции. В число обследованных не вошли пациенты с раком ЩЖ и люди старше 60 лет, так как с возрастом параметры КЖ закономерно меняются. Были включены все больные с осложнениями послеоперационного периода, так как КЖ этих больных изучалось прицельно. Все пациенты обследованы для выявления клинических особенностей болезни, эндокринного и метаболического фона, морфологической структуры изменений в ЩЖ. Изучены анкеты исследования качества жизни у этой группы больных до операции и через 6, 12 и 24 мес. Анкетировали больных до и после операции с помощью анкеты MOS SF-36. Контрольную группу составили студенты IV курса СГМУ. Опросник включал 8 шкал: определение физической функции (PF), физической роли (RP), физической боли (BP), жизнеспособности (VT), социальной роли (SF), эмоциональной роли (RE) и психического здоровья (MH).

Результаты и обсуждение. Физическая функция (PF) и ее роль (RP), способность к исполнению типичной для специфического возраста и социальной принадлежности определенной работы у наших пациентов снижалась на 15–20% от максимально возможного уровня. Эти показатели были на одном уровне и до операции и приближались к контрольной группе через 6, 12 и 24 мес после операции. Статистически значимые отклонения возникали при осложнениях в послеоперационном периоде, главным образом при травме ветвей возвратного нерва.

По опроснику выяснялось значение физической боли (BP), которая может вызвать ограничение обычной активности пациента. Но

Сведения об авторах:

Дубошина Татьяна Борисовна (e-mail: tduboshina@gmail.com), Аскеров Мариф Раджаб-оглы (e-mail: anar2512@rambler.ru),
Жмылева Ольга Александровна (e-mail: zmyleva@mail.ru), кафедра факультетской хирургии и онкологии,
ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского», 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112

в наших наблюдениях этот показатель был на уровне контрольной группы во всех временных интервалах.

Шкалы общего здоровья (VT) и жизнеспособности (SF) менялись в соответствии с эмоциональным статусом (RE) и ментальным показателем психического здоровья (MH). По сравнению с контрольной группой до операции отмечено их снижение на 10–25%. Нормализация происходила через 6 мес после операции. Эти показатели имели низкий уровень при нарушениях иннервации гортани, достигая 45–49% от уровня в контрольной группе. Отмечено также, что снижение КЖ в некоторой степени зависит от объема операции и таких последствий тиреоидэктомии, как необходимость постоянного контроля и лечения, формирование видимого рубца на передней поверхности шеи.

В качестве мер, которые должны привести к улучшению качества жизни пациентов с тиреоидной патологией, мы определили: совершенствование морфологической диагностики в целях сокращения числа некорректных операций на ЩЖ и разработку способа профилактики повреждения ветвей возвратного нерва.

Комплексное использование качественного и количественного анализа при цитологическом исследовании до операции и во время операции позволило разработать морфологические диагностические коэффициенты для прогнозирования возможности (или невозможности) злокачественного роста. Это позволяет хирургу уточнить адекватный объем операции и избежать ненужных тиреоидэктомий.

При операциях на ЩЖ (при гемитиреоидэктомии и тиреоидэктомии) возвратный нерв проходит очень близко к ЩЖ. Его повреждение приводит к тяжелым нарушениям речи и дыхания. Здесь же находятся нижние паращитовидные железы (ПЩЖ), удаление которых приводит к гипопаратиреозу.

По данным работы С.В.Мирошникова [3], среднее расстояние между возвратным нервом и капсулой ЩЖ составило $(5,94 \pm 0,67)$ мм. Среднее расстояние между ПЩЖ и возвратным нервом составило $(2,5 \pm 0,67)$ мм. Из этого следует, что в большинстве случаев при экстрафасциальной мобилизации ЩЖ велик риск повреждения возвратного нерва и ПЩЖ.

Известен способ профилактики послеоперационных осложнений при хирургических операциях на ЩЖ (Б.В.Петровский и соавт., 1986) — с целью предупреждения повреждения возвратного нерва и его ветвей при выделении удаляемой доли и интрафасциальном пересечении

сосудов рассекают перешеек, выделение доли начинают с отделения внутренней ее поверхности от трахеи, затем отделяют последовательно верхний и нижний полюса с сосудами от трахеи, гортанных и возвратных нервов, магистральные сосуды пересекают только в проксимальных участках в пределах висцерального листка четвертой фасции. Способ неприменим при операциях по поводу злокачественных опухолей ЩЖ и доброкачественных процессах, поражающих большую часть органа. Кроме того, по данным литературы [2, 4], при подобной методике частота пареза гортани вследствие поражения возвратного гортанного нерва (ГН) может достигать до 20%, а послеоперационный гипопаратиреоз (ГПТ) — до 27%.

Большой вклад в описание хирургической анатомии возвратного нерва и способов профилактики его повреждений внесли А.Ф.Романчишен и соавт. [4]. Описано, что оптимальной точкой начала поиска и выделения ВГН является трахеопищеводная борозда в надключичной области. Выделение нерва снизу вверх позволяет предупредить артериальное кровотечение, анемизацию ПЩЖ, повреждение возвратного гортанного нерва (ВГН). В большинстве наблюдений ВГН, в виде одного или нескольких стволов, перед входом в гортань перекрещивается сосудами, пересечение и лигирование которых обеспечивало надежный гемостаз. После операции по поводу различной патологии ЩЖ и ПЩЖ пациенты нуждаются во временном приеме минерального комплекса на протяжении месяца для предупреждения развития клинического и лабораторного гипопаратиреоза.

Нами предложен способ профилактики осложнений возвратного нерва, который заключается в том, что перед удалением доли ЩЖ для увеличения расстояния между собственной капсулой ЩЖ и ветвями возвратного нерва, строго по капсуле с ее внешней стороны, экстракапсулярно, на расстоянии 1–2 мм от капсулы в трахеопищеводную борозду вводят инсулиновым шприцем (длина иглы 12 мм, диаметр 0,45 мм) 1 мл глицерина и 1 мл актовегина. Такая манипуляция производится вокруг обеих долей, с обеих сторон, что облегчает выделение железы и визуализацию возвратного нерва и делает эти манипуляции менее травматичными.

Известно, что иногда после операций на ЩЖ наступает временное нарушение функции возвратного нерва, что связано с отеком периневрального пространства и ухудшением передачи нервных импульсов [1, 4]. Введение глицерина и актовегина положительно воздействует на функ-

циональное состояние нерва. Применение такого простого способа профилактики позволило снизить число послеоперационных осложнений с 3,5 до 2%.

Для коррекции психоэмоциональных расстройств необходимо применять психотерапию и медикаментозное лечение седативными препаратами, начиная с амбулаторного периода.

Выводы. 1. Изучение качества жизни у больных с тиреоидной патологией до и после операции является важным и нужным для оптимизации хирургического лечения.

2. Хирургическое лечение заболеваний ЩЖ приводит к улучшению качества жизни у 90–92% больных. Существенное снижение качества жизни возникает при специфических осложнениях (повреждение ветвей гортанных нервов).

3. Оптимизация показаний к оперативному лечению должна производиться с учетом повторных морфологических исследований до операции.

4. Улучшение качества жизни больных после операций на ЩЖ зависит от правильно выбранного объема операции и применения профилактики повреждения ветвей гортанных нервов и парашитовидных желез.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Долидзе Д.Д., Мумладзе Р.Б., Карадимитров Г.Н. Послеоперационная диагностика травмы верхнего гортанного нерва при хирургическом лечении больных с заболеваниями щитовидной железы // *Анналы хир.* 2009. № 1. С. 19–23.
2. Карадимитров Г.Н. Профилактика повреждения верхнего гортанного нерва при операциях на щитовидной железе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 18 с.
3. Мирошников С.В. Клинико-морфологическая характеристика и оптимизация хирургического лечения узловых поражений щитовидной железы: Дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2007. 18 с.
4. Романчишен А.Ф., Романчишен Ф.А., Вабалайте К.В. Хирургическая профилактика повреждений возвратных нервов и околощитовидных желез // *Онкохирургия*, 2013. № 5. С. 52–57.

Поступила в редакцию 19.11.2014 г.

T.B. Duboshina, M.P. Askerov, O.A. Zhmyleva

WAYS OF IMPROVEMENT OF LIFE QUALITY OF PATIENTS UNDERGOING THYROID SURGERY

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovskiy

The authors analyzed quality of life before and after thyroid surgery in 350 patients. The article suggested the ways of improving of surgical treatment by developing some technical details. Indications to operation and choice of the operation volume were specified by morphological diagnostics refinement.

Key words: *prophylaxis, thyroid gland, surgery, quality of life, prophylaxis, damage of recurrent nerve*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.441-089.168.1-06:612.821.3

И. Е. Голуб¹, В. А. Белобородов^{2, 3}, Л. В. Сорокина¹, А. А. Курьянов³, В. М. Борисова¹

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ В ХИРУРГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. И. Е. Голуб), ² кафедра общей хирургии с курсом урологии (зав. — проф. В. А. Белобородов), Иркутский государственный медицинский университет; ³ ОГАУЗ Клиническая больница № 1 (главврач — Л. А. Павлюк), г. Иркутск

Ключевые слова: щитовидная железа, анестезия, когнитивная дисфункция, цитофлавин

Введение. Несомненные успехи в хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы обусловлены усовершенствованием технических приёмов выполнения непосредственно операции и в значительной степени широким внедрением в клиническую практику комплекса современных адекватных методов предоперационной подготовки, анестезиологического обеспечения и послеоперационной интенсивной терапии [2, 3, 6]. Одним из приоритетных направлений современной анестезиологии является оптимизация анестезиологического пособия в различных областях хирургии [2]. При этом серьёзное значение придается ранней послеоперационной активизации пациентов, ключевыми моментами которой являются уменьшение фармакологической нагрузки (либо применение препаратов, соответствующих концепции «fast track anesthesia»), профилактика и ранняя коррекция проявлений хирургического стресса, мультимодальная и предупреждающая анестезия [4]. С этих позиций наше внимание привлёк отечественный препарат «Цитофлавин», обладающий антиоксидантным, кардиопротективным, метаболотропным и нейротропным свойствами. Все известные анестетики и наркотические анальгетики оказывают неблагоприятное влияние на когнитивные и психомоторные функции ЦНС даже в среднетерапевтических дозах. Несмотря на то, что некоторые механизмы развития после-

операционной когнитивной дисфункции известны, способы защиты головного мозга в клинической практике окончательно не разработаны.

Цель исследования — повысить эффективность анестезиологической защиты больных при хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы.

Материал и методы. Проспективное рандомизированное контролируемое одноцентровое исследование проведено у 90 пациенток, оперированных на щитовидной железе. Критерии включения: пациентки с узловым (многоузловым) токсическим зобом, диффузным токсическим зобом, подтвержденным тиреотоксикозом, подписавшие протокол добровольного информированного согласия на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования были: верифицированный до операции диагноз рака щитовидной железы, отказ больной от участия в исследовании, риск анестезии класса ASA IV, наличие в анамнезе поливалентной аллергии, декомпенсированного сахарного диабета, острого нарушения мозгового кровообращения, эпилепсии, алкоголизма, органического поражения центральной нервной системы.

Проведение анестезиологического пособия обеспечивала одна и та же бригада врачей для исключения так называемого «человеческого фактора». До операции проводили коррекцию нарушений гомеостаза, обусловленных сердечной и лёгочной патологией, сопутствующими заболеваниями. Больным с клинически выраженным и гормонально подтвержденным тиреотоксикозом проводили плазмаферез. На ночь перед операцией всем пациентам назначали диазепам 0,15 мг/кг массы тела, за 40 мин до операции — диазепам 0,15 мг/кг и тримеперидин 0,3 мг/кг. В 1-й группе (n=45) на операционном столе выполняли премедикацию: фентанил 0,002 мг/кг, мидазолам 5 мг, атропин 0,005–0,008 мг/кг, парацетамол 1 г. Индукция — пропофол 2–4 мг/кг. Интубацию проводили трубкой «Первак» на фоне миоплегии

Сведения об авторах:

Голуб Игорь Ефимович (e-mail: krisko-irk@mail.ru), Белобородов Владимир Анатольевич (e-mail: BVA555@yandex.ru), Сорокина Людмила Викторовна, Борисова Валерия Михайловна, кафедра анестезиологии и реаниматологии, кафедра общей хирургии с курсом урологии, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1;

Курьянов Анатолий Александрович, ОГАУЗ «Клиническая больница № 1», 664046, г. Иркутск, Байкальская ул., 118

рокурения бромидом 30 мг, далее лидокаин 100 мг эндотрахеально. Для поддержания анестезии использовали пропофол 2–4 мг/(кг•ч), фентанил 5 мкг/(кг•ч).

Больным 2-й группы (n=45) анестезию проводили по схеме 1-й группы и до операции, во время хирургического вмешательства и после операции использовали цитофлавин 10 мл на 200 мл раствора глюкозы. Все операции проводили с использованием искусственной вентиляции легких, контролируемой по объему, полузакрытому контуру в режиме нормовентиляции.

Послеоперационное обезболивание у больных 1-й и 2-й группы проводили наркотическими анальгетиками и парацетамолом.

Исследования выполняли: 1) накануне операции; 2) на травматичном этапе операции; 3) после окончания операции; 4) на 1-е и 5) 3-и сутки после хирургического вмешательства. Во время анестезии и раннем послеоперационном периоде контролировали: систолическое артериальное давление (АДс), диастолическое (АДд), среднее (АДср), ЧСС, BIS-мониторинг, кортизол, свободный ТЗ, ТТГ, глюкозу, лактат, рН, pCO_2 , BE , SpO_2 . Для оценки состояния когнитивных функций применяли методику Шульте, тесты «рисования часов» и тест «5 слов».

Статистическую обработку осуществляли при помощи таблиц «Microsoft Excel» и прикладной программы «Statistica 6.0», использовали методы непараметрической статистики: критерий «Н» Крускала—Уоллиса, тест согласованных пар «W» Уилкоксона и анализ Фридмана ANOVA. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Перед началом хирургического вмешательства статистически достоверных различий между группами не было. В наиболее травматичный момент операции АДср было значимо выше в 1-й группе по сравнению со 2-й ($p_H = 0,02$). После окончания операции происходила нормализация АДср во 2-й группе, а в 1-й группе данный показатель оставался высоким ($p_H < 0,002$). В 1-е и 3-и сутки после хирургического вмешательства АДср было в пределах референтных величин, значимых различий в исследуемых группах не наблюдали. На травматичном этапе операции ЧСС была достоверно выше в 1-й группе по сравнению со 2-й ($p_H = 0,04$). После окончания операции во 2-й группе ЧСС не выходила за пределы референтных значений, а в 1-й группе была выше ($p_H = 0,036$). К 1-м суткам после операции происходила нормализация ЧСС. В раннем послеоперационном периоде ЧСС в сравниваемых группах оставалась стабильной. Тотальная внутривенная анестезия сопровождается значимым увеличением АДср и ЧСС на травматичном этапе операции, гемодинамические показатели оставались повышенными и после окончания оперативного вмешательства.

Таким образом, гемодинамический профиль течения тотальной внутривенной анестезии в обеих группах носил однонаправленный характер, однако во 2-й группе больных средние значения

изученных параметров были менее вариабельны, отмечались отсутствие тахикардии и стабильность уровня кислородного насыщения (SpO_2), что в совокупности подтверждает наличие антигипоксического, отрицательного хронотропного и кардиопротекторного эффектов цитофлавина.

Значимых различий между группами в концентрации кортизола в предоперационном периоде не было ($p_H = 0,5$). На травматичном этапе происходило повышение уровня кортизола во всех группах исследования; в 1-й группе он был выше референтных значений, но статистически значимых различий между исследуемыми группами выявлено не было ($p_H = 0,64$). После окончания операции отмечалось дальнейшее повышение содержания кортизола во всех группах. К 1-м суткам после операции во 2-й группе уровень кортизола был в пределах референтных значений, его содержание было значимо меньше, чем в 1-й группе ($p_H = 0,03$). В 1-й группе нормализация концентрации кортизола не происходила и оставалась высокой на 3-и сутки послеоперационного периода, а во 2-й группе содержание кортизола было в границах нормы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что анестезия характеризуется гиперактивацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в условиях хирургического стресса, что проявляется значимым повышением кортизола с максимальным подъёмом к концу операции и даже к 3-м суткам после операции не происходит его нормализации.

Изучение динамики ТТГ показало, что статистически значимых различий между группами ни на одном этапе исследования не было. При сравнении показателей ТЗ было обнаружено, что в 1-й и во 2-й группе после окончания операции происходило снижение концентрации ТЗ. Через 24 ч после операции концентрация ТЗ имела тенденцию к увеличению во всех сравниваемых группах.

Тест «рисования часов» проводился для исследования зрительной памяти. Оценка когнитивных функций по тесту «рисования часов» до операции в сравниваемых группах составила 9,6 балла. В 1-е сутки после операции имелась тенденция к снижению данного теста: в 1-й группе — на 17,5%, во 2-й группе — на 2,1% ($p_H = 0,001$). На 3-и сутки после операции показатели теста «рисования часов» были снижены в 1-й группе ($p_W < 0,001$), а во 2-й — не отличались от исходных значений ($p_W = 0,33$). Для оценки переключения внимания использовалась методика Шульте. Накануне операции значимых различий в выполнении пробы Шульте между группами выявлено не было. В 1-е сутки после операции показатели пробы Шульте значимо различались в исследуемых

группах ($p_H=0,006$); происходило значимое снижение показателя внимания в 1-й группе на 38,7% ($p_W<0,05$), время выполнения пробы у пациентов 2-й группы достоверно не удлинялось ($p_W=0,063$). На 3-и сутки послеоперационного периода данный показатель оставался сниженным в 1-й группе (49 с, $p_W<0,05$) и не отличался от дооперационных значений во 2-й (43 с). Краткосрочную память оценивали с помощью теста «5 слов». До операции и анестезии проведение данного теста не выявило различий между группами в непосредственном и отсроченном воспроизведении ($p_H=0,75$). Непосредственное воспроизведение значимо ухудшалось на 1-е сутки после операции только в 1-й группе ($p_W=0,02$). К 3-м суткам между группами различий с дооперационными показателями не обнаружено ($p_H=0,55$). Отсроченное воспроизведение «5 слов» в 1-й группе снижалось с 4,6 до 4,2 на 1-е сутки ($p_W=0,008$), на 3-и сутки послеоперационного периода — не отличалось от исходных данных ($p_W=0,06$). Во 2-й группе изменений отсроченного воспроизведения «5 слов» не отмечено ни на одном этапе исследования ($p_W>0,05$).

Выводы. 1. Использование в схеме анестезии и раннем послеоперационном периоде цитофлавина обеспечивает стабильные показатели гемодинамики, способствует нормализации окислительно-восстановительных процессов, показателей КЩС, а также более раннему пробуждению пациентов после анестезии.

2. У больных, оперированных на щитовидной железе, в раннем послеоперационном периоде развиваются изменения некоторых высших психических функций, выражающиеся в виде нарушений концентрации внимания, краткосрочной и зрительной памяти.

3. Применение цитофлавина у данной категории больных позволяет уменьшить проявления когнитивной дисфункции.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Голуб И.Е. Закономерности развития и пути предупреждения альтерирующих эффектов хирургического стресса: Дис. ...д-ра мед. наук. Иркутск, 1998. 285 с.
2. Денисов С.А., Заривчацкий М.Ф., Блинов С.А. и др. Опасности и осложнения при операциях на щитовидной железе // XVI Российский симпозиум «Современные аспекты хирургической эндокринологии». Саранск, 2007. С. 20–22.
3. Неймарк М.И., Калинин А.П. Периоперационный период в эндокринной хирургии: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2003. 336 с.
4. Сорокина Л.В. Мультимодальная анестезиологическая защита при операциях по поводу острой кишечной непроходимости: Дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2006. 140 с.
5. Buchanan F.F., Myles P.S., Kate Leslie K. et al. Gender and recovery after general anesthesia combined with neuromuscular blocking drugs // *Anesth. Analg.* 2006. Vol. 102. P. 291–297.
6. Mirnezami R., Sahai A., Symes A., Jeddy T. Day-Case and Short-Stay Surgery: The Future For Thyroidectomy? // *Int. J. Clin. Pract.* 2007. Vol. 61, № 7. P. 1216–1222.

Поступила в редакцию 19.11.2014 г.

I. Ye. Golub¹, V. A. Beloborodov^{1, 2}, L. V. Sorokina¹,
A. A. Kur'yanov², V. M. Borisova¹

COGNITIVE ABNORMALITIES IN POSTOPERATIVE PERIOD OF THYROID SURGERY

¹ Irkutsk State Medical University; ² Clinical hospital № 1, Irkutsk

An evaluation of cognitive functions was presented in 90 patients undergoing thyroid surgery. An attention deterioration, short-term memory impairment and degradation were revealed after operation. It was shown that reduction of manifestations of cognitive dysfunction and stabilization of the haemodynamics indices were allowed due to application of cytoflavin during operation and in early postoperative period.

Key words: thyroid gland, anesthetization, cognitive dysfunction, cytoflavin

© Д. С. Рогозин, С. В. Сергийко, А. А. Рогозина, 2015
УДК 616.62-003.7-06:616.447-008.64-07

Д. С. Рогозин, С. В. Сергийко, А. А. Рогозина

СКРИНИНГ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У БОЛЬНЫХ С УРОЛИТИАЗОМ

Кафедра общей хирургии (зав. — д-р мед. наук С. В. Сергийко), ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, уролитиаз, гиперкальциемия

Введение. Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — одно из наиболее распространенных эндокринологических заболеваний, уступающее по частоте встречаемости лишь сахарному диабету и заболеваниям щитовидной железы. При этом не вызывает сомнений, что частота ПГПТ в России не дооценена. Так, распространенность заболевания в нашей стране, по данным наиболее масштабного эпидемиологического исследования [1], составляет 0,03%, а заболеваемость — 0,68 человек на 100 000 населения в год. Между тем, зарубежные авторы сообщают о распространенности — 0,86% [6] и заболеваемости — 22 новых случая болезни на 100 000 населения в год [8].

Причиной данного расхождения, безусловно, является отсутствие в России широкого скрининга ПГПТ, а если точнее — гиперкальциемии, которая традиционно считается первым диагностическим маркером обсуждаемого заболевания. Являясь нечастой лабораторной находкой, гиперкальциемия в популяции выявляется, в среднем, у 0,7–2% человек [5, 6].

Повышению частоты раннего выявления заболевания может способствовать скрининг гиперкальциемии у больных группы риска по ПГПТ. Одной из крупнейших таких групп, безусловно, следует считать больных с уролитиазом, у которых образование и рост мочевых конкрементов происходят под влиянием гиперпродукции паратиреоидного гормона.

Однако урологи недостаточно насторожены в отношении эндокринных причин нефролитиаза, считая, что ПГПТ является редким этиологическим

фактором и характеризуется коралловидными, двусторонними камнями, неоднократными рецидивами и камневыделением. Данный тезис опровергается зарубежными эпидемиологическими исследованиями, согласно которым ПГПТ ответствен за камнеобразование в 2–8% случаев уролитиаза [3, 7]. Учитывая высокую распространенность мочекаменной болезни, вероятность возникновения которой в течение жизни оценивается в 10–15% [4], также можно предполагать наличие обширной группы больных с недиагностированным ПГПТ, у которых мочевые конкременты являются лишь симптомом основного заболевания.

Цель нашего исследования — изучить частоту ПГПТ среди больных с мочекаменной болезнью и оценить потенциал гиперкальциемии, как скринингового маркера у данной группы пациентов.

Материал и методы. Проведен анализ историй болезни 645 пациентов, проходивших лечение с диагнозом «мочекаменная болезнь» в урологическом отделении МБУЗ ГКБ № 1 г. Челябинска в течение 2012–2014 гг. Оценивали уровень общего кальция крови, возраст, пол пациентов, наличие предшествующего анамнеза мочекаменной болезни, а также размер, число и локализацию конкрементов.

По уровню общего кальция сыворотки крови пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю — включены 523 пациента с нормальным уровнем кальция (до 2,5 ммоль/л). 2-ю группу составили 122 пациента с гиперкальциемией, под которой понимали уровень кальция выше 2,5 ммоль/л.

При выявлении гиперкальциемии пациентам дополнительно исследовали уровень паратиреоидного гормона (ПТГ) и, при необходимости, проводили УЗИ околощитовидных желёз. На основании полученных данных, определяли частоту встречаемости гиперкальциемии и ПГПТ среди больных с уролитиазом, зависимость данного показателя от пола, возраста пациентов, локализации камня и длительности

Сведения об авторах:

Рогозин Дмитрий Сергеевич (e-mail: rogozin.dmi@gmail.com), Сергийко Сергей Владимирович (e-mail: ssv_1964@mail.ru), Рогозина Александра Александровна (e-mail: rogalik84@yandex.ru), кафедра общей хирургии, ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет», 454048, г. Челябинск, ул. Воровского, 16

мочекаменной болезни. Отдельно рассмотрены больные, у которых был диагностирован ПГПТ.

Статистическую обработку результатов осуществляли при помощи программы «Microsoft Excel. 2013». Оценивали стандартное отклонение в отношении средних величин, а также статистическую достоверность различия параметров групп при помощи z-теста и t-теста.

Результаты и обсуждение. Среди 645 пациентов, включённых в исследование, мужчин было 380 (58,9%), женщин — 265 (41,1%). Возраст пациентов варьировал от 18 до 87 лет и, в среднем, составил $(47 \pm 16,5)$ лет. У 413 (64%) больных уролитиаз был диагностирован впервые, у 232 (36%) — имел место рецидив заболевания. У 87 (13,5%) пациентов конкременты локализовались в полостной системе почки, у 496 (76,9%) — в мочеточнике, у 62 (9,61%) — имели место множественные или коралловидные камни. Средний уровень кальция крови у всех больных с уролитиазом составил $(2,39 \pm 0,24)$ ммоль/л, варьируя в пределах от 1,2 до 3,9 ммоль/л.

Гиперкальциемия в изучаемой группе выявлена у 122 (18,9%) пациентов, тогда как у 523 (81,1%) уровень кальция не превышал нормальных значений. Средний возраст пациентов обеих групп был примерно одинаковым и составил в 1-й группе $(47,1 \pm 16,9)$ года, а во 2 группе — $(46,7 \pm 16,5)$ лет. Соотношение мужчин и женщин в сравниваемых группах также достоверно не отличалось.

У 304 (58,1%) пациентов с нормокальциемией диагноз уролитиаза был установлен впервые, рецидив заболевания имел место — у 219 (41,9%). Во 2-й группе (с гиперкальциемией) первичный эпизод камнеобразования отмечен у 75 (61,5%) пациентов, а рецидив болезни — у 47 (38,5%). Различие соотношений первичных эпизодов и

рецидивов камнеобразования в изучаемых группах также не стало статистически значимым.

Наиболее часто в обеих группах встречались конкременты мочеточника: у 401 (76,7%) пациента — 1-й группы и 95 (77,9%) пациентов — 2-й группы. В полостной системе почки (ПСП) камень располагался у 75 (14,3%) больных 1-й группы и у 12 (9,8%) — 2-й. Множественные или коралловидные камни встречались при нормокальциемии у 47 (9%) пациентов, а при гиперкальциемии — у 15 (12,3%). Достоверного статистического различия между группами в отношении локализации камней также не выявлено. Вышеперечисленные результаты сравнения изучаемых групп отражены в *таблице*.

Уровень паратгормона (ПТГ) в сыворотке крови исследован у 65 из 122 пациентов с гиперкальциемией. У 24 (36,9%) из них выявлено повышение уровня ПТГ в крови и установлен диагноз ПГПТ. При ультразвуковом исследовании у 13 (54,2%) больных с ПГПТ обнаружена аденома околощитовидной железы и проведено хирургическое лечение — удаление аденомы околощитовидной железы. Наличие аденомы околощитовидной железы подтверждено морфологическим исследованием удалённого материала, в том числе иммуногистохимическим исследованием. У 11 пациентов с умеренным повышением уровня паратгормона изменений околощитовидных желёз при УЗИ не обнаружено (они проходят дообследование для решения вопроса о целесообразности хирургического лечения).

Частота гиперкальциемии среди больных с уролитиазом составляет 18,9%, что в 10–20 раз превышает аналогичную частоту в общей популяции. При этом, у 36,4% больных с гиперкальциемией определяется повышенный уровень

Результаты сравнения групп пациентов по изучаемым параметрам.

Показатели	Нормокальциемия	Гиперкальциемия	Итого
Пол:			
мужчины	325 (62,1)	71 (58,2)	380 (58,9)
женщины	198 (37,9)	51 (41,8)	265 (41,1)
Возраст, лет ($\bar{x} \pm \sigma$)	$47,1 \pm 16,9$	$46,7 \pm 16,5$	$47 \pm 16,5$
Первичный эпизод	304 (58,1)	75 (61,5)	413 (64)
Рецидив	219 (41,9)	47 (38,5)	232 (36)
Локализация:			
ПСП	75 (14,3)	12 (9,8)	87 (13,5)
мочеточник	401 (76,7)	95 (77,9)	496 (76,9)
множественные и коралловидные	47 (9)	15 (12,3)	62 (9,61)
Всего, n (%)	523 (81,1)	122 (18,9)	645 (100)

Примечание. В скобках — %.

паратиреоидного гормона, что является проявлением одной из форм гиперпаратиреоза.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте ПГПТ в группе больных с уrolитиазом и гиперкальциемией. Оценочная частота ПГПТ, как причины камнеобразования, по нашим данным составляет 7%. Обязательное определение уровня сывороточного кальция крови у больных с мочекаменной болезнью является простым и высокоэффективным диагностическим тестом, позволяющим без серьёзных экономических затрат существенно улучшить раннюю диагностику гиперпаратиреоза.

Полученные данные опровергают ранее постулированный тезис о том, что ПГПТ обязательно ассоциирован с тяжёлыми формами мочекаменной болезни (коралловидные, двусторонние камни). Гиперкальциемия у 61,5% больных определена при первичном эпизоде камнеобразования, что превосходит аналогичный показатель в группе пациентов с нормальным уровнем кальция в крови. Раннее выявление ПГПТ у данной группы пациентов позволяет провести им своевременное этиотропное лечение нефролитиаза, что невозможно при других формах мочекаменной болезни. Лечение почечной формы ПГПТ следует начинать с удаления гиперфункционирующей околощитовидной железы. Оперативное удаление мочевых конкрементов при наличии ПГПТ должно выполняться лишь при неотложных состояниях, таких как крупный обтурирующий камень мочеточника или вторичный пиелонефрит. Хирургическое вмешательство на мочевых путях на фоне ПГПТ часто влечёт за собой обострение болезни, скорый рецидив нефролитиаза и может спровоцировать гиперпаратиреоидный криз, являющийся неотложным угрожающим жизни состоянием.

Также крайне важным является своевременность хирургического лечения ПГПТ при уrolитиазе, так как у больных с длительно текущим заболеванием операция может не повлиять существенно на выраженность почечного синдрома за счёт наступающего со временем органического поражения клубочков и канальцев почек [3].

Выводы. 1. Встречаемость гиперкальциемии среди пациентов, страдающих мочекаменной болезнью, существенно превышает этот показатель в общей популяции.

2. Мочекаменная болезнь является группой высокого риска в отношении ПГПТ.

3. Нефролитиаз паратиреоидной этиологии не имеет преимущественной связи с множественными, коралловидными и рецидивными камнями.

4. Крайне важно проводить скрининг гиперкальциемии у больных с уrolитиазом, что позволит значительно улучшить раннее выявление ПГПТ и повысить эффективность его лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мирная С. С. и др. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза в России (первые результаты по базе данных ФГУ ЭНЦ) // Проблемы эндокринологии. 2011. № 3. С. 5–6.
2. Broadus A.E. Primary hyperparathyroidism // J. Urol. 1989. № 141. P. 723–730.
3. Farias M.L., Delgado A.G., Rosenthal D. et al. The cause of maintained hypercalciuria after the surgical cure of primary hyperparathyroidism is a defect in renal calcium reabsorption // J. Endocrinol. Invest. 1996. № 19. P. 12–20.
4. Johnson C.M., Wilson D.M., O'Fallon W.M. et al. Renal stone epidemiology: a 25-year study in Rochester, Minnesota // Kidney Int. 1979. № 16. P. 624–631.
5. Lindner G., Felber R., Schwarz C. et al. Hypercalcemia in the ED: prevalence, etiology, and outcome // Am. J. Emerg. Med. 2013. № 31. P. 657–660.
6. Press D.M., Siperstein A.E., Berber E. et al. The prevalence of undiagnosed and unrecognized primary hyperparathyroidism: a population-based analysis from the electronic medical record // Surgery. 2013. Vol. 154, № 6. P. 1232–1238.
7. Rodman J.S., Mahler R.J. Kidney stones as a manifestation of hypercalcemic disorders (Hyperparathyroidism and sarcoidosis) // North. Ann. 2000. № 27. P. 275–285.
8. Wermers R.A., Khosla S., Atkinson E.J. et al. Incidence of primary hyperparathyroidism in Rochester, Minnesota, 1993–2001: an update on the changing epidemiology of the disease // J. Bone Miner. Res. 2006. № 21 (1). P. 171–177.

Поступила в редакцию 18.03.2015 г.

D.S.Rogozin, S.V.Sergiyko, A.A.Rogozina

SCREENING OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM IN PATIENTS WITH UROLITHIASIS

South-Ural State Medical University, Chelyabinsk

The aim of research was to study the rate of hypercalcemia and primary hyperparathyroidism among patients with urolithiasis. The investigation included 645 patients with urolithiasis. Patients were divided into 2 groups: with normocalcemia and hypercalcemia. The rate of hypercalcemia consisted of 18,9% among patients with urolithiasis. This frequency was 10–20 times higher than in a similar rate of general population. There were no significant differences in age, sex, history of urolithiasis and stone localization between two groups. The data obtained showed an importance of screening of hypercalcemia in patients with urolithiasis regardless the severity of clinical course.

Key words: primary hyperparathyroidism, urolithiasis, hypercalcemia

© С. В. Сергийко, С. А. Лукьянов, 2015
УДК 616-006.488-089.163

С. В. Сергийко, С. А. Лукьянов

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ

Кафедра общей хирургии (ректор — чл.-кор. РАМН проф. И. И. Долгушин), Южно-Уральский государственный медицинский университет

Ключевые слова: феохромоцитома, предоперационная подготовка, α -адреноблокада

Введение. Предоперационная медикаментозная подготовка больных с феохромоцитомой позволяет значительно снизить вероятность развития гемодинамических осложнений как в предоперационном периоде, так и во время операции [1]. Общеизвестно, что препаратами выбора для такой подготовки являются селективные пролонгированные α -адреноблокаторы [2]. О готовности больного к оперативному лечению клиницисты судят в основном, ориентируясь на показатели артериального давления (АД) и пульса. В то же время, важным критерием адекватности предоперационной подготовки является не только компенсация синдромов артериальной гипертензии, но и нормализация гиповолемических нарушений [4, 5]. Дополнительно необходимо оценивать производительную способность миокарда, ориентируясь на показатели сердечного индекса, фракции выброса и другие показатели системной гемодинамики [3]. Объективная оценка показателей системной гемодинамики у больных с феохромоцитомой должна проводиться на всех этапах предоперационной подготовки, включая интраоперационный период. Пациенты с феохромоцитомой не являются однородной клинической группой. В этой связи дискуссионными остаются многие вопросы, касающиеся продолжительности приема адреноблокаторов, оценки адекватности α -адреноблокады у пациентов с пароксизмальной формой артериальной гипертензии и необходимости предоперационной подготовки у больных с «немыми» феохромоцитомами. Эти вопросы и особенности клинического течения феохромоцитомы

диктуют необходимость дифференцированного подхода к предоперационной подготовке больных.

Цель настоящего исследования — определить эффективность предоперационной α -адреноблокады у больных с феохромоцитомой при различных формах клинического течения артериальной гипертензии на основании комплексной оценки гемодинамики.

Материал и методы. За период с 1986 по 2013 г. в Челябинской городской клинической больнице № 1 находились на лечении 429 больных с различными новообразованиями надпочечников. Диагноз феохромоцитомы установлен у 121 (28,2%) пациента. Самому младшему из них было 16 лет, старшему — 67 лет. Средний возраст пациентов составил $44,8 \pm 3,9$ года. Среди них было 44 мужчины и 77 женщин. Опухоль локализовалась в правом надпочечнике у 73 (60,3%) больных, в левом — у 39 (32,2%). Двустороннее поражение имело место у 5 (4,2%) пациентов, внематочниковая локализация (орган Цукеркандля) — у 2 (1,65%), феохромоцитома в рамках синдрома МЭН II — у 2 (1,65%). Средний размер удаленных опухолей надпочечников составил $5,6 \pm 1,2$ см в диаметре.

По клиническому течению 28 (23,1%) пациентов с феохромоцитомой имели постоянную форму артериальной гипертензии (АГ) (повышение систолического АД более 140 мм рт. ст. без ярко выраженных пароксизмов АГ), 45 (37,2%) — пароксизмальную форму АГ (систолическое АД во время криза выше 200 мм рт. ст.), у 33 (27,3%) — смешанная форма АГ (на фоне пароксизмов АГ, систолическое АД в межкризовый период было выше 140 мм рт. ст.). Бессимптомная феохромоцитома имела место у 15 (12,4%) пациентов.

Предоперационную подготовку, включающую применение α_1 -адреноблокаторов, проводили у 101 (83,5%) больного (не применялась у 10 пациентов, оперированных до 1993 г. и у 10 — с «немыми» феохромоцитомами).

В зависимости от использованных критериев оценки адекватности α_1 -адреноблокады все пациенты с феохромоцитомой были разделены на две группы. В 1-й группе (46

Сведения об авторах:

Сергийко Сергей Владимирович (e-mail: ssv_1964@mail.ru), Лукьянов Сергей Анатольевич (e-mail: 111lll@mail.ru), кафедра общей хирургии, Южно-Уральский государственный медицинский университет, 454048, г. Челябинск, ул. Воровского 16

больных) эффективность α -адреноблокады во время предоперационной подготовки оценивали с учетом субъективных ощущений пациентов — частоты симпатико-адреналовых кризов и данных физикального обследования (аутометрии артериального давления и частоты сердечных сокращений ЧСС, ортостатической пробы). Доза и продолжительность приема α_1 -адреноблокаторов подбирались индивидуально до достижения целевого или близкого к нему уровня утреннего АД и ЧСС при отсутствии симпатико-адреналовых кризов в течение 3 сут.

Во 2-й группе (55 пациентов) дополнительно исследовали показатели системной гемодинамики с использованием биоимпедансной реовазографии (РВГ) и суточного мониторинга артериального давления (СМАД). Критериями адекватности α -адреноблокады, помимо субъективных ощущений больного и нормализации показателей АД с ЧСС, считали нормализацию индекса общего периферического сопротивления сосудов (ИОПСС) и повышение амплитуды фотоплетизмографии (АФПГ) без ущерба для других функций сердечно-сосудистой системы [6]. Гемодинамические исследования производили перед началом α -адреноблокады, после достижения клинической стабилизации АД и ЧСС, и в последующие каждые 3 дня до нормализации ИОПСС и повышения АФПГ.

В качестве α -адреноблокаторов в обеих группах применяли празозин (до появления кардуры) либо кардуру (доксазозин). Оба препарата назначали в минимальной дозе, постепенно увеличивая её через 2–3 дня до появления клинического эффекта (нормализации АД) у пациентов 1-й клинической группы.

Во 2-й группе больных продолжительность приема α_1 -адреноблокаторов регламентировали нормализацией гемодинамических показателей ИОПСС, АФПГ по данным реовазографии и СМАД (отсутствие эпизодов ночного повышения АД).

Результаты и обсуждение. Анализ результатов предоперационной подготовки в обеих группах проводили с учетом клинической формы АГ.

Феохромоцитома с постоянной формой АГ. У больных с постоянной формой АГ при феохромоцитоме среднесуточная доза α_1 -адреноблокаторов в 1-й группе составила $(7,2 \pm 1,6)$ мг/сут. Средняя продолжительность приема α_1 -адреноблокаторов была $(18,4 \pm 3,1)$ сут. Во 2-й группе больных с постоянной формой АГ, по данным биоимпедансной реовазографии, на этапе клинической стабилизации АД сохранялось снижение амплитуды фотоплетизмографии $[(42 \pm 7,7)$ перф.ед.] и повышение ИОПСС $[(1892,7 \pm 74)$ дин·с⁻¹·см⁻⁵], что свидетельствует о скрытой гиповолемии и сохранении «закрытости» периферического микроциркуляторного русла. Нормализация показателей биоимпедансной реовазографии наступала, в среднем, через $(25,4 \pm 2,7)$ сут, при этом среднесуточная доза α -адреноблокаторов достигала $(9,3 \pm 1,3)$ мг/сут. Исходно по данным СМАД у 25% пациентов с постоянной формой АГ имелось парадоксальное повышение систолического

и диастолического АД в ночное время. На этапе клинической стабилизации у всех больных ночное снижение уровня АД становилось достаточным.

Феохромоцитома с пароксизмальной формой АГ. У больных с пароксизмальной формой АГ при феохромоцитоме в 1-й группе среднесуточная доза α_1 -адреноблокаторов составила $(4,2 \pm 1,3)$ мг/сут. Средняя продолжительность приема α_1 -адреноблокаторов была $(8,2 \pm 1,2)$ сут. Во 2-й группе больных, несмотря на «клиническое благополучие» и отсутствие гипертензивных кризов на протяжении 3 сут, ИОПСС оставался высоким $[(1657,2 \pm 39)$ дин·с⁻¹·см⁻⁵]. Нормализация показателей ИОПСС достигалась лишь на 12-е сутки предоперационной подготовки при среднесуточной дозе α_1 -адреноблокаторов $(5,3 \pm 0,9)$ мг/сут. По данным СМАД, 10 (50%) больных исходно имели парадоксальное повышение систолического и диастолического артериального давления в ночное время. Через 7 сут α -адреноблокады количество больных этой категории уменьшилось до 7 (35%), а через 12 сут — до 2 (10%). Избыточного снижения АД в ночное время у пациентов с пароксизмальной формой АГ на различных сроках проведения α -адреноблокады не наблюдали.

Феохромоцитома со смешанной формой АГ. Среднесуточная доза α_1 -адреноблокаторов у пациентов со смешанной формой АГ при феохромоцитоме в 1-й группе составила $(6,2 \pm 1,2)$ мг/сут, при продолжительности приема α -адреноблокаторов $(28 \pm 6,8)$ сут. Во 2-й группе больных с феохромоцитомой со смешанной формой АГ на этапе клинической стабилизации АД показатели сердечного индекса (СИ) $(2,6 \pm 0,2)$ л/(мин·м²), индекса доставки кислорода (ИДК) $(508 \pm 29,1)$ мл/(мин·м²) и АФПГ $(48 \pm 5,2)$ перф.ед. оставались низкими. ИОПСС сохранялся на высоком уровне — $(1964,5 \pm 32)$ дин·с⁻¹·см⁻⁵. Такие изменения указывают не только на нарушения периферического кровообращения, высокую постнагрузку, но и приводят к снижению производительности миокарда. В данной группе больных нормализация основных показателей РВГ наступила лишь через $(38 \pm 9,7)$ сут, а среднесуточная доза препарата составила $(12,4 \pm 2,4)$ мг/сут. По данным СМАД, у 73,3% пациентов со смешанной формой АГ имелось парадоксальное повышение систолического и диастолического АД в ночное время. На этапе клинической стабилизации АД, по данным СМАД, артериальная гипертензия в ночное время сохранялась у 53,3% больных. При продолжении приема адреноблокаторов достаточное снижение АД в ночное время отмечено у 10 (66,7%) пациентов, а у $1/3$ из них снижение АД ночью стало избыточным.

«Немая» феохромоцитомы. В 10 из 15 наблюдений «немых» феохромоцитом гор-мональная активность опухоли была заподозрена клинически лишь во время операции. Феохромоцитомы подтверждена морфологическим исследованием в послеоперационном периоде. У 5 больных феохромоцитомы была заподозрена до операции на основании результатов комплексного гемодинамического исследования [повышение ИОПСС ($1631,2 \pm 65$) $\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$, снижение АФПГ ($38,4 \pm 5,9$) перф.ед.] и также была подтверждена послеоперационным морфологическим исследованием. Этим 5 пациентам проводили предоперационную подготовку (кардура в дозе 2 мг/сут) в течение 7 дней. Показатели биоимпедансной реовазографии и СМАД нормализовались [индекс ОПСС снизился до ($936,2 \pm 109$) $\text{дин} \cdot \text{с}^{-1} \cdot \text{см}^{-5}$, а АФПГ повысилась до ($69 \pm 14,9$) перф.ед]. По данным СМАД, у 4 (80%) пациентов, имевших парадоксальное повышение систолического и диастолического АД в ночное время, после предоперационной подготовки снижение АД ночью стало достаточным.

Выводы. 1. На этапе предоперационной подготовки больных с феохромоцитомой селективные α -адреноблокаторы позволяют эффективно стабилизировать показатели системной гемодинамики. Однако судить об эффективности α -адреноблокады на основании клинической стабилизации артериального давления и отсутствия гипертензивных кризов нельзя.

2. Несмотря на мнимое «клиническое благополучие», сохраняются скрытые серьезные нарушения гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла с пароксизмами АД в ночное время, что диктует необходимость увеличения сроков проведения предоперационной подготовки.

3. При подборе доз и продолжительности приема α_1 -адреноблокаторов необходимо ориентироваться на тип АД при феохромоцитоме.

4. У больных с «немыми» феохромоцитомы выявляются скрытые и опасные нарушения гемодинамики, что диктует необходимость их медикаментозной коррекции в предоперационном периоде.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бельцевич Д. Г. Катехоламин-индуцированная кардиомиопатия у больных феохромоцитомой // Эндокрин. хир. 2013. № 1. С. 16.
2. Бельцевич Д. Г., Лысенко М. А. Особенности обследования и ведения больных феохромоцитомой // Материалы XIV Российского онкологического конгресса. М.: Издательская группа РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, 2010. С. 186–195.
3. Краснов Л. М. Основные принципы диагностики и лечения хирургических заболеваний надпочечников: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2005. 38 с.
4. Лысенко М. А. Диагностика, предоперационная подготовка и интраоперационное ведение больных феохромоцитомой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2013. 16 с.
5. Ромашенко П. Н. Современные подходы к хирургическому лечению хромоафринных опухолей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2007. С. 41 с.
6. Сергийко С. В. Операции из «малых» доступов и оптимизация тактики хирургического лечения новообразований надпочечников: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск, 2010. 39 с.

Поступила в редакцию 18.03.2015 г.

S. V. Sergiyko, S. A. Luk'yanov

FEATURES OF PREOPERATIVE PREPARATION OF PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF CLINICAL COURSE OF PHEOCHROMOCYTOMA

South-Ural State Medical University, Chelyabinsk

A comparative analysis of subjective and objective criterion was made in order to evaluate efficacy of preoperative preparation in 101 patients with pheochromocytoma of different clinical course. It was shown the reasonability of monitoring usage of noninvasive method of assessment of systemic hemodynamics (bio-impedance reo-vasography and daily monitoring of arterial pressure) for evaluation of preoperative preparation adequacy. The need of differentiated approach and strategy of preoperative preparation were based on clinical course of pheochromocytoma.

Key words: pheochromocytoma, preoperative preparation, α -adenoblockade

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.61-089.87

С. Х. Аль-Шукри, М. С. Мосоян, Д. Ю. Семёнов, А. М. Есаян, Д. М. Ильин

НОВАЯ МЕТОДИКА РЕЗЕКЦИИ ПОЧКИ С СЕЛЕКТИВНЫМ ПЕРЕЖАТИЕМ ПОЧЕЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ

Кафедра урологии (зав. — проф. С. Х. Аль-Шукри), кафедра общей хирургии (зав. — проф. Д. Ю. Семёнов), кафедра нефрологии и диализа (зав. — проф. А. М. Есаян), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ

Ключевые слова: робот-ассистированная резекция почки, ишемия паренхимы, нулевая ишемия, робот «да Винчи»

Введение. За последнее десятилетие уровень хирургической помощи больным со злокачественными заболеваниями мочевой системы достиг столь значительных высот, что вопрос онкологической выживаемости пациентов более не является первостепенным при обсуждении результатов лечения. Как при радикальной простатэктомии, так и резекции почки и нефрэктомии, наибольший интерес хирургов вызывают так называемые «функциональные» результаты [2, 17]. Известно, что резекция почки и нефрэктомия, выполненные по поводу локализованного почечно-клеточного рака (ПКР), обеспечивают сопоставимую 5-летнюю опухолевую специфическую выживаемость [8, 12]. Также было установлено, что резекция почки имеет преимущество перед нефрэктомией в вопросе сохранения функции почки, что выражается в меньшей вероятности развития или усугубления хронической болезни почек (ХБП) [1, 3, 9]. Состояние клубочковой системы почек после операции может быть оценено на основании данных о скорости клубочковой фильтрации (СКФ) или нефросцинтиграфии. Неоспорим тот факт, что возникновение или прогрессирование ХБП

является серьезным предиктором развития у пациента неблагоприятных сердечно-сосудистых событий: инфаркта миокарда, инсульта, смерти [10, 18]. Все последствия операции, за исключением онкологических показателей, являются собой так называемые «функциональные результаты», над улучшениями которых и трудятся ученые, занимающиеся хирургическим лечением ПКР. Как альтернатива существующим способам улучшения почечной функции при резекции почки, таким как контролируемая гипотензия, суперселективное выделение и клипирование питающих опухоль сосудов, операция без пережатия почечной ножки, нами был предложен способ резекции в условиях селективной паренхиматозной (регионарной) ишемии. Мы разработали и применили на практике 3 инструмента, которые могут быть использованы в ходе открытой, лапароскопической и робот-ассистированной резекции почки.

Цель работы — сравнительная оценка эффективности выполнения резекции почки в условиях регионарной ишемии и тотальной ишемии с пережатием сосудов почки.

Материал и методы. В период с января 2011 г. по октябрь 2013 г. на базах ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова и ФМИЦ им. В. А. Алмазова нами были выполнены 110 открытых, лапароскопических и робот-ассистированных резекций почек пациентам с ПКР в стадии T1–2N0M0 (табл. 1).

Сведения об авторах:

Аль-Шукри Сальман Хасунович (e-mail: al-shukri@spbmedu.ru), Мосоян Мкртич Семенович (e-mail: moso03@yandex.ru), Семёнов Дмитрий Юрьевич (e-mail: semenov_du@mail.ru), Есаян Ашот Мовсесович (e-mail: essaian.ashot@gmail.com), Ильин Дмитрий Михайлович (e-mail: melker@mail.ru), кафедра урологии, кафедра общей хирургии, кафедра нефрологии и диализа, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

Таблица 1

Предоперационные данные пациентов

Показатель	Группа пережатия почечных сосудов (ПС), n=86	Группа пережатия почечной паренхимы (ПП), n=24	p
Возраст, лет	56,3±13,1 (18–87)	60,2±10,7 (42–76)	0,183
Пол:			
мужской	47 (54,7%)	13 (54,2%)	0,966
женский	39 (45,3%)	11 (45,8%)	
Локализация:			
верхний полюс	21 (24,4%)	6 (25%)	0,953
средний сегмент	34 (39,5%)	9 (37,5%)	
нижний полюс	31 (36,1%)	9 (37,5%)	
Стадия:			
T1a (до 4 см)	49 (56,9%)	13 (54,2%)	0,806
T1b (4–7 см)	35 (40,8%)	11 (45,8%)	–
T2a (более 7 см)	2 (2,3%)	0	
СКФ, мл/(мин·1,73 м ²)	76±12,1 (58,2–94,5)	74±11,8 (56,3–91,7)	0,473

Пациенты были разделены на группу резекции с пережатием почечных сосудов (группа ПС, 86 пациентов) и группу резекции с пережатием почечной паренхимы (группа ПП, 24 пациента). В обеих группах операции выполняли открытым, лапароскопическим и робот-ассистированным способами. Основные данные пациентов по группам достоверно не различались. Так, средний возраст составил 56,3 (18,0–87,0) и 60,2 (42,0–76,0) года для групп ПС и ПП соответственно ($p=0,183$). В группе ПС 54,7% пациентов составляли мужчины, в группе ПП мужчин было 54,2%. В обеих группах для установки диагноза и стадирования процесса выполняли МРТ или КТ с внутривенным контрастированием. По данным лучевой диагностики, расположение опухолей в паренхиме почки по группам не различалось. Также группы были сопоставимы и по стадиям опухолевого процесса, однако в группе ПС у 2,3% пациентов резекцию почки выполняли на стадии опухоли T2a, тогда как в группе ПП — только на стадии T1.

В группе ПС резекцию почки выполняли традиционной техникой с полным ее выключением из кровотока путем

наложения сосудистого зажима на почечную ножку. Пациентам группы ПП операции проводили в условиях регионарной ишемии, когда из кровотока исключали лишь тот участок почечной паренхимы, который содержал в себе опухоль. Для этой цели были использованы 3 разработанных нами зажима на почечную паренхиму (патенты РФ № 107471 от 20.08.2011 г., № 118540 от 27.07.2012 г., № 125837 от 20.03.2013 г., № 2011150672 от 27.06.2013 г.), 2 из которых применяли в ходе открытой (рис. 1) и 1 — в ходе робот-ассистированной и лапароскопической резекции (рис. 2).

Оценивали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ до операции, через 24 ч и 1 год после операции. Исходные показатели СКФ по группам достоверно не различались и составляли 76 (58,2–94,5) и 74 (56,3–91,7) мл/(мин·1,73 м²) для группы ПС и ПП соответственно ($p=0,473$). Изучали также время операции, средний объем кровопотери, время тепловой ишемии (ВТИ) в группе ПС и длительность селективного пережатия почечной паренхимы (в группе ПП).

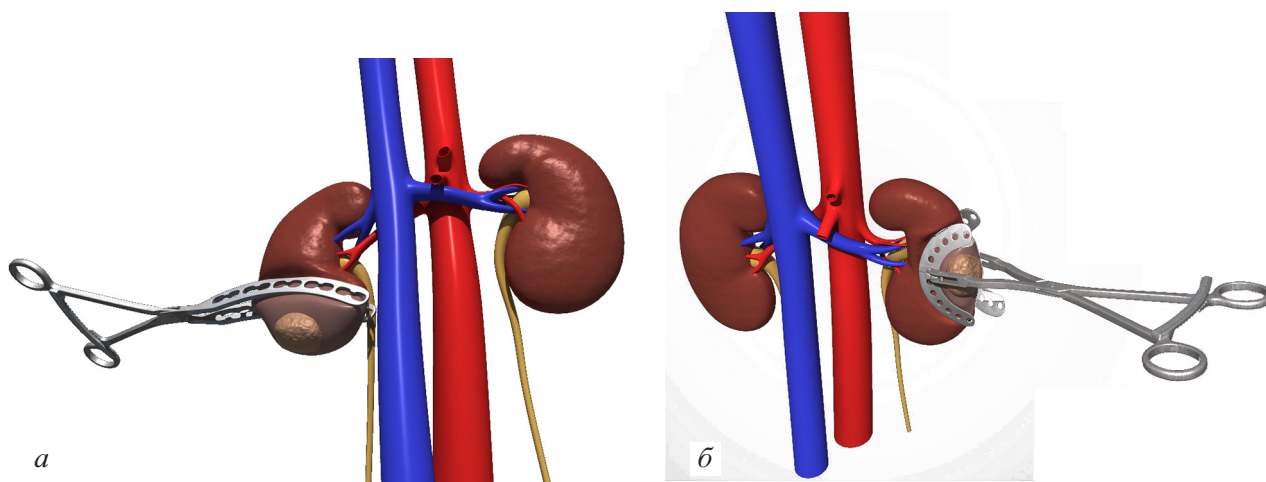


Рис. 1. Зажимы для открытой резекции почки.

а — Аль-Шукри—Мосояна; б — Короста—Мосояна

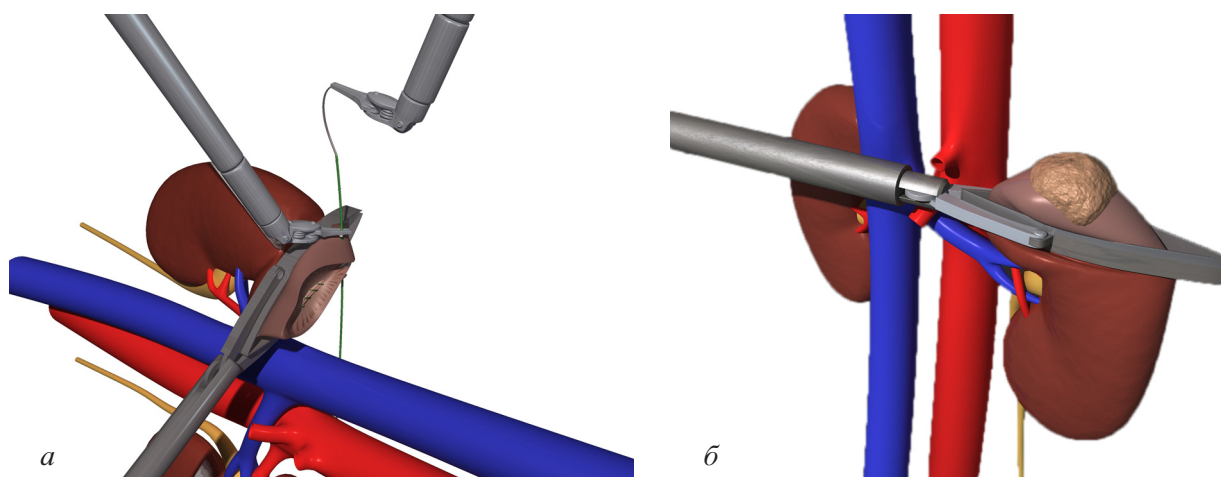


Рис. 2. Зажим Семёнова—Мосояна.

а — для робот-ассистированной резекции почки; б — для лапароскопической резекции почки

Результаты и обсуждение. Средний объем удаленной опухоли составил 3,4 (1,3–9,0) и 2,8 (2,0–5,6) см для группы ПС и ПП соответственно ($p=0,071$). Длительность операции по группам достоверно не различалась и составила 118 и 140 мин для группы ПС и ПП соответственно ($p=0,069$). Средний объем кровопотери был достоверно ниже в группе ПП и составил 240 (110–560) мл против 298 (70–700) мл в группе ПС ($p=0,047$). ВТИ в группе ПС составило 14,4 (8,0–21,9) мин, что превышало длительность селективной ишемии почечной паренхимы в группе ПП — 11,8 (7,2–16,8) мин ($p=0,011$) (табл. 2).

Различия в скорости клубочковой фильтрации были достоверны между группами ПС и ПП как через 24 ч после операции — 59 против 70 мл/(мин $\cdot$ 1,73 м 2) ($p=0,0001$), так и спустя 1 год наблюдения — 50,5 против 65 мл/(мин $\cdot$ 1,73 м 2) ($p=0,0001$) (рис. 3). Опухоль-специфическая выживаемость в обеих группах за период наблюдения 1 год составила 100%.

Одной из наиболее обсуждаемых тем в сообществе урологов является сохранение почечной функции после резекции почки [6]. С точки зрения «функциональных» результатов, на качество резекции могут влиять ряд факторов, из кото-

рых большое значение придается длительности тепловой ишемии [17]. Не существует точного порогового значения ВТИ, ниже которого повреждение почки достоверно не наступает, однако принято считать, что ВТИ менее 20 мин не оказывает существенного влияния на функцию почки [3].

Результаты нашего исследования, напротив, показали, что даже при среднем ВТИ, равном 14,4 мин (группа ПС), снижение почечной функции наступало уже через 24 ч и усугублялось через 1 год. Это позволило нам заключить, что даже относительно непродолжительное ВТИ может сказаться на функциональной способности почек. Наши предположения находят подтверждение в исследованиях R.Thompson и соавт. [16] и A.Patel и соавт. [14], которые утверждают, что на отдаленные функциональные результаты резекции почки оказывает влияние каждая минута ишемии.

Европейские исследователи предлагают ряд способов выполнения резекции почки, которые позволяют исключить тепловую ишемию как фактор, приводящий к худшим функциональным результатам. Одним из таких способов является применение контролируемой гипотензии, при

Таблица 2

Основные операционные данные

Показатель	Группа пережатия почечных сосудов (ПС), n=86	Группа пережатия почечной паренхимы (ПП), n=24	p
Размер опухоли, см	3,4 $\pm$ 1,5 (1,3–9)	2,8 $\pm$ 1,1 (2–5,6)	0,071
Кровопотеря, мл	298 $\pm$ 122 (70–700)	240 $\pm$ 136 (110–560)	0,047
Время операции, мин	118 $\pm$ 50 (45–330)	140 $\pm$ 59 (40–217)	0,069
Время ишемии, мин	14,4 $\pm$ 4,6 (8–21,9)	11,8 $\pm$ 3,2 (7,2–16,8)	0,011

которой системное артериальное давление снижается до 65 мм рт. ст., что позволяет выполнять резекцию почки без пережатия почечных сосудов с минимально возможной геморрагией [13]. Нельзя не заметить, что при столь низких цифрах АД не только резко нарушается фильтрация в почечных клубочках, но и страдают жизненно важные кислород-зависимые органы (сердце, головной мозг), что не позволяет нам считать метод достаточно безопасным.

Более радикальным вариантом этого способа резекции почки является так называемая «беззажимная техника», когда резекцию опухоли выполняют без пережатия почечной ножки и при нормальных цифрах АД. Такая процедура неизменно сопровождается значительным объемом кровопотери из ложа удаленной опухоли, что зачастую приводит к необходимости гемотрансфузии [11]. Поэтому способ находит только ограниченное применение при резекции опухолей небольшого размера с преимущественно экзофитным ростом.

Наиболее технически сложными способами выполнить резекцию почки без ишемического повреждения органа являются суперселективная диссекция и клипирование артерий третьего или четвертого порядка, питающих опухоль [5]. Подобные вмешательства может выполнять только хирург высокого класса, так как требуются значительные навыки работы с сосудами в ограниченном пространстве ворот почки. Для решения таких задач наилучшим образом подходит робот-ассистированный метод резекции почки, однако аппараты «da Vinci» установлены на сегодняшний день лишь в крупнейших городах России, что затрудняет широкое применение этого способа. Наш опыт применения этого способа резекции почки подтверждает его эффективность тогда, когда на этапе предоперационной подготовки, по данным мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным контрастированием, удастся выявить отдельный, питающий опухоль сосуд.

Методика селективной паренхиматозной ишемии при резекции почки крайне скупо описана в мировой литературе. В базе данных медицинской литературы PubMed мы находим отдельные работы, в которых авторы [4, 7] описывают наложение различных сосудистых зажимов на паренхиму почки, для того чтобы выполнить резекцию без тотальной ишемии органа. Нам не встретились работы, в которых авторы делились бы опытом применения регионарной ишемии в ходе резекции почки всеми доступными способами: открытым, лапароскопическим и робот-ассистированным.

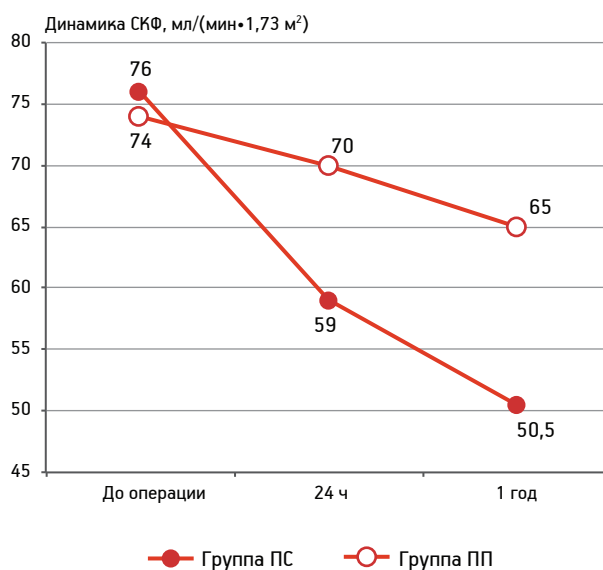


Рис. 3. Динамика СКФ (СКД-EPI) после операции

В малочисленных статьях описан опыт применения специального хирургического зажима «Simon» на паренхиму почки («B. Braun», USA) [15, 19]. В отличие от нашего зажима Семёнова—Мосояна для робот-ассистированных и лапароскопических резекций почки зажим «Simon» имеет серьезные конструктивные недостатки, которые не позволяют надежно обеспечить гемостаз или избежать соскальзывания. Зажимы Аль-Шукри—Мосояна и Короста—Мосояна, по нашим данным, не имеют аналогов в мире и вместе с роботическим зажимом Семёнова—Мосояна образуют полноценный набор для выполнения резекции почки без необходимости тотальной ишемии органа. К недостаткам лапароскопического инструмента можно отнести то, что использовать его полноценно можно только при опухолях, локализованных в полюсах почки.

В литературе все чаще можно встретить термин «нулевая ишемия» при обсуждении результатов резекции почки. Под этими словами специалисты понимают такие способы выполнения вмешательства, когда на почку не оказывается никакое воздействие, приводящее к ишемии даже части органа. К ним относятся описанные выше «беззажимная» техника, техника суперселективной микродиссекции третичных и четвертичных артерий почки, метод контролируемой гипотензии. Применяемый нами метод селективного пережатия почечной паренхимы (селективной паренхиматозной ишемии, регионарной ишемии) нельзя в полной мере охарактеризовать как метод «нулевой» ишемии, так как из кровотока временно выключается часть функционирующей паренхи-

мы вместе с опухолевым узлом. Не исключено, что в зоне, которая была подвержена компрессии, возникают изменения, приводящие впоследствии к снижению функциональной активности этого участка паренхимы. Однако полученные нами результаты динамики СКФ после резекции почки с пережатием сосудов и почечной паренхимы позволяют судить о том, что селективная почечная ишемия вызывает меньшее повреждение почечной паренхимы, чем тотальная ишемия почки и, как следствие, лучше предотвращает развитие и прогрессирование ХБП.

Данных прямого сравнения регионарной ишемии и «нулевой» ишемии, позволяющих однозначно заявить о преимуществе одного метода над другим, при анализе литературы нами получено не было. Для определения достоверных результатов требуется проведение рандомизированных исследований, сравнивающих оба метода.

Выводы. 1. Резекция почки в условиях селективного пережатия почечной паренхимы обеспечивает более высокие функциональные показатели, чем классическая резекция с пережатием сосудов почки, сразу после операции и спустя 1 год.

2. Способ селективной (регионарной) ишемии достаточно прост, легко воспроизводим и может успешно применяться как при робот-ассистированной, так и при открытой, и лапароскопической резекции почки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Есаян А. М., Аль-Шукри С. Х., Мосоян М. С. Почечно-клеточный рак и хроническая болезнь почек: внимание к отдаленным неонкологическим исходам // *Нефрология*. 2012. № 4. С. 94–99.
- Петров С. Б., Шпилень Е. С., Шкарупа Д. Д. Функциональные результаты резекции почки при новообразованиях // *Вестн. хир.* 2009. № 4. С. 85–87.
- Becker F., Van Poppel H., Hakenberg O. W. et al. Assessing the impact of ischaemia time during partial nephrectomy // *Eur. Urol.* 2009. Vol. 56. P. 625–635.
- Denardi F., Borges G. M., Silva Jr. W. et al. Nephron-sparing surgery for renal tumors using elective parenchymal clamping // *B. J. U. Int.* 2005. Vol. 96. P. 1036–1039.
- Gill I. S., Patil M. B., Abreu A. L. et al. Zero ischemia anatomical partial nephrectomy: a novel approach // *J. Urol.* 2012. Vol. 187, № 3. P. 807–814.
- Kim S. P., Thompson R. H., Boorjian S. A. et al. Comparative effectiveness for survival and renal function of partial and radical nephrectomy for localized renal tumors: a systematic review and meta-analysis // *J. Urol.* 2012. Vol. 188, № 1. P. 51–57.
- Ko Y. H., Choi H., Kang S. G. et al. Efficacy of parenchymal compression in open partial nephrectomies: a comparison with conventional vascular clamping // *Korean J. Urol.* 2010. Vol. 51. P. 8–14.
- MacLennan S., Imamura M., Lapitan M. C. et al. Systematic review of oncological outcomes following surgical management of localised renal cancer // *Eur. Urol.* 2011. Vol. 61, № 5. P. 972–993.
- MacLennan S., Imamura M., Lapitan M. C. et al. Systematic review of perioperative and quality-of-life outcomes following surgical management of localised renal cancer // *Eur. Urol.* 2012. Vol. 62, № 6. P. 1097–1117.
- Muruganandham K., Mandhani A. Chronic kidney disease and small renal tumors: What urologists should know? // *Indian J. Urol.* 2009. Vol. 25, № 4. P. 543–544.
- Novak R., Mulligan D., Abaza R. Robotic partial nephrectomy without renal ischemia // *J. Urol.* 2012. Vol. 79, № 6. P. 1296–1301.
- Novick A. C. Nephron-sparing surgery for renal cell carcinoma // *Ann. Rev. Med.* 2002. Vol. 53. P. 393–407.
- Papalia R., Simone G., Ferriero M. et al. Laparoscopic and robotic partial nephrectomy with controlled hypotensive anesthesia to avoid hilar clamping: feasibility, safety and perioperative functional outcomes // *J. Urol.* 2012. Vol. 187, № 4. P. 1190–1194.
- Patel A. R., Eggener S. E. Warm ischemia less than 30 minutes is not necessarily safe during partial nephrectomy: every minute matters // *Urol. Oncol.* 2011. Vol. 29, № 6. P. 826–828.
- Simon J., Bartsch Jr. G., Finter F. et al. Laparoscopic partial nephrectomy with selective control of the renal parenchyma: initial experience with a novel laparoscopic clamp // *BJU International*. 2009. Vol. 103, № 6. P. 805–808.
- Thompson R. H., Lane B. R., Lohse C. M. et al. Every minute counts when the renal hilum is clamped during partial nephrectomy // *Eur. Urol.* 2010. Vol. 58. P. 340–345.
- Thompson R. H., Lane B. R., Lohse C. M. et al. Renal function after partial nephrectomy: effect of warm ischemia relative to quantity and quality of preserved kidney // *Urology*. 2012. Vol. 79, № 2. P. 356–360.
- Weight C. J., Larson B. T., Fergany A. F. et al. Nephrectomy induced chronic renal insufficiency is associated with increased risk of cardiovascular death and death from any cause in patients with localized cT1b renal masses // *J. Urol.* 2010. Vol. 183, № 4. P. 1317–1323.
- Whiting B., Su L.-M., Yamamoto A. Off clamp robotic heminephrectomy: the simon laparoscopic renal pole clamp // *J. Urol.* 2011. Vol. 185, № 4S. P. 414–415.

Поступила в редакцию 28.01.2015 г.

S. Kh. Al'-Shukri, M. S. Mosoyan, D. Yu. Semyonov,
A. M. Esayan, D. M. Il'in

NEW METHOD OF PARTIAL NEPHRECTOMY WITH SELECTIVE PARENCHYMA CLAMPING

Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

The authors suggested a new method of performance of open, laparoscopic and robot-assisted partial nephrectomy using specially developed instruments for selective parenchyma clamping in order to improve the functional results of renal cell carcinoma treatment. The operation with clamping of renal vessels was carried out in 86 cases and clamping of renal parenchyma was used in 24 cases. It was shown, that the open, laparoscopic and robot-assisted partial nephrectomy could be safely performed in conditions of selective ischemia of the renal parenchyma without clamping of renal vessels.

Key words: robot-assisted partial nephrectomy, ischemia of parenchyma, zero ischemia, robot «da Vinci»

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.24-006.6-053.9-089

А. В. Решетов¹, А. В. Елькин¹, Г. В. Николаев², В. Б. Мосягин³, В. В. Невельский³,
О. Е. Штепа³

ЛЕЧЕНИЕ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЁГКОГО У БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

¹ ГБОУВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» (ректор — д-р мед. наук. О. Г. Хурцилава); ² ФГУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» (дир. — проф. Е. В. Шляхто); ³ СПбГБУЗ «Городская больница № 26» (главврач — проф. В. И. Дорофеев), Санкт-Петербург

Ключевые слова: немелкоклеточный рак легкого, старческий возраст, лечение

Введение. Немелкоклеточный рак легкого (НМРЛ) в последние годы занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности от онкологических заболеваний в различных возрастных группах, выходя на первое место у пациентов пожилого и старческого возраста [3].

Основным методом лечения НМРЛ до настоящего времени является хирургический. Однако оперативное вмешательство в старшей возрастной группе, как правило, связано с трудностями, обусловленными тяжелым коморбидным фоном [2, 4, 5]. В связи с этим нам представляется актуальным анализ нашего опыта лечения НМРЛ у пациентов старческого возраста с целью попытки оптимизации алгоритма ведения данной группы больных.

Материал и методы. С 2009 по 2013 г. выполнено проспективное наблюдение за 64 больными в возрасте 75 лет и старше, находившимися на лечении в наших учреждениях. Условием включения в исследование было наличие у больного морфологически верифицированного резектабельного НМРЛ. Основную группу (64 человека, мужчин — 44, женщин — 20) составили пациенты с IA–IIБ стадией заболевания,

т.е. когда по современным представлениям хирургическое лечение возможно и абсолютно показано. В исследование также включены пациенты с IIIA стадией заболевания, так как нередко она выставляется лишь после окончательного исследования операционного материала, несмотря на проводимые в предоперационном периоде мероприятия по стадированию заболевания, такие как медиастиноскопия и позитронно-эмиссионная томография. Кроме того, основанием для включения пациентов с IIIA стадией в исследование явилось то, что до настоящего времени в некоторых отечественных руководствах при выполнении комплексного лечения при IIIA стадии рака легкого рекомендуется выполнение операции [6, 9]. Зарубежные авторы также допускают в ряде случаев хирургическое лечение при IIIA стадии после проведения неоадьювантного лечения в объеме, не превышающем лобэктомию [10].

С целью сравнения результатов и выявления возможных особенностей лечения было проведено аналогичное исследование в группе пациентов более молодого возраста. Данная группа сравнения состояла из 64 пациентов в возрасте от 45 до 69 лет (мужчин — 52, женщин — 12). Пациентов в данную группу подбирали методом пар, т.е. каждому пациенту из группы старческого возраста подбирали ближайшего попавшего к нам на лечение пациента указанной выше возрастной группы с соответствующей клинической стадией НМРЛ. По распространенности опухолевого процесса данная группа незначительно отличалась от пациентов группы старческого возраста, как представлено в *табл. 1*. Клиническая характеристика групп представлена в *табл. 2, 3*.

Сведения об авторах:

Решетов Алексей Викторович (e-mail: reshetov@spbmapo.ru), Елькин Алексей Владимирович (e-mail: aleksei.elkin@spbmapo.ru), Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

Николаев Герман Викторович (e-mail: g_nikolWC@list.ru), Федеральный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;

Мосягин Вадим Борисович (e-mail: vbmosyagin@gmail.com), Невельский Владимир Валерьевич, Штепа Ольга Евгеньевна, Городская больница № 26, 196247, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, 2

Таблица 1

**Распределение по стадиям НМРЛ
в изучаемых группах больных**

Стадия заболевания	Основная группа (n=64)	Группа сравнения (n=64)
IA — pT1N0M0	22	14
IB — pT2N0M0	6	2
IIA — pT1N1M0	8	4
IIB — pT2N1M0	12	14
pT3N0M0	—	2
IIIA — pT1–3N2M0	11	28
pT3N1M0	1	—
pT4N0–1M0	4	—

Таблица 2

**Сопутствующие заболевания
в изучаемых группах больных**

Сопутствующие заболевания	Основная группа (n=64)	Группа сравнения (n=64)
ХОБЛ	22	12
ИБС, ПИКС, стенокардия 3–4-го функ. кл.	16	8
Нарушения сердечного ритма	10	4
ЦВБ, ОНМК в анамнезе	8	2
ГБ III стадии	36	10
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	4	3

Примечание. ХОБЛ — хронические обструктивные заболевания легких; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; ЦВБ — цереброваскулярная болезнь; ОНМК — острый инфаркт миокарда; ГБ — гипертоническая болезнь.

Таблица 3

**Распределение пациентов исследуемых групп
в зависимости от гистологической структуры
опухоли**

Гистологическая структура опухоли	Основная группа (n=64)	Группа сравнения (n=64)
Плоскоклеточный рак	28	32
Аденокарцинома	36	30
Крупноклеточный рак	—	2

Все больные оперированы. В предоперационном периоде пациентам в обеих группах проводили обследование, включавшее в себя компьютерную томографию органов грудной клетки и брюшной полости, фибробронхоскопию и фиброгастроскопию, определение функций внешнего дыхания, электрокардиографию, клинические и биохимические анализы крови. Практически в обследование больных старческой возрастной группы включили эхокардиографию (Эхо-КГ),

определение проходимости магистральных сосудов шеи. В группе сравнения эхокардиографию и исследование проходимости магистральных сосудов шеи проводили только по показаниям, каковыми являлись наличие ОНМК в анамнезе, инфаркта миокарда, признаки сердечной недостаточности. В обеих группах при наличии показаний, выставленных кардиологом, проводили стресс-Эхо-КГ и коронарографию. В группе пациентов старческого возраста углубленное обследование сосудов выполнено 24 больным, 15 из них — коронарографию. В группе сравнения необходимость обследования коронарных сосудов возникла у 8 пациентов.

Оперативное лечение по поводу рака легкого проводили после коррекции выявленных в предоперационном периоде сосудистых нарушений и на фоне терапии сопутствующих заболеваний. 6 больным старческого возраста выполнено аортокоронарное шунтирование, 8 — стентирование коронарных артерий и 4 — манипуляции на магистральных артериях шеи. В группе сравнения 2 пациентам сделано стентирование коронарных артерий, 2 — аортокоронарное шунтирование и 1 — пластика сонных артерий. Операцию по поводу рака легкого выполняли через 4–6 нед после сосудистых операций, после отмены антиагрегантов и переводе пациентов на прямые антикоагулянты. В послеоперационном периоде проводили базовую терапию, включающую гастропротекторы, антибиотики, профилактику тромбоэмболических осложнений, бронхолитики и отхаркивающие препараты. При наличии осложнений осуществляли их патогенетическое лечение.

В дальнейшем все больные оставались под наблюдением. При наличии показаний и отсутствии противопоказаний проводили комплексное противоопухолевое лечение. Показанием для данного лечения считали наличие у пациента IIА–IIIA стадий. 8 пациентов старческого возраста получили платиносодержащую полихимиотерапию, 2 — лучевую терапию (40–45 Гр). Как правило, терапию проводили в неoadъювантном режиме (у 6 пациентов), в адъювантном режиме лечение — только 2 больным, что связано с неблагоприятным коморбидным фоном, утяжеляющимся после операции. В группе сравнения, как правило, проводили адъювантное лечение: полихимиотерапию получили 36 больных, лучевую терапию — 18, химио- и лучевую терапию — 16.

После проведения лечения больных продолжали наблюдать амбулаторно. Средний срок наблюдения составил 26 мес (от 3 до 46). Определяли продолжительность жизни и длительность безрецидивного периода с использованием формулы Каплана—Майера. Для определения влияния различных показателей на результаты лечения использовали методики одновариантного и многовариантного анализа.

Результаты и обсуждение. Все пациенты оперированы. Всего 128 пациентам выполнено 130 операций. 2 пациента в группе сравнения оперированы повторно в сроки от 12 до 18 мес в связи с местным рецидивом заболевания. Выполненные операции представлены на диаграмме (рис. 1).

Как видно, в исследуемой группе выполняли в основном анатомические частичные резекции легких в виде билоб- и лобэктомии — у 43 пациентов, сегментарные резекции — у 15. Последние проводили как альтернативу атипичным резекциям.

Атипичные резекции стремились не выполнять в связи с большой частотой местных рецидивов. После 5 атипичных резекций легочной ткани местный рецидив развился у 3 больных в сроки от 9 до 26 мес. Пневмонэктомии также стремились избегать, так как в нашем наблюдении эта операция сопровождалась большой летальностью (25%) и низкой продолжительностью жизни. В качестве альтернативы пневмонэктомии стремились выполнять по возможности бронхо- и ангиопластические лобэктомии (у 4 больных). В группе сравнения мы были менее лимитированы в объеме операции, в связи с чем пневмонэктомия выполнена 24 пациентам, билоб- и лобэктомия — 39.

Осложнения в послеоперационном периоде встретились у 26 (40%) больных старческого возраста. Наблюдавшиеся осложнения представлены в табл. 4. В большинстве случаев они были связаны с ХОБЛ, эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. Вторым по частоте осложнением явились нарушения сердечного ритма в раннем послеоперационном периоде, что, вероятно, связано с ишемической болезнью сердца и кардиосклерозом.

Вышеуказанные сопутствующие заболевания встретились практически у всех наблюдаемых в группе пациентов старческого возраста. У подавляющего большинства из них нарушения сердечного ритма проходили по типу пароксизмов фибрилляции предсердий и купированы введением кордарона или препаратов группы блокаторов кальциевых каналов. Инфаркт миокарда, явившийся причиной смерти больного в послеоперационном периоде, диагностирован только у 1 (1,5%) больного, оперированного в 2009 г. — в начале набора материала. У одного пациента развилось острое нарушение мозгового кровообращения в ран-

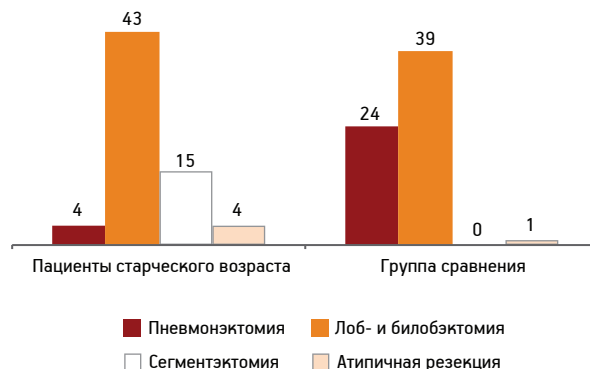


Рис. 1. Структура оперативных вмешательств у пациентов с НМРЛ в обследуемых группах

нем послеоперационном периоде. По-видимому, данные пациенты нуждались в более тщательном обследовании и предварительной коррекции коронарного и мозгового кровообращения перед выполнением хирургического вмешательства по поводу рака легкого. Из других осложнений в этой группе следует отметить развитие бронхиального свища у 2 пациентов в поздние сроки (на 21-е сутки после нижней лобэктомии справа и на 43-и сутки после верхней лобэктомии слева), связанное, вероятно, с трофическими нарушениями стенки бронха на фоне ХОБЛ и приема стероидных гормонов. У первого из них данное осложнение, хотя и излеченное путем длительного дренирования остаточной плевральной полости, послужило причиной отказа от проведения показанного пациенту адъювантного лечения и, вероятно, повлияло на продолжительность жизни после операции. У второго больного наличие бронхиального свища привело к двусторонней пневмонии и смерти пациента через 3 мес после операции.

В группе сравнения осложнения встретились у 16 (25%) пациентов. В основном это осложнения,

Таблица 4

Послеоперационные осложнения

Характер осложнений	Основная группа (n=64)	Группа сравнения (n=64)
Продленный сброс воздуха по дренажам, замедленное расправление легкого, образование остаточных полостей	10	8
Дыхательная недостаточность, обострение ХОБЛ	6	1 (1)
Нарушения сердечного ритма	8	6
Острый инфаркт миокарда	1 (1)	—
Бронхиальный свищ	2 (1)	—
Внутриплевральное кровотечение, свернувшийся гемоторакс	1	1
Острое нарушение мозгового кровообращения	1	—
Летальный исход	2	1

Примечание. В скобках — летальный исход.

связанные с ХОБЛ и эмфиземой легких (у 8). Они, как и в группе старческого возраста, представлены в основном продленным сбросом воздуха по дренажам, замедленным расправлением легкого. Они протекали более легко, не требуя вспомогательной вентиляции легких и трахеостомии. Один пациент умер в раннем послеоперационном периоде от обострения ХОБЛ и пневмонии, вероятно, связанными с дефектами предоперационной диагностики и подготовки. Следующим по частоте осложнением в этой группе явились нарушения сердечного ритма, наблюдавшиеся у 4 пациентов, перенесших пневмонэктомию в раннем послеоперационном периоде, связанные со смещением средостения и легко купировавшееся медикаментозно или ликвидацией избыточного смещения средостения путем введения в остаточную плевральную полость растворов антисептиков. У 2 пациентов нарушения сердечного ритма были при ишемической болезни сердца, атеросклеротическом кардиосклерозе, подтвержденными при Эхо-КГ. Оба в прошлом перенесли операции на коронарных артериях. У них нарушения сердечного ритма были ликвидированы путем медикаментозной терапии, однако, лечение было более длительным, чем у пациентов после пневмонэктомии. В группе сравнения мы не встретили

тяжелых сосудистых осложнений (инфарктов, инсультов и др.). Возможно, это связано не только с меньшей распространенностью сосудистых изменений в данной группе, но и с тем, что больным выполняли более тщательное обследование. Таким образом, обе группы достоверно не отличались по послеоперационной летальности: 3,1% — в основной группе и 1,6% — в группе контроля ($p=0,09$), несмотря на то, что количество осложнений в основной группе было больше.

Как показал анализ (рис. 2), продолжительность жизни пациентов старческого возраста достоверно не отличалась от выживаемости в группе сравнения ($p=0,11$), 1-годичная, 2-летняя и 3-летняя выживаемость составили 86 и 82, 50 и 64, 50 и 55% соответственно. То же самое можно сказать и о безрецидивной выживаемости ($p=0,59$). 1-годичная, 2-летняя и 3-летняя безрецидивная выживаемость составили 70 и 65, 51 и 50, 42 и 50% соответственно (рис. 3). Расхождение данных в отдаленные сроки после операции, возможно, связано с незначительным количеством цензурированных пациентов в группе сравнения.

При дальнейшем анализе выяснилось, что, несмотря на сходные результаты лечения, в обеих группах на них оказывали влияние различные факторы. Так, в группе пациентов старческого возраста

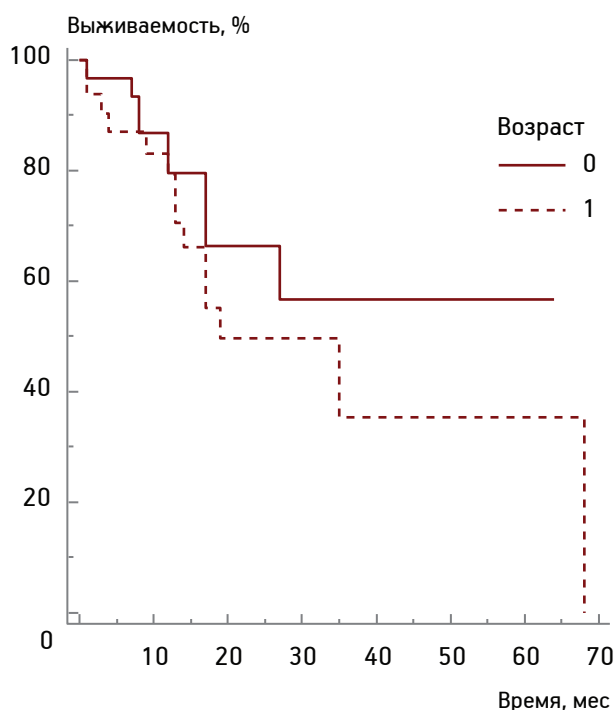


Рис. 2. Выживаемость (кривая Каплана—Майера) пациентов старческого возраста и группы сравнения, оперированных по поводу НМРЛ.

Здесь и на рис. 3: 0 — 45–69 лет (группа сравнения); 1 — старческий возраст (основная группа)

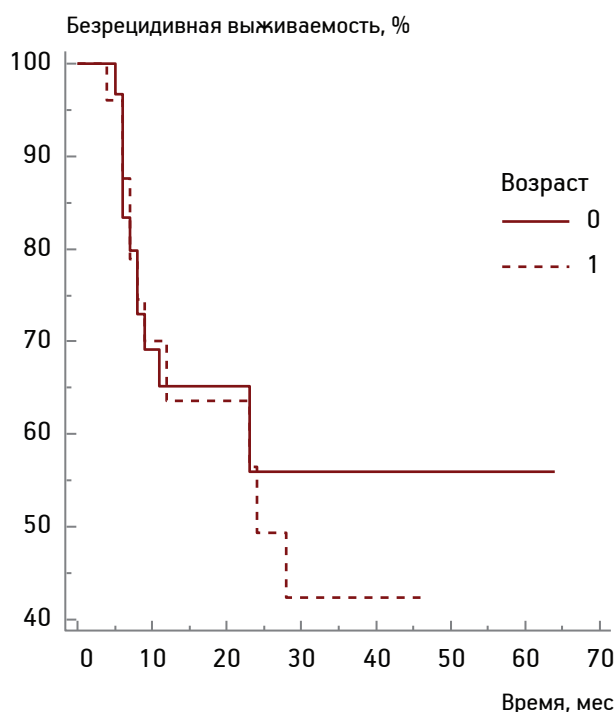


Рис. 3. Безрецидивная выживаемость пациентов старческого возраста и группы сравнения, оперированных по поводу НМРЛ

при проведении одновариантного анализа достоверно на результаты влияли стадия заболевания и объем выполненного оперативного вмешательства ($p=0,02$). Так, медиана выживаемости у пациентов, которым выполнена пневмонэктомия, составила 9 мес, 19 мес — у пациентов, перенесших лобэктомию, и приближалась к 35 мес при сегментэктомии. При I, II и III стадиях заболевания медиана выживаемости составила 35, 25 и 15,5 мес соответственно. Вышеуказанное представляется логичным, так как по всем литературным данным выживаемость находится в прямо пропорциональной зависимости от распространенности опухолевого процесса, последний также влияет на объем выполняемого оперативного вмешательства. Сопутствующие заболевания и осложнения в послеоперационном периоде достоверного влияния на показатели выживаемости не оказывали ($p=0,6$ и $p=0,08$). Вместе с тем, у пациентов с сосудистой патологией, оперированных первым этапом по поводу данных заболеваний, выживаемость достоверно оказалась лучше ($p=0,003$). Медиана выживаемости в данной группе в 3 раза превышала аналогичный показатель в группе больных, не подвергавшихся данным вмешательствам.

В группе сравнения на продолжительность жизни после операции также достоверно влияли, по понятным причинам, стадия заболевания и объем операции ($p=0,013$ и $p=0,002$). Другие показатели на выживаемость не влияли. Однако при построении модели Кокса ($p=0,0003$) на выживаемость достоверно оказывали влияние стадия заболевания ($p=0,0001$) и проведение адъювантного лечения ($p=0,0002$). При построении модели Кокса в группе больных старческого возраста ($p=0,0001$) на выживаемость достоверно оказывали влияние: объем оперативного вмешательства ($p=0,03$), сопутствующие заболевания ($p=0,008$) и, соответственно, проведение операций, направленных на нормализацию жизненно важных функций (коронарного и мозгового кровообращения) ($p=0,01$).

При поиске факторов, достоверно влияющих на безрецидивную выживаемость в группе пациентов старческого возраста, таковых обнаружено не было, за исключением стадии заболевания ($p=0,005$). Вместе с тем, в группе сравнения при проведении однофакторного анализа, кроме стадии и объема операции ($p=0,003$ и $p=0,002$) при построении модели Кокса, на безрецидивную выживаемость влияли достоверно также сопутствующие заболевания ($p=0,02$), наличие или отсутствие осложнений в послеоперационном периоде ($p=0,0035$) и проведение адъювантного

лечения ($p=0,0025$). Достоверно повлияло на безрецидивную выживаемость проведение первым этапом операций, направленных на улучшение коронарного кровообращения ($p=0,04$). Данная зависимость кажется нам следствием того, что указанные показатели прямо или косвенно определяют возможность и сроки проведения адъювантного лечения, которое лежит в основе мультидисциплинарного лечения онкологических заболеваний, на необходимость его ссылаются большинство современных литературных источников [7, 9].

Таким образом, возвращаясь к хирургическому лечению НМРЛ у пациентов старческого возраста, на основании полученных данных, напрашивается вывод о том, что в лечении необходимо уделять повышенное внимание коморбидному фону, внимательно обследовать пациентов на предмет наличия у них сосудистых заболеваний и при необходимости выполнять корригирующие вмешательства. Отсутствие влияния сопутствующей патологии на выживаемость в нашем исследовании связываем как раз с тщательной диагностикой и коррекцией выявленных нарушений. О возможности и целесообразности шунтирующих сосудистых манипуляций на сердце и сосудах, кровоснабжающих головной мозг, в последнее время говорится в ряде публикаций [2, 5]. Речь, как правило, идет о сочетанных операциях на сердце и легких [1, 8], по нашему опыту, предпочтительно выполнение первым этапом операций на сердце и сосудах и вторым — на легких по поводу онкопатологии. По результатам нашего исследования, проведение искусственного кровообращения, гепаринизация не оказывают негативного влияния на течение онкологического процесса, но, напротив, повышают показатели выживаемости за счет улучшения коморбидного фона и возможности использования химио- и лучевой терапии. Отсутствие достоверного влияния адъювантных методов лечения в группе пациентов старческого возраста в нашем исследовании связываем с небольшим числом пациентов в выборке, что, несомненно, свидетельствует о необходимости накопления материала и продолжения исследований в данном направлении. У пациентов старческого возраста большое внимание следует уделять коморбидному фону, избегать выполнения обширных, органосохраняющих операций в виде пневмонэктомии, заменяя их менее радикальными операциями с использованием впоследствии методов системной терапии (таргетной химиотерапии). Вместе с тем, следует избегать выполнения атипичных резекций, как операций, сопровождающихся большой частотой местных рецидивов, заменяя их типичными сегментэкто-

миями, которые иногда могут использоваться как альтернатива лобэктомии. Так, медиана выживаемости в группе пациентов, которым была выполнена сегментэктомия, составила 35 мес, а количество местных рецидивов после нее не превысило 7%. На основании имеющихся данных, можно считать сомнительной целесообразность оперативного вмешательства у пациентов с IIIA стадией с поражением лимфатических узлов средостения. Медиана выживаемости в этой группе составила чуть больше 1 года (15 мес), что не отличается от результатов химио- и лучевой терапии [7, 11]. В связи с этим в предоперационном обследовании данной категории больных особенно важную роль играет выполнение медиастиноскопии, позитронной эмиссионной томографии. Оперативное лечение в данной группе может быть показано очень ограниченному числу больных после проведения неоадьювантной химио- и(или) лучевой терапии при наличии признаков ответа опухоли на проводимое лечение. В изучаемых группах больных у 6 данная тактика была использована. Медиана выживаемости у них составила 35 мес, а безрецидивного периода — 24 мес.

Выводы. 1. Планируя хирургическое лечение НМРЛ у пациентов старческого возраста, необходимы тщательное обследование на наличие сопутствующих сосудистых заболеваний и их предоперационная коррекция.

2. При необходимости предоперационной хирургической коррекции сосудистых нарушений она может быть выполнена первым этапом без ущерба для результатов лечения онкопатологии.

3. Следует избегать выполнения пневмонэктомии у пациентов старческого возраста, как операций, резко ухудшающих качество и продолжительность жизни, равно как и атипичных резекций легочной ткани, заменяя последние более патогенетически обоснованными сегментарными резекциями.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Андрющук В.В. Технология симультанного хирургического лечения конкурирующей ишемической болезни сердца у пациентов со злокачественными новообразованиями различных локализаций: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Минск, 2006. 22 с.
- Андрющук В.В., Жарков В.В., Островский А.В. Влияние конкурирующей ишемической болезни сердца у пациентов с новообразованиями основных локализаций на выбор тактики радикального оперативного лечения // Онкол. журн. 2014. № 1 (29). С. 22–29.
- Выжигина М.А., Никода В.В., Паршин В.Д. и др. Хирургия злокачественных опухолей легкого у больных старше 70 лет // Хирургия. 2010. № 10. С. 11–16.
- Давыдов М.И., Акчурин Р.С., Герасимов С.С. Современные возможности радикального хирургического лечения онкологических больных с тяжелыми сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями // Тер. арх. 2011. № 10. С. 5–10.
- Давыдов М.И., Волков С.М., Полоцкий Б.Е. Возраст и возможности хирургического лечения при немелкоклеточном раке легкого // Клини. геронтол. 2005. № 6. С. 4–8.
- Онкология. Клинические рекомендации / Под ред. В.И. Чиссова, С.Л. Дарьялова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 193–230.
- Онкология / Под ред. Д.Касчиато. М.: Практика, 2008. С. 249–270.
- Порханов В.А., Барбухатти К.О., Кононенко В.Б. и др. Одномоментные операции на сердце и легком при ИБС и злокачественной патологии легкого в условиях искусственного кровообращения // Клини. и Экспер. хир. 2013. № 1 (1). С. 17–22.
- Трахтенберг А.Х., Колбанов К.И. Рак легкого. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 158 с.
- Albain K.S., Swann R.S., Rusch V. et al. Phase III study of concurrent chemotherapy and radiotherapy (CT/RT) vs. CT/RT followed by surgical resection for stage IIIA (pN2) non-small cell lung cancer (NSCLC): outcomes update of North American Intergroup 0139 (RTOG 9309) // J. Clin. Oncol. 2005. Vol. 23. P. 16S.
- Putnam B. Surgery has no role to play in stage III NSCLC // J. Thorac. Oncol. 2010. Vol. 5, № 5. Suppl. 1. P. 16–17.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

A. V. Reshetov¹, A. V. El'kin¹, G. V. Nikolaev²,
V. B. Mosyagin³, V. V. Nevel'skiy³, O. E. Shtepa³

TREATMENT OF NON-SMALL CELL CARCINOMA OF LUNG IN SENILE PATIENTS

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; ² Federal Medical Research Centre named after V.A. Almazov; ³ Municipal hospital № 26, Saint-Petersburg

A comparative analysis of surgical treatment of non-small cell carcinoma of lung was made in 64 patients of senile age and more young patients. It was stated, that preference should be given to the partial lung resections (lob- and segmentectomies). The authors recommended to avoid pneumoectomy and typical resection of the lung as non-radical operations accompanied by high rate of local recurrences. The comorbidity background of patients should be thoroughly investigated before planning of surgery. If necessary, a surgical treatment of accompanied vascular pathology should be fulfilled as the first stage before oncology surgery.

Key words: non-small cell carcinoma of lung, senile age, treatment

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.329-007.251-07-089

Ю. В. Чикинев, Е. А. Дробязгин, А. С. Полякевич, И. В. Пешкова

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА БУРХАВЕ

Новосибирский государственный медицинский университет (ректор — проф. И. О. Маринкин)

Ключевые слова: синдром Бурхаве, спонтанный разрыв пищевода, диагностика и лечение синдрома Бурхаве

Введение. Синдром Бурхаве (спонтанный разрыв пищевода, нетравматический разрыв пищевода, барогенный разрыв пищевода, апоплексия пищевода, «банкетный пищевод») — заболевание, при котором происходит спонтанный разрыв всех слоев стенки пищевода. Это состояние сопровождается резкой болью в грудной клетке, эпигастральной области с иррадиацией в спину, расстройством глотания, рвотой, затруднением дыхания, развитием шока. Первое описание данного состояния дано голландским врачом Германом Бурхаве (Hermann Boerhaave) в 1724 г. [5, 9, 10]. Прижизненный диагноз этого синдрома впервые поставил V. Myers в 1858 г. [5, 9]. Спонтанные разрывы пищевода являются редко встречающимся заболеванием и составляют 2–3% от всех случаев повреждения пищевода и чаще возникают у мужчин старше 50 лет [4, 9, 10, 13]. При этом у 40% пациентов разрыв происходит из-за рвоты вследствие злоупотребления алкоголем.

Непосредственной причиной разрыва служит внезапное повышение давления внутри пищевода при закрытом глоточно-пищеводном сфинктере в сочетании с отрицательным внутригрудным давлением, что встречается при интенсивной рвоте после обильного приема пищи, жидкости, алкоголя, булемии, рвоте центрального генеза (вследствие нарушения функционирования рвотного центра), повышении внутрижелудочного и внутрипищеводного давления из-за подъема тяжестей [4, 9]. Изменения стенки пищевода, особенно ее мышечного слоя (лекарственный эзофагит, пептическая язва пищевода на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, инфекционные

язвы у больных со СПИДом), могут служить предрасполагающим фактором этого заболевания.

Классическая картина синдрома Бурхаве характеризуется триадой Маклера [2, 3, 10]: рвота съеденной пищей (у части пациентов в рвотных массах присутствует примесь крови), подкожная эмфизема в шейно-грудной области вследствие скопления воздуха в подкожной жировой клетчатке, сильная режущая боль в грудной клетке (реже в области живота), внезапно возникающая в момент приступа рвоты (может напоминать боль при язве желудка и двенадцатиперстной кишки), которая может иррадиировать в левое надплечье и левую поясничную область и нарастает при глотании.

Как правило, при данном заболевании происходит образование больших дефектов стенки пищевода (от 4–5 до 10–12 см). Чаще всего (в 90%) разрывы локализуются в нижнегрудном отделе пищевода. В подавляющем большинстве наблюдений разрывы пищевода ориентированы продольно [6, 13] и локализуются в его наиболее слабом отделе — непосредственно над диафрагмой (на 3–6 см выше ее). Редко встречаются повреждения шейного, среднегрудного и абдоминального отделов пищевода. Из-за того, что величина разрыва мышечной оболочки всегда превышает величину дефекта слизистой оболочки, часто происходит повреждение медиастинальной плевры и сопровождается развитием эмпиемы плевры [5, 10, 13].

Своевременная диагностика этого серьезного заболевания до сих пор представляет большие трудности из-за его редкости, разнообразия клинических проявлений, которые часто имитируют различную патологию со стороны других органов, и неосведомленности большинства врачей. Чем раньше диагностирован разрыв пищевода, тем лучше результаты лечения. Летальность при

Сведения об авторах:

Чикинев Юрий Владимирович (e-mail: chikinev@inbox.ru), Дробязгин Евгений Александрович (e-mail: evgenyidrob@inbox.ru), Полякевич Алексей Станиславович (e-mail: randonier@mail.ru), Пешкова Инесса Викторовна (e-mail: ness-24@yandex.ru), ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 630091, г. Новосибирск, ул. Красный проспект, 52

данном состоянии составляет от 14 до 40% и увеличивается в зависимости от времени обращения в стационар [8, 11, 15].

В ситуациях, когда период между произошедшим разрывом стенки пищевода и установкой диагноза составляет более 24 ч, результаты лечения хуже из-за развития осложнений, таких как медиастинит, эмпиема плевры, сепсис [1, 8, 13, 15, 18].

Основным хирургическим методом лечения является дренирование средостения. По данным ряда авторов [9, 11, 18, 19], — это «золотой стандарт» оказания помощи таким пациентам. Важным моментом ведения послеоперационного периода являются контроль за наличием дефекта и эрадикация плевромедиастинальной инфекции как осложнения заболевания, что позволяет улучшить результаты лечения [12, 17].

Ряд авторов [7, 16] предлагают использовать эндоскопические методики лечения данного состояния (стентирование, клипирование разрыва), но при этом результаты их применения хуже, чем «открытых» хирургических вмешательств.

Материал и методы. В клинике кафедры госпитальной и детской хирургии нашего университета на базе отделения торакальной хирургии ГБУЗ НСО «ГНОКБ» за период с 1995 по 2014 г. на лечении находились 12 пациентов с диагнозом «спонтанный разрыв пищевода». Из них мужчин было 9, женщин — 3. Возраст пациентов составлял от 19 до 68 лет.

Давность от момента произошедшего разрыва до момента поступления в стационар составляла от 7 ч до 2 сут. У 7 больных давность разрыва пищевода составляла до 1 сут (до 12 ч — у 4, свыше 12 ч — у 3), в 5 наблюдениях — от 1 до 2 сут.

Во всех наблюдениях разрыв стенки пищевода возник на фоне рвоты, при этом у 8 пациентов разрыву пищевода способствовало злоупотребление алкоголем накануне.

Классическая картина заболевания отмечалась у 10 пациентов. При этом подкожная эмфизема появилась в течение первых 4 ч с момента разрыва. Лишь 5 пациентов были направлены в стационар с подозрением на синдром Бурхаве. При этом непосредственно к нам в стационар были направлены 3 пациента. Оставшиеся пациенты были направлены в

дежурные стационары по месту жительства с подозрением на острый панкреатит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Только при появлении подкожной эмфиземы на шее, нарастании болевого синдрома в эпигастриальной области или загрудинно, появлении клинической картины медиастинита, после выполнения дообследования был осуществлен их перевод к нам в клинику. Для уточнения диагноза всем пациентам выполнена рентгеноскопия пищевода и желудка с водорастворимым контрастным веществом.

В 2 наблюдениях отсутствовала подкожная эмфизема на шее, и основными жалобами были боли в грудной клетке с иррадиацией в область позвоночника, при аускультации дыхания слева не проводилось, что послужило поводом к госпитализации в стационар с подозрением на спонтанный пневмоторакс слева. При рентгенографии органов грудной клетки был диагностирован гидронефмоторакс слева, выполнены пункция и дренирование плевральной полости слева, при этом получено мутное отделяемое с включениями пищи (1 пациент), гнойное отделяемое с пищей (1 пациент). Это обстоятельство служило поводом для проведения рентгеноскопии пищевода и желудка водорастворимым контрастным веществом, что позволило обнаружить разрыв стенки пищевода и сообщение его с левой плевральной полостью.

Результаты и обсуждение. Все пациенты были оперированы в экстренном порядке после кратковременной предоперационной подготовки, осуществляемой в отделении реанимации и интенсивной терапии.

При выполнении оперативных вмешательств перед хирургом были две основных задачи: 1) вскрытие средостения, ушивание дефекта стенки пищевода, дренирование средостения; 2) обеспечение энтерального питания в послеоперационном периоде.

Характеристика оперативных вмешательств представлена в *таблице*.

У всех больных выполняли верхнесрединную лапаротомию с пересечением круглой связки печени, мобилизацию левой доли печени путем пересечения венечной и серповидной связок, мобилизацию абдоминального отдела пищевода. После этого осуществляли сагиттальную диафрагматомию с перевязкой и пересечением диафрагмальной вены, вскрытие заднего средостения и ушивание

Оперативные вмешательства, выполненные пациентам с синдромом Бурхаве

Характер операции (в дополнении к лапаротомии, ушиванию дефекта пищевода, дренированию заднего средостения по Савиных—Розанову)	Число пациентов
Фундопликация по Ниссену, гастростомия по Витцелю	1
Установка назогастрального зонда	4
Гастростомия по Витцелю	2
Фундопликация по Ниссену, установка назогастрального зонда	3
Фундопликация по Ниссену, установка назогастрального зонда, дренирование левой плевральной полости	1
Фундопликация по Ниссену, установка назогастрального зонда, спленэктомия	1
Всего	12

дефекта пищевода. Выявление его не представляло каких-либо трудностей. Разрыв локализовался по левой боковой стенке органа, длиной от 3 до 8 см с ровными краями, которые были имбибированы кровью. У 11 пациентов ушивание дефекта осуществляли однорядным непрерывным швом нерассасывающейся нитью (пролен 2-0 или 3-0) через все слои его стенки. У 1 больного дефект был ушит двумя рядами швов (внутренний — викрил 3-0, наружный — пролен 3-0). У 6 пациентов для предотвращения гастроэзофагеального рефлюкса в послеоперационном периоде и с целью профилактики несостоятельности швов стенки пищевода выполнена фундопликация по Ниссену с полным или частичным прикрытием зоны швов фундопликационной манжетой. После чего проводили промывание средостения и его дренирование двух- или трехпросветным атравматичным дренажем, ушивание диафрагмы с подведением тампона типа «сигара» к месту диафрагмотомии. Интраоперационно повреждение медиастинальной плевры слева обнаружено у 1 пациента, выполнено дренирование плевральной полости. Лапаротомную рану ушивали послойно с выведением дренажа и тампона в верхнем ее углу. Дополнительного дренирования брюшной полости не проводили.

Для обеспечения энтерального питания в послеоперационном периоде 9 пациентам интраоперационно установлен назоеюнальный зонд за связку Трейтца, у 3 — выполнена гастростомия по Витцелю с установкой за связку Трейтца зонда для начала энтерального питания с 1-х суток после операции (пациенты оперированы до 2000 г.). В настоящее время мы не считаем необходимым выполнение гастростомии и осуществляем питание через зонд, установленный интраоперационно. Энтеральное питание вводили с 1-х суток послеоперационного периода. Осложнений при использовании подобного способа питания нами не отмечено. С 1-х суток послеоперационного периода питание осуществляли энтеральными смесями в стандартном разведении через зонд. Дренаж из средостения подключали к системе вакуум-аспирации. Промывание средостения проводили 1 пациенту через 2 сут после операции из-за медиастинита. Остальным пациентам промывания средостения не потребовалось.

В раннем послеоперационном периоде осложнения возникли у 2 пациентов. У 1 пациента на 3-и сутки послеоперационного периода диагностирована эмпиема плевры слева. Выполнено дренирование плевральной полости. Тромбоземболия легочной артерии с летальным исходом произошла у 1 пациента.

Поздние осложнения вмешательства возникли у 3 пациентов в сроки более 1 мес после операции. У всех возникло сужение пищевода в области наложения швов. Двум пациентам для восстановления проходимости пищевода выполнено бужирование суженного участка с хорошим клиническим эффектом. Одному пациенту из-за выраженности сужения и его протяженности, опасности разрыва стенки пищевода выполнена субтотальная шунтирующая эзофагоколопластика с хорошим результатом.

Выводы. 1. Диагностика и лечение данного заболевания продолжают оставаться актуальными и в настоящее время без тенденции к уменьшению числа пациентов.

2. Энтеральное питание может быть начато в 1-е сутки после выполнения оперативного вмешательства.

3. Правильно выбранная хирургическая тактика позволила во всех наблюдениях добиться выздоровления пациентов.

4. Бужирование суженного участка пищевода может использоваться для восстановления его проходимости.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Корымазов Е. А., Беньян А. С., Пушкин С. Ю. и др. Спонтанный разрыв пищевода, осложненный распространенным гнойно-некротическим медиастинитом и сепсисом // Хирургия. 2011. № 1. С. 70–71.
2. Кочуков В. П. Клинический случай: синдром Бурхава // Справочник поликлинического врача. М.: Медиа Медика, 2011. С. 59–60.
3. Кочуков В. П. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхава) // Хирургия. 2012. № 7. С. 83–84.
4. Тимербулатов Ш. В., Тимербулатов В. М. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхава) // Эндоскоп. хир. 2009. № 6. С. 48–50.
5. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. 352 с.
6. Юрасов С. Е. Спонтанный разрыв абдоминального отдела пищевода // Хирургия. 1999. № 4. С. 58.
7. Bona D., Aiolfi A., Rausa E., Bonavina L. Management of Boerhaave's syndrome with an over-the-scope clip // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2014. Vol. 45, № 4. P. 752–754.
8. Chirica M., Champault A., Dray X. et al. Esophageal perforations // J. Vasc. Surg. 2010. Vol. 147, № 3. P. 117–128.
9. De Schipper J. P., Pull ter Gunne A. F., Oostvogel H. J. et al. Spontaneous rupture of the oesophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm // Digestive Surgery. 2009. Vol. 26, № 1. P. 1–6.
10. Hill A. G., Tiu A. T., Martin I. G. Boerhaave's syndrome: 10 years experience and review of the literature // A.N.Z.J.Surg. 2003. Vol. 73, № 12. P. 1008–1010.
11. Khan A. Z., Strauss D., Mason R. C. Boerhaave's syndrome: diagnosis and surgical management // Surgeon. 2007. Vol. 5, № 1. P. 39–44.

12. Lázár G., Paszt A., Simonka Z. et al. Successful strategy for surgical treatment of Boerhaave's syndrome // *Surg. Endosc.* 2011. Vol. 25, № 11. P. 3613–3619.
13. Lee M. Boerhaave's Syndrome // *Encyclopedia of gastroenterology.* 2004. Vol. 1. P. 222–223.
14. Passos Filho O., Cangussu H.C., Lopes R.H. et al. Boerhaave's syndrome: case report // *Rev. Col. Bras. Cir.* 2013. Vol. 40, № 1. P. 83–84.
15. Richardson J.D. Management of esophageal perforations: the value of aggressive surgical treatment // *Am. J. Surg.* 2005. Vol. 190, № 2. P. 161–165.
16. Schweigert M., Beattie R., Solymosi N. et al. Endoscopic stent insertion versus primary operative management for spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave syndrome): an international study comparing the outcome // *Am. Surg.* 2013. Vol. 79, № 6. P. 634–640.
17. Shen G., Chai Y., Zhang G.F. Successful surgical strategy in a late case of Boerhaave's syndrome // *World J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 20, № 35. P. 12696–12700.
18. Tamatey M.N., Sereboe L.A., Tettey M.M. et al. Boerhaave's syndrome: diagnosis and successful primary repair one month after the oesophageal perforation // *Ghana Med J.* 2013. Vol. 47, № 1. P. 53–55.
19. Wolfson D., Barkin J.S. Treatment of Boerhaave's syndrome // *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* 2007. Vol. 10, № 1. P. 71–77.

Поступила в редакцию 15.03.2015 г.

Yu. V. Chikinev, Ye. A. Drobyazgin, A. S. Polyakevich,
I. V. Peshkova

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF BOERHAAVE'S SYNDROME

Novosibirsk State Medical University

The article presents the results of diagnostics and treatment of 12 patients with Boerhaave's syndrome (men — 9, women — 3). The age of the patients was 19- 68 years old. The prescription of spontaneous rupture of the oesophagus was 7 h- 2 days from moment of the rupture to hospital admission. General aspects of disease were noted in 10 patients, though only 5 patients were directed to the hospital with suspicion on Boerhaave's syndrome. Emergency surgeries were performed on all patients. At first the opening was carried out, than drainage of posterior lower mediastinum were performed by Savinykh-Rozanov method with wound closure of the oesophagus walls. The complications were noted in 2 patients (the first case-pleural empyema, the second case-pulmonary embolism). Late complications, such as esophagostenosis in the place of wound closure were followed up in 3 patients in terms more than one month after operation.

Key words: *Boerhaave's syndrome, spontaneous rupture of the oesophagus, diagnostics and treatment of Boerhaave's syndrome*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 615.273.53:615.015.15:006.922.4

И. В. Гельцер, О. А. Смирнова, О. Ю. Матвиенко, О. Г. Головина, Л. П. Папаян

ИЗМЕНЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОГО ДЕЙСТВИЯ РИВАРОКСАБАНА НА ПРОТЯЖЕНИИ СУТОК

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии Федерального медико-биологического агентства России»
(дир. — проф. А. В. Чечеткин), Санкт-Петербург

Ключевые слова: антикоагулянтное действие, ривароксабан, фармакокинетика, система протеина C

Введение. Прямые оральные витамин К-независимые антикоагулянты (НОАК), включая ингибиторы тромбина (дабигатран «Прадакса»), ингибиторы фактора Ха (ф.Ха) (ривароксабан «Ксарелто», аписабан «Эликвис» и эдоксабан «Ликсиана»), зарегистрированы в настоящее время в клинической практике для применения по специальным показаниям [3]. Все НОАК ассоциированы с быстрым ответом и предсказуемой фармакокинетикой и фармакодинамикой [4].

Прямые ингибиторы ф.Ха нейтрализуют как свободный, так и связанный ф.Ха. Известно, что одна молекула ф.Ха в протромбиназном комплексе способствует образованию 1000 молекул тромбина. В результате действие ингибиторов проявляется в виде снижения уровня генерации тромбина, что ограничивает образование сгустка [6]. Ривароксабан (прямой ингибитор ф.Ха) утвержден во всем мире для профилактики венозного тромбоза после операций по замене тазобедренного или коленного суставов, для лечения тромбозов глубоких вен (ТГВ) и(или) тромбоза легочной артерии (ТЭЛА), профилактики рецидивирующих ТГВ и ТЭЛА, профилактики инсультов и системной эмболии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП) [1]. Особенности фармакокинетики ингибиторов ф.Ха является то, что препарат обладает высокой биодоступностью (до 80%), быстро абсорбируется и достигает макси-

мальной концентрации через 2–4 ч после приема, 90% ривароксабана связывается с белками плазмы. $T_{1/2}$ составляет 12–13 ч у здоровых пожилых субъектов. Только $1/3$ элиминируется через почки, $2/3$ — через печень с помощью CYP-независимых механизмов, кроме CYP 3A4 и 2C8. В коррекции дозировки нуждаются пациенты с тяжелой почечной недостаточностью, у которых клиренс креатинина менее 30 мл/мин, и пациенты со сниженной функцией печени [5]. Как известно, риск прогрессирования и рецидивирования тромбоэмболических осложнений наблюдается, когда в крови пациента отмечается высокий уровень тромбинемии [1]. Рекомендуют включать назначение ривароксабана при продленной терапии один раз в сутки.

С учетом фармакокинетических особенностей препарата возникает вопрос: обеспечивает ли однократный прием ривароксабана стабильную гипокоагуляцию в течение суток? Каков уровень снижения генерации тромбина на пике концентрации препарата в крови и нет ли всплеска тромбинемии через сутки после последнего приема? За счет каких механизмов обеспечивается достаточный антикоагулянтный эффект на протяжении суток?

Цель исследования — определение динамики ингибции генерации тромбина на протяжении суток у пациентов на фоне приема ривароксабана.

Материал и методы. Обследованы 35 пациентов (18 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 25 до 79 лет (средний возраст 55 лет), получавших лечение ривароксабаном в дозах 10, 15 и 20 мг/сут по поводу ТГВ, ТЭЛА, для тромбопрофилактики при мерцательной аритмии (основная группа).

Сведения об авторах:

Гельцер Ирина Валерьевна (e-mail: grebennikova.irina@bk.ru), Смирнова Ольга Анатольевна (e-mail: olasova@rambler.ru), Матвиенко Олеся Юрьевна (e-mail: matolesya@mail.ru), Головина Ольга Георгиевна (e-mail: olga.golovina.48@mail.ru),

Папаян Людмила Петровна (e-mail: papayan@mail.ru), лаборатория свертывания крови, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии Федерального медико-биологического агентства России», 191024, Санкт-Петербург, ул. 2-я Советская, 16

Исследование проводили не раньше, чем через 14 дней после начала терапии. Взятие крови осуществляли двукратно: на пиковой концентрации препарата в крови (через 1,5–4 ч после приема) и на минимальной концентрации препарата (через 19–39 ч после последнего приема ривароксабана). Контрольную группу составили 28 практически здоровых людей, сравнимых по полу и возрасту.

Антикоагулянтное действие препарата оценивали с помощью теста генерации тромбина (ТГТ) методом калиброванной автоматизированной тромбографии (КАТ) в бедной тромбоцитами плазме в стандартной постановке и с добавлением рекомбинантного человеческого тромбомодулина (rh-TM) для оценки работы системы протеина С. В обоих случаях конечная концентрация тканевого фактора (TF) составляла 5 пмоль [2]. С помощью программного обеспечения «Thrombinoscope®» версии 3.0.0.26 производили построение и расчет показателей кривых генерации тромбина. Определяли эндогенный потенциал тромбина (ЕТР, нмоль/мин), максимальный уровень генерации тромбина (Peak thrombin, нмоль), а также рассчитывали чувствительность к ТМ (%), отражающую процент падения ЕТР и Peak thrombin при добавлении в реакционную смесь rh-TM. Уменьшение этого показателя свидетельствует о снижении эффективности работы системы протеина С (ПС). Результаты обработаны с помощью «STATISTICA 6.0». Определяли значения медианы (Me) и 95% доверительный интервал (ДИ). Оценку достоверности различий между двумя независимыми выборками проводили с использованием критерия Манна—Уитни, различия считали достоверными при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В таблице представлены показатели ТГТ на фоне максимальной концентрации препарата (через 1,5–4 ч после приема) и при минимальном содержании ингибитора ф.Ха в плазме крови (через 19–39 ч после приема).

Как видно из представленной таблицы, на фоне максимальной концентрации ривароксабана (через 1,5–4 ч после приема препарата) в основной группе пациентов имело место значимое сниже-

ние всех исследуемых показателей по сравнению с контрольной. Эти данные свидетельствуют о выраженном антикоагулянтном действии препарата. Чувствительность к ТМ, рассчитанная как по показателям ЕТР, так и по значениям Peak, в этот период значительно превышала нормальные значения, что указывает на повышение эффективности действия системы ПС. На фоне минимального содержания препарата в крови (через 19–39 ч после приема) действие ингибитора ф.Ха сохранялось, но было менее выраженным. Показатель ЕТР оставался ниже нормы только в постановке с добавлением ТМ, при этом чувствительность к ТМ, рассчитанная по показателю ЕТР, превышала значения в контрольной группе. Максимальный уровень генерации тромбина (Peak thrombin) был значительно снижен в обоих вариантах постановки ТГТ, что говорит о достаточной гипокоагуляции, обеспечиваемой ривароксабаном в течение всего времени до следующего приема препарата. Однако чувствительность к ТМ, в отличие от показателей при максимальной концентрации препарата, не превышала нормальных значений, что может быть связано с малым числом наблюдений. 6 пациентов основной группы были обследованы спустя 30–39 ч после приема препарата, их показатели тромбограммы находились в пределах нормальных колебаний (ЕТР: Me — 2003,4, ДИ: 1473,5–2441,6; Peak: Me 243,6, ДИ: 167,7–356,5; $p=0,5$), всплеска тромбинемии не наблюдали, что также может свидетельствовать о длительном поддержании (более суток) гипокоагуляционных изменений при терапии ривароксабаном. В исследовании D.Arachchilage и соавт. [3] получены аналогичные данные о поддержании антикоагулянтного действия препарата в течение 24 ч при

Показатели тромбограммы у пациентов через 1,5–4 и 19–39 ч после приема ривароксабана (Me, 95% ДИ)

Показатели	Контрольная группа (n=28)	Основная группа (n=35)	
		через 1,5–4 ч	через 19–39 ч
ЕТР без rh-TM, нмоль/мин	1756 (1220,6–2159,9)	861,6** (482,6–1434,3)	1558,8 (1230,1–2315,4)
ЕТР+rh-TM, нмоль/мин	878 (538,8–1381)	177,4** (73,9–369,8)	574,1* (262,1–1172)
Peak thrombin без rh-TM, нмоль	293,9 (198,7–376,1)	42,7** (23,5–80,3)	164,4** (96,8–279,1)
Peak thrombin+rh-TM, нмоль	174,5 (113,8–310)	22** (7–52,8)	96,7** (42,8–200,8)
Чувствительность к ТМ по показателю ЕТР, %	51,5 (22,9–64,4)	81,9** (60,6–88,8)	67,2** (39,2–81,7)
Чувствительность к ТМ по показателю Peak thrombin, %	35,8 (14,8–53,1)	49* (30–76,3)	38,3 (9,6–66,5)

* $p < 0,0002$.** $p < 0,0001$ — различия достоверны по сравнению с нормальными значениями.

однократном приеме и, соответственно, о снижении тромботического риска. Оценивая генерацию тромбина у пациентов, получающих терапию ривароксабаном, авторы показали, что препарат значительно снижает генерацию тромбина, и антикоагулянтный эффект отражается на всех параметрах тромбограммы. Также отмечено, что показатель ЕТР может значимо не меняться, что объясняется удлинением процесса генерации тромбина [7, 8]. По результатам ТГТ как глобального теста, применяемого нами для оценки антикоагулянтного действия прямого ингибитора ф.Ха, получены данные о гипокоагуляционных изменениях, сохраняющихся на протяжении суток после однократного приема ривароксабана. Можно предположить, что достаточная гипокоагуляция обеспечивается способностью препарата потенцировать работу системы ПС, что проявляется значительным повышением чувствительности к ТМ и сохранением ее на высоком уровне в течение 24–36 ч.

Выводы. 1. Ривароксабан обеспечивает выраженное антикоагулянтное действие на протяжении суток при однократном приеме препарата, о чем свидетельствует значимая гипокоагуляция через 1,5–4 ч после приема ривароксабана и менее выраженная, но сохраняющаяся на достаточном уровне для обеспечения высокой эффективности антитромботической терапии, — через 19–39 ч после приема препарата.

2. Выраженный антикоагулянтный эффект может быть обусловлен усилением работы системы протеина С проводимым лечением.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баркаган З.С., Цывкина Л.П., Момот А.П. Ошибки, просчеты и пути совершенствования клинического применения низкомолекулярных гепаринов // Клин. фармакол. и тер. 2002. № 11. С. 1–5.
2. Наместников Ю.А. Диагностика гиперкоагуляции с помощью теста генерации тромбина: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2012. 52 с.
3. Arachchillage D.R.J., Efthymiou M., Mackie I.J. et al. Rivaroxaban and warfarin achieve effective anticoagulation, as assessed by inhibition of TG and in-vivo markers of coagulation activation, in patients with venous thromboembolism // Thromb. Res. 2014. № 11. P. 1–6.
4. Beyer-Westendorf J., Ageno W. Benefit-risk profile of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in the management of venous thromboembolism // Thromb. Haemost. 2015. № 113. P. 231–246.
5. Brodmann M. Do novel oral anticoagulants do better than standard therapy in the treatment of deep vein thrombosis? // Haemostaseologie. 2013. № 33. P. 218–224.
6. Mann K.G., Brummel K., Butenas. What is all that thrombin for? // Thromb. Haemost. 2003. № 7. P. 1504–1514.
7. Samama M.M., Martinoli J.L., LeFlem L. et al. Assessment of laboratory assays to measure rivaroxaban — an oral, direct factor Xa inhibitor // Thromb. Haemost. 2010. № 103. P. 815–25.
8. Samama M.M., Mendell J., Guinet C. et al. In vitro study of the anticoagulant effects of edoxaban and its effect on thrombin generation in comparison to fondaparinux // Thromb. Res. 2012. № 129. P. 77–82.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

I. V. Gel'tser, O. A. Smirnova, O. Yu. Matvienko,
O. G. Golovina, L. P. Papayan

CHANGE OF ANTICOAGULANT EFFECT OF RIVAROXABAN DURING A DAY

Russian research institute of hematology and transfusiology of Federal medicobiological agency of Russia, Saint-Petersburg

The article presents an assessment of anticoagulant effect of rivaroxaban in 35 patients with thromboembolic diseases. The results of expressed anticoagulant effect of rivaroxaban were obtained during a day (or more). The data of increase in sensitivity to thrombomodulin indicated about work enhancement of protein C system against the background of rivaroxaban therapy.

Key words: *anticoagulant effect, rivaroxaban, pharmacokinetics, system of protein C*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.24-006.6-089:[616.24-089.87+616.145-089.87]

Г. Г. Хубулава, В. А. Тарасов, Е. К. Гаврилов, И. А. Ларин

РАСШИРЕННАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ ПНЕВМОНЭКТОМИЯ С РЕЗЕКЦИЕЙ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕМ СИНТЕТИЧЕСКИМ ПРОТЕЗОМ У ПАЦИЕНТА С НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ЛЁГКОГО IV СТАДИИ

1-я кафедра хирургии (усовершенствования врачей) (зав. — чл.-кор. РАН проф. Г. Г. Хубулава),
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: синдром верхней полой вены, резекция и протезирование верхней полой вены, политетрафторэтиленовый протез, компьютерная томоангиография, немелкоклеточный рак легкого, комбинированные циторедуктивные операции

Обструкция верхней полой вены (ВПВ) и(или) непарных вен происходит наиболее часто у пациентов с метастатической раковой болезнью [3, 7]. Хотя в последние годы увеличилось число тромботических поражений ВПВ после имплантации центральных венозных катетеров и кардиостимуляторов, что отмечается приблизительно у 3% таких пациентов, опухолевая непроходимость ВПВ продолжает оставаться ее главной этиологической причиной, при этом рак легкого наиболее часто из злокачественных новообразований осложняется прорастанием указанного сосуда [2, 7].

В качестве хирургических методов устранения синдрома ВПВ используются эндоваскулярные способы стентирования пораженного участка вены и открытые оперативные вмешательства — резекции и протезирование или шунтирование окклюзированной ВПВ [1, 3, 5, 7, 10–13]. При этом нужно отметить, что в большинстве публикаций авторы имеют целью коррекцию синдрома ВПВ, а не устранения причины его возникновения.

Согласно рекомендациям американского венозного форума, считается, что эндоваскулярные вмешательства стентирования ВПВ являются методом первого выбора для лечения метастатической обструкции ВПВ вследствие короткой ожидаемой продолжительности жизни таких пациентов [7]. В противоположность этому пациенты с доброкачественными заболеваниями являются кандидатами для хирургической резекции, протезирования или шунтирования окклюзированной ВПВ с учетом длительной ожидаемой продолжительности жизни пациентов. В последнее время большинство из этих пациентов рассматриваются, прежде всего, как кандидаты для эндоваскулярного лечения. По данным С. Lanciego и соавт. [8], при стентировании 149 пациентов с раком и поражением ВПВ полное разрешение симптомов синдрома ВПВ было отмечено у 123 пациентов в течение 72 ч после операции, частичное исчезновение симптомов — у 22 и отсутствие эффекта — только у 4. Средний бессимптомный период составил 6 мес (2 дня — 43 мес).

Однако установка самораскрывающихся стентов при опухолевом поражении ВПВ, исходя из данных некоторых авторов [5, 6, 8], имеет ряд существенных недостатков — относительно высокий процент осложнений и короткие сроки продолжительности жизни больных. По данным

Сведения об авторах:

Хубулава Геннадий Григорьевич (e-mail: ggkh@rambler.ru), Тарасов Виктор Алексеевич, Гаврилов Евгений Константинович (e-mail: gavrilov_evgeny@mail.ru), Ларин Илья Алексеевич (e-mail: larin.i.a@mail.ru), 1-я кафедра (хирургии усовершенствования врачей), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

тех же авторов [8], у 20% пациентов после стентирования развились осложнения в виде обструкций стентов, тромбоза ВПВ, миграции стентов и др. По данным S.Duvnjak, P.Andersen [5], средняя продолжительность жизни после установки стентов при раковом поражении ВПВ у 30 прооперированных ими пациентов составила лишь 2,8 мес.

Между тем, имеются данные об успешном выполнении в таких ситуациях открытых оперативных вмешательств по резекции и протезированию ВПВ [3, 9–13]. Из оперативных приемов используются краевая резекция ВПВ, пластика по типу «вставки» перикардом и протезирование синтетическим протезом (линейное, Т-образное). Опыт подобных вмешательств в отдельных единичных центрах исчисляется лишь десятками случаев, однако на фоне эндоваскулярных методов отдаленные результаты открытых операций более обнадеживающие [4]. По данным различных авторов [10, 11, 13], средняя продолжительность жизни после их выполнения составляет 15–49 мес, 1-, 3-, 5-летняя выживаемость составляет 68, 57, 31% соответственно [12, 13]. А относительно высокий уровень послеоперационных осложнений (15,9–23%) и летальности (2,8–7,7%) обусловлен исходной тяжестью состояния таких пациентов на фоне распространенного рака, сложностью проводимых комбинированных циторедуктивных вмешательств, их относительно высокой длительностью, наличием кровопотери и т.д. [3, 10–13]. При запущенных стадиях опухолевого процесса с прорастанием ВПВ чаще всего осуществляется симптоматическое или паллиативное эндоваскулярное лечение [5–8]. Лишь отдельные специалисты при местнораспространенном и метастатическом опухолевом процессе выполняют комбинированные открытые операции, включая этапы резекции и протезирования ВПВ [3, 11, 13].

Ниже приводится наблюдение успешного хирургического лечения пациента с немелкоклеточным раком правого легкого IV стадии с прорастанием ВПВ с хорошим ближайшим и отдаленным результатом и высокой продолжительностью жизни.

Больной Р., 72 года, 24.02.2012 г. поступил в плановом порядке в нашу клинику с жалобами на сухой кашель, боли в грудной клетки справа, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке. Из анамнеза: в сентябре 2011 г. стал отмечать сухой кашель, подъем температуры тела до 37,5 °С, в связи с чем 30.11.2011 г. госпитализирован в одну из клиник Санкт-Петербурга с подозрением на новообразование правого легкого. В клинике проведено комплексное обследование, включая 17.01.2012 г. компьютерную томоангиографию груди: выявлено новообразование S_{III} правого легкого с перибронхиальным распространением на верхнедо-

левой бронх, прорастание ВПВ, уплотнение легочной ткани S_{III}. Проводили многократные фибробронхоскопии (ФБС) с биопсией легкого. При обследовании диагноз верифицировать не удалось в связи с перибронхиальным ростом опухоли. С целью верификации диагноза 18.01.2012 г. операция: диагностическая видеоторакоскопия, конверсия, переднебоковая торакотомия справа, биопсия опухоли верхней доли правого легкого. Гистологическое исследование от 23.01.2012 г.: плоскоклеточный рак. Интраоперационно при ревизии выявлено прорастание опухоли в ВПВ, в связи с чем пациент переведен в нашу клинику для оперативного лечения.

В клинике пациент дообследован, выполнены повторная компьютерная томография с контрастированием груди, головы, живота и малого таза, фиброгастродуоденоскопия, колоноскопия — метастатического поражения других органов не выявлено. Установлен основной диагноз: центральный рак правого легкого T4N_xM0, прорастание в ВПВ, сопутствующий: ИБС, атеросклероз аорты и коронарных артерий, атеросклеротический кардиосклероз, сердечная недостаточность I функционального класса, гипертоническая болезнь II стадии, дисциркуляторная энцефалопатия II стадии смешанного генеза (гипертоническая, атеросклеротическая) в виде рассеянной неврологической симптоматики, сенсомоторная полиневропатия нижних конечностей.

С учетом бесперспективности консервативной терапии 28.02.2012 г. произведена операция: переднебоковая торакотомия справа, расширенная комбинированная пневмонэктомия, с резекцией ВПВ с протезированием линейным политетрафторэтиленовым (ПТФЭ) протезом, резекция перикарда, частичная плеврэктомия, лимфодиссекция. Произведена переднебоковая торакотомия справа в четвертом межреберье, с иссечением послеоперационного рубца. Ткани послойно рассечены. В плевральной полости — умеренно выраженный спаечный процесс, спайки рассечены. При ревизии в верхней доле правого легкого определяется опухоль размером 8×7×5 см, она прорастает перикард в его верхних отделах, окружающую висцеральную и париетальную плевру. Кпереди от диафрагмального нерва вскрыт перикард на протяжении 12 см. При дальнейшей ревизии установлено, что опухоль прорастает правую легочную артерию, ВПВ, на протяжении 4 см муфтообразно охватывая её и непарную вену (рис. 1).

Поэтапно выделены проксимальный и дистальный отделы ВПВ и обе плечеголовые вены, взяты на обтяжки. Непарная вена дважды перевязана с прошиванием, пересечена. Выделены правая легочная артерия до легочного ствола, верхняя и нижняя легочные вены справа. Отступая 2,0 см от легочного ствола, дважды перевязана правая легочная артерия с прошиванием и пересечена. Также дважды перевязаны с прошиванием и пересечены правые легочные вены. Выполнена резекция перикарда с правым диафрагмальным нервом площадью 30 см² с резекцией париетальной плевры (частичной плеврэктомией) площадью 20 см². Выделены правый главный бронх (пересечен с оставлением 2 полуколеч), правое легкое с опухолью, фрагмент перикарда отсечен с оставлением фрагмента опухоли на ВПВ. Правый главный бронх ушит по Оверхолту. Пережаты сосудистыми зажимами ВПВ проксимальнее и дистальнее опухоли, выполнена резекция ВПВ с опухолевым узлом. Дефект ВПВ длиной 7 см замещен линейным ПТФЭ-протезом по типу «конец в конец» (рис. 2). Удалены паратрахеальные, паразофагеальные, бифуркационные лимфатические узлы с клетчаткой.

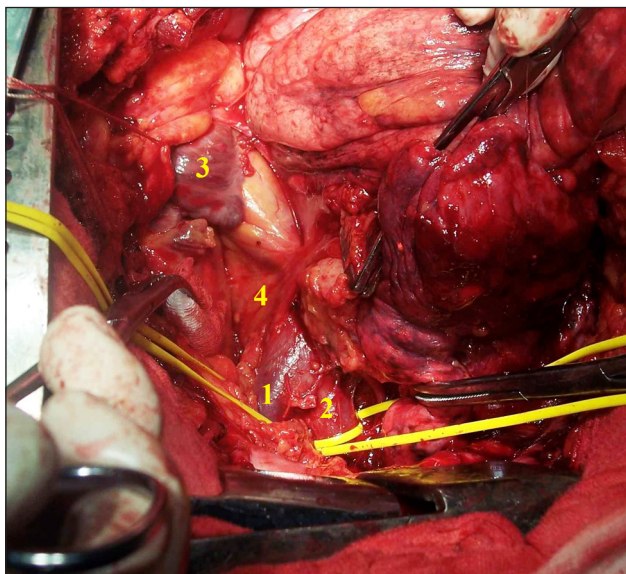


Рис. 1. Опухолевое поражение ВПВ.

1 — правая плечеголовная вена; 2 — левая плечеголовная вена;
3 — ушко правого предсердия; 4 — участок опухолевого поражения ВПВ

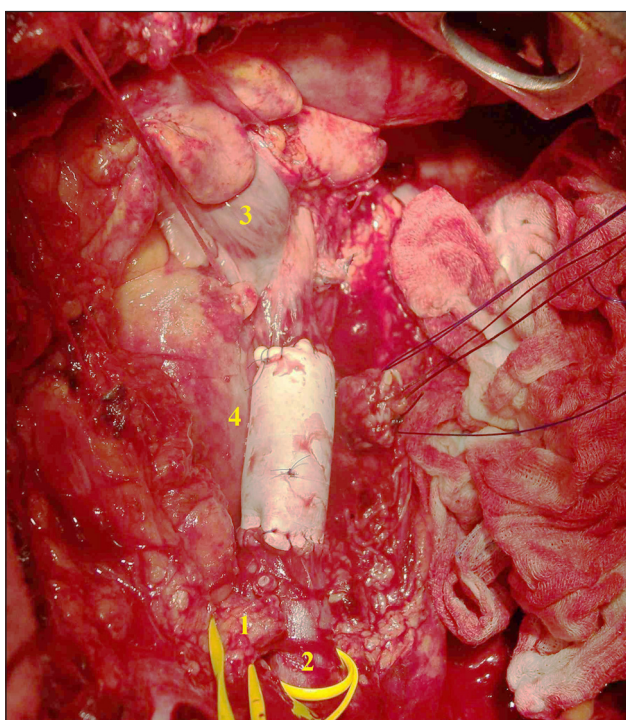


Рис. 2. Синтетическое протезирование ВПВ.

1 — правая плечеголовная вена; 2 — левая плечеголовная вена;
3 — ушко правого предсердия; 4 — ПТФЭ-протез

Длительность операции 7 ч 45 мин, длительность пережатия ВПВ — 26 мин.

Гистологическое исследование от 02.03.2012 г.: ацинарная и бронхоальвеолярная аденокарцинома с поражением долевых бронхов, с прорастанием в ВПВ, лёгочную артерию, метастазы рака лёгкого в париетальную плевру, лимфатические узлы средостения. Таким образом выставлен

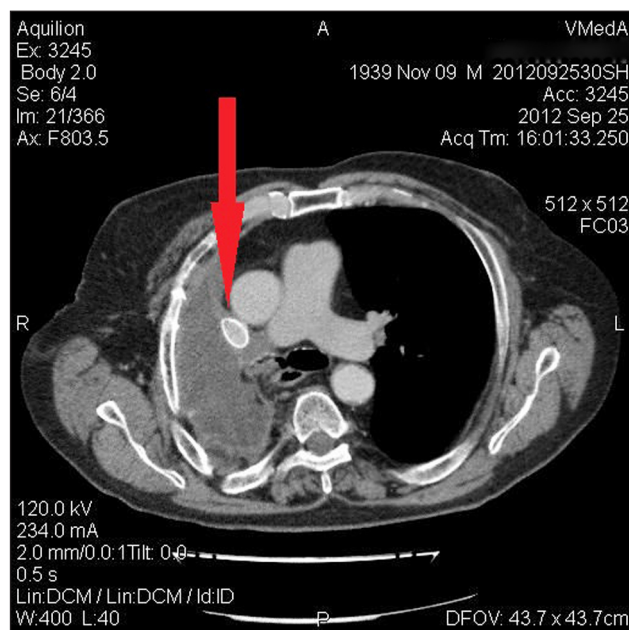


Рис. 3. Компьютерная томоангиограмма груди.
Протез ПТФЭ верхней полой вены (стрелка)

послеоперационный диагноз: центральный рак правого лёгкого T4N2M1 (Ple) IV стадия. Прорастание в ВПВ, правую лёгочную артерию, перикард, париетальную плевру.

В послеоперационном периоде проводили инфузионную, антибактериальную, противовоспалительную, обезболивающую, антикоагулянтную (фраксипарин 0,6 мл подкожно 1 раз в сутки) терапию, переливали компоненты крови (свежезамороженную плазму, эритроцитарную взвесь). Послеоперационный период протекал без осложнений, в результате лечения лёгкое расправилось, дренажи удалены на 7-е сутки. Заживление раны первичным натяжением, швы сняты на 12-е сутки. В удовлетворительном состоянии 15.03.2012 г. выписан на амбулаторное лечение.

На 14-е и 50-е сутки после операции в плевральную полость введено 20 мг митомицина С и 50 мг цисплатина. В дальнейшем больной получил 6 курсов регионарной лимфохимиотерапии (блеомицин 45 мг, 5-фторурацил 2500 мг), проводили иммунотерапию (неовир 2 мл внутримышечно через день 10 инъекций в месяц). Пациента регулярно комплексно обследовали (1 раз в 3 мес выполняли компьютерные исследования, ФБС). При расширенном стационарном обследовании в сентябре 2012 г. (компьютерная томография груди, живота, малого таза, ядерно-магнитно-резонансная томография головы, фиброгастродуоденоскопия, остеосцинтиграфия скелета) данных за прогрессирование заболевания не получено, отмечается полная проходимость ПТФЭ-протеза ВПВ (рис. 3).

Пациент умер 05.04.2014 г. от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне нарушений ритма и проводимости сердца на догоспитальном этапе. Продолжительность жизни после оперативного вмешательства и безрецидивный период составили 2 года 3 мес.

Данное клиническое наблюдение подтверждает высокую эффективность комбинированного циторедуктивного хирургического лечения с резекцией и ПТФЭ-протезированием ВПВ немелкоклеточ-

ного рака легкого IV стадии с прорастанием ВПВ. Отмечается длительный период жизни пациента без признаков прогрессирования, рецидива рака при полной проходимости ПТФЭ-протеза ВПВ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ергнян С.М., Левченко Е.В., Барчук А.С. Комбинированные оперативные вмешательства при раке легкого с инвазией крупных сосудов и предсердия // Вестн. хир. 2012. № 1. С. 97–101.
2. Проценко С.А., Новик А.В. Синдром верхней полой вены // Практик. онкол. 2006. № 2. С. 108–112.
3. Тарасов В.А., Богданович А.С., Литвинов А.Ю., Ларин И.А. Результаты хирургического лечения больных с солидными злокачественными опухолями органов грудной клетки с синдромом верхней полой вены // Клини. мед. 2012. № 11. С. 26–30.
4. Da Ines D., Chabrot P., Cassagnes L. et al. Traitement endovasculaire du syndrome cave supérieur d'origine néoplasique: à propos de 34 patients // J. Radiol. 2008. Vol. 89. P. 881–890.
5. Duvnjak S., Andersen P. Endovascular treatment of superior vena cava syndrome // Int. Angiol. 2011. Vol. 30. P. 458–461.
6. Fagedet D., Thony F., Timsit J.F. et al. Endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome: results and predictive factors of clinical efficacy // Cardiovasc. Intervent. Radiol. 2013. Vol. 36. P. 140–149.
7. Karla M., Bjarnason H., Gloviczki P. Surgical and endovenous treatment of superior vena cava syndrome. Handbook of venous disorders. 3rd edition. Guidelines of the American Venous Forum / Ed. P. Gloviczki. London: Hodder Arnold, 2009. P. 553–567.
8. Lanciego C., Pangua C., Chacón J.I. et al. Endovascular stenting as the first step in the overall management of malignant superior vena cava syndrome // Am. J. Roentgenol. 2009. Vol. 193. P. 549–558.
9. Leo F., Bellini R., Conti B. et al. Superior vena cava resection in thoracic malignancies: does prosthetic replacement pose a higher risk? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010. Vol. 37. P. 764–769.
10. Okereke I.C., Kesler K.A., Rieger K.M. et al. Results of superior vena cava reconstruction with externally stented-polytetrafluoroethylene vascular prostheses // Ann. Thorac. Surg. 2010. Vol. 90. P. 383–387.
11. Politi L., Crisci C., Montinaro F. et al. Prosthetic replacement and tangential resection of the superior vena cava in chest tumors // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 2007. Vol. 48. P. 363–368.
12. Shargall Y., de Perrot M., Keshavjee S. et al. 15 years single center experience with surgical resection of the superior vena cava for non-small cell lung cancer // Lung. Cancer. 2004. Vol. 45. P. 357–363.
13. Spaggiari L., Leo F., Veronesi G. et al. Superior vena cava resection for lung and mediastinal malignancies: a single-center experience with 70 cases // Ann. Thorac. Surg. 2007. Vol. 83. P. 223–229.

Поступила в редакцию 26.02.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 618.2:616.136.42-007.64-007.251-07-089

А. Н. Лищенко^{1, 2}, С. Н. Анисимов¹, С. М. Вартанян¹, И. В. Бочкарёва¹,
С. И. Шалагинов¹, М. Г. Шалагинова¹, М. Б. Андреева¹, Ю. А. Воропаева¹

СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ ИСТИННОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕЛЕЗЁНОЧНОЙ АРТЕРИИ У БЕРЕМЕННЫХ

¹ Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Краснодарская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» (главврач — Н. В. Босак); ² Негосударственное образовательное частное учреждение ВПО «Кубанский медицинский институт» (ректор — проф. Ю. М. Перов), г. Краснодар

Ключевые слова: аневризма, разрыв, беременные, селезеночная артерия

При больших сроках беременности у женщин может быть любая острая хирургическая патология. Течение беременности и(или) родов может осложниться разрывом аневризмы селезеночной артерии (АСА). Интенсивное кровотечение из АСА быстро приводит к состоянию, не совместимому с жизнью. Скорость постановки правильного диагноза и выбор адекватной тактики лечения обуславливают благоприятный исход заболевания.

Аневризмы селезеночной артерии по частоте стоят на втором месте после аневризм брюшной аорты [5]. В. Н. Лесняк и соавт. [2] исследовали сосуды брюшной полости у 253 больных без предварительных указаний на аневризмы непарных артерий и у 4 (0,23%) из них выявили АСА, а у 1 (0,06%) — печёночной артерии. В литературе чаще сообщается о спонтанном разрыве АСА как причине редкого внутрибрюшного кровотечения [4]. Есть публикации о плановом органосохраняющем хирургическом лечении атеросклеротической АСА, осложнённой инфарктами селезёнки [1]. При АСА, наряду с открытыми оперативными вмешательствами, хорошо зарекомендовали себя различные виды эндоваскулярного лечения (имплантация стент-графта, эмболизация полости аневризмы с помощью спиралей GDC или

Гиантурко) [2]. Публикации по разрывам АСА у беременных являются редкими [3].

Австралийские авторы [6] сообщают о 32 беременных с АСА, размеры которых, в среднем, равнялись 2,25 см. У 31 (96,9%) из них АСА была обнаружена только во время разрыва. Спленэктомия выполнена у 20 беременных. Материнская летальность составила 21,9% (7 пациенток), внутриутробная — 15,6% (5 плодов).

Мы располагаем опытом лечения 2 беременных женщин с разрывом АСА.

1. Больная Д., 34 года, поступила в родильный дом № 1 г. Краснодара 31.08.2000 г. Диагноз: вторая беременность, 35–36 нед, угрожающие преждевременные роды, тазовое предлежание плода, многоводие. Проводилась терапия, направленная на сохранение беременности.

18.09.2000 г. в 5.00 излились светлые околоплодные воды, и началась регулярная родовая деятельность. В связи с ножным предлежанием крупного плода в 5.48 начата операция — кесарево сечение. Извлечён плод женского пола, массой 3600 г, длиной 55 см, с оценкой по шкале Апгар 5–7 баллов. В 6.20 констатировано ухудшение показателей гемодинамики и обнаружено поступление крови из верхних отделов живота. Расширение раны и ревизия позволили обнаружить обширную гематому забрюшинной клетчатки. В 6.30 зафиксирована остановка сердечной деятельности, начаты реанимационные мероприятия. В 6.34 сердечная деятельность восстановлена. Вызван хирург из больницы скорой помощи, который обнаружил гематому в области ворот селезёнки, распространявшуюся на корень брыжейки тонкой кишки. Произведена спленэктомия, в области ворот селезёнки локализуется разорванная АСА, которая иссечена и отправлена на гистологическое исследование. Селезёноч-

Сведения об авторах:

Анисимов Станислав Николаевич (e-mail: anisimow123@mail.ru), Вартанян Самсон Михайлович (e-mail: roddombsmp60@mail.ru), Бочкарёва Ирина Владимировна (e-mail: Irina-doctor59@mail.ru), Шалагинов Сергей Иванович, Шалагинова Марина Геннадьевна (e-mail: Shalmg@mail.ru), Андреева Марина Борисовна (e-mail: mba555@mail.ru), Воропаева Юлия Александровна (e-mail: gruzdeva_yu@mail.ru), Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Краснодарская городская клиническая больница скорой медицинской помощи», 350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14;

Лищенко Александр Николаевич (e-mail: Lischenko_an@mail.ru), Негосударственное образовательное частное учреждение ВПО «Кубанский медицинский институт», 350015, г. Краснодар, ул. Будённого, 198

ная артерия прошита и перевязана. Операция закончена в 11.00. Развился ДВС-синдром. В 13.30 повторно зафиксирована остановка сердца. Реанимационные мероприятия эффекта не дали. В 14.00 констатирована биологическая смерть. Патологоанатомический диагноз: разрыв АСА, острая кровопотеря, геморрагический шок, ДВС-синдром. Гистологическое исследование аневризмы: стенка сосуда из отёчной фиброзной ткани с обрывками гладкомышечных волокон, имеются остатки эластических волокон, эндотелиальная выстилка отсутствует.

2. Больная М., 25 лет, поступила в хирургическое отделение № 3 больницы скорой медицинской помощи в 18.44 19.07.2013 г. из роддома № 1 г. Краснодара с жалобами на постоянную боль в животе без чёткой локализации. Однозначно исключить острый панкреатит невозможно. Заболела около 11.00 19.07.2013 г., внезапно появилась резкая боль в эпигастральной области. Бригадой скорой помощи доставлена в роддом № 1 с диагнозом: «Беременность 36 нед». После введения спазмолитиков и анальгетиков болевой синдром купировали, больная заснула, спала около 1 ч. Пациентку отправили на аппаратное обследование, в это время вновь появилась боль в животе. На УЗИ и КТ заподозрен абсцесс брюшной полости, больная переведена в больницу скорой медицинской помощи.

При поступлении состояние тяжёлое. Находится в вынужденном положении на левом боку. Пульс 114 уд/мин, АД 110/70 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах за счёт беременной матки 36 нед, при пальпации болезненный во всех отделах. Симптом Щёткина—Блюмберга сомнительный. Анализ крови 19.07.2013 г.: гемоглобин 97 г/л, эр. $2,96 \times 10^{12}/л$, л. $12,9 \times 10^9/л$, н.п. 9%, н.с. 71%, лимф. 16%, моноц. 4%.

В 19.25 19.07.2013 г. выполнено УЗИ брюшной полости: признаки гидроперитонеума, между воротами селезёнки и хвостом поджелудочной железы рядом с селезёночной веной визуализируется неправильной формы образование с чёткими ровными контурами размером 28×30 мм со смешанным типом кровотока. Образование, вероятнее всего, сосудистого генеза. В 19.30 19.07.2013 г. осмотр акушером-гинекологом: беременность 36 нед. На момент осмотра акушерской патологии не выявлено. На консилиуме врачей в 20.30 19.07.2013 г. принято решение выполнить лапаротомию по поводу перитонита неясной этиологии. В 21.50 19.07.2013 г. при подаче в операционную состояние больной резко ухудшилось, до крайне тяжёлого, отмечалась бледность кожного покрова, пульс на периферических артериях и АД не определялся, гемоглобин снизился до 31 г/л.

В 22.10 19.07.2013 г. выполнена лапаротомия. В брюшной полости около 3 л жидкой крови со сгустками. Произведено оперативное родоразрешение, извлечён ребёнок мужского пола, массой 3140 г, ростом 52 см, с оценкой по шкале Апгар 1–2 балла. При ревизии брюшной полости обнаружена забрюшинная гематома слева от средней линии. В воротах селезёнки гематома диаметром до 5 см. Элементы ножки селезёнки не дифференцируются. Обнаружен разрыв АСА в области ворот селезёнки. Произведены перевязка селезёночной артерии и вены на протяжении, спленэктомия. Проводили массивную периоперационную инфузионно-трансфузионную терапию кристаллоидами, коллоидами, одноклассными реуз-совместимыми донорскими эритроцитами и свежезамороженной плазмой, а также аутогемотрансфузию с использованием аппарата «Cellserver». Послеоперационный

диагноз: разрыв АСА, гемоперитонеум, геморрагический шок III степени, беременность 36 нед.

На 20-е сутки пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии с нормализовавшимися клиническими анализами крови. Ребёнок скончался через 1 мес 21 день с момента рождения.

Ретроспективный анализ истории болезни позволяет предположить, что появление первых признаков заболевания было связано с началом разрыва АСА, а не с проблемами беременности. Появившиеся симптомы врачи скорой помощи ошибочно расценивали как угрозу преждевременных родов и больных доставляли в родильный дом. В последующем больными занимались хирурги.

У пациентки Д. разрыв, очевидно, проходил по типу расслаивающейся аневризмы. Поэтому период болезни от начала клинических симптомов до катастрофы в брюшной полости растянулся на 18 сут. У больной был постельный режим, она получала спазмолитики, что снижало АД и замедляло полный разрыв АСА. Когда же наступил период срочных родов, произошёл разрыв АСА (не исключено, что разрыв АСА имитировал начало родовой деятельности). В связи с вызовом хирурга из отдалённого стационара окончательная остановка кровотечения запоздала на несколько часов. Это привело к развитию геморрагического шока и смерти родильницы.

У пациентки М. период от начала заболевания до лапаротомии занял 11 ч 10 мин. Акушеры роддома не поддались соблазну трактовки «Угрожающие преждевременные роды». Они выполнили срочное аппаратное обследование и отправили беременную в больницу скорой помощи. С момента поступления в больницу до начала операции прошло 3 ч 26 мин.

Чтобы исключить катастрофическое сочетание гестации больших сроков с внезапным разрывом АСА, всех беременных во время плановых аппаратных осмотров необходимо целенаправленно обследовать на АСА, наблюдать в процессе беременности и, при необходимости, выполнять органосохраняющую операцию. Высокий уровень летальности при разрывах АСА диктует необходимость обязательного их хирургического лечения независимо от наличия или отсутствия клинических признаков. Разрыв АСА должен учитываться в дифференциальном диагнозе у всех беременных женщин с наличием болей в животе.

Высокий груз ответственности за жизнь беременной и плода диктует акушерам необходимость тщательного оформления документации, которое занимает много времени. В эти мгновения упускается драгоценное время. Поэтому хирурги должны

быть более активными и настойчивыми в склонении чаши весов в сторону широкой лапаротомии (не нижней срединной) совместно с акушерами или без них. При кровотечении следует выполнять временный гемостаз на фоне увеличенной матки, закрывающей операционное поле, затем родоразрешить усилиями подошедших акушеров, а потом окончательно останавливать кровотечение.

Обсуждения требует хирургическая тактика у беременных с разрывом АСА при разных сроках гестации. При беременности более 28 нед требуется оперативное родоразрешение. Тактическая формула действий должна выглядеть так: лапаротомия + временная остановка кровотечения + оперативное родоразрешение + хирургический этап операции. Нам представляется возможным сохранение гестации в сроки до 28 нед, если хирургическую остановку кровотечения из разорвавшейся АСА выполнили при показателях гемоглобина не ниже 70 г/л. Тактическая формула действий

следующая: лапаротомия + хирургический этап операции + сохранение беременности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кригер А. Г., Кочатков А. В., Цыганков и др. Органосохраняющее хирургическое лечение атеросклеротической аневризмы селезеночной артерии, осложнённой инфарктами селезёнки // Хирургия. 2011. № 6. С. 79–83.
2. Лесняк В. Н., Кемеж Ю. В., Еремеичева А. Ю. КТ-диагностика аневризм висцеральных ветвей брюшной аорты // REJRlwww.rejr.rul. 2011. № 3. С. 69–74.
3. Лищенко А. Н., Ермаков Е. А., Шалагинов С. И., Гофман А. В. Разрыв аневризмы селезеночной артерии // Хирургия. 2005. № 7. С. 58–59.
4. Федченко В. П., Федченко А. В. Спонтанный разрыв аневризмы селезеночной артерии как редкий источник внутрибрюшного кровотечения // Хирургия. 2005. № 2. С. 64.
5. Carmeci C., Wisconsin M., McClenathan J., Visceral artery aneurisms as seen in a community hospital // Am. J. Surg. 2000. Vol. 179. P. 486–489.
6. Ha J. F., Phillips M., Faulkner K. Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy // Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol. 2009. Vol. 146, № 2. P. 133–137.

Поступила в редакцию 15.03.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.089:614.254

А. Л. Акопов¹, Ж. Массард², Д. Ю. Артюх³

ХОРОШИЙ ХИРУРГ — ЧТО ВКЛАДЫВАЕТСЯ В ЭТО ПОНЯТИЕ?

¹ НИИ хирургии и неотложной медицины (дир. — академик РАН проф. С. Ф. Багненко), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова;
² Университет Страсбурга, Франция; ³ Саутпорт и Ормскирк Госпиталь, Саутпорт, Великобритания

Ключевые слова: *хороший хирург, обучение хирургии, профессиональные качества, личные качества*

Введение. Современное развитие хирургии, как принято считать в последние годы, связано, в первую очередь, с разработкой и практическим внедрением новых хирургических технологий. Прогресс в хирургии напрямую ассоциируется с наличием соответствующего (большого, не всегда оправданного) финансирования, со своевременным обучением специалистов новым техническим приемам и работе с новой техникой. Специалист, раньше других применивший на практике новые способы инвазивной диагностики и лечения, будет считаться хирургом с успешной карьерой в условиях повсеместной коммерциализации медицины.

В существенное противоречие с такой тенденцией входит часто применяемая характеристика профессионализма специалиста-хирурга, формулируемая как «хороший хирург». Этим словосочетанием пользуются представители самого хирургического сообщества, пациенты и их родственники, администраторы, журналисты и др. При этом, такая характеристика, высказанная коллегой-хирургом, чаще всего будет иметь иной смысл, чем высказанная не врачом.

Сами хирурги знают, что понятие «хороший хирург» носит, зачастую, необъективный характер. Если ввести в поисковую систему сети Интернет слова «хороший хирург», на экране

появится информация о хирургах тех или иных коммерческих клиник, чаще всего специализирующихся в области косметологии. Очевидно, что это никак не отражает смысла анализируемого. Более того, попытки обнаружить в литературе определение термина «хороший хирург» также не увенчались успехом.

Авторы этой статьи — практикующие русско-, франко- и англоязычные хирурги, попытались сформулировать смысл понятия «хороший хирург», описать условия становления такого хирурга, а также определить, какими качествами он должен обладать.

Обучение хирургии. Естественно, что целью обучения хирургии является формирование хорошего хирурга. К сожалению, достигается эта цель далеко не всегда.

Образование в хирургии, с точки зрения получения максимально хорошего специалиста, должно предусматривать решение двух основных задач. Первая — формирование хирурга с хорошими мануальными навыками. Вторая — формирование хирурга с широким знанием клинической и научной медицины. В жизни гораздо чаще приходится сталкиваться с хирургами, которые достигли успеха только в одном из этих направлений — если хирург блестяще оперирует, широта его взглядов на теоретические и научные аспекты медицины обычно отстает от

Сведения об авторах:

Акопов Андрей Леонидович (e-mail: akopovand@mail.ru), НИИ хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12;

Массард Жильбер (e-mail: gilbert.massard@unistra.fr), Университет Страсбурга, Франция;

Артюх Дмитрий (e-mail: artioukh@talktalk.net), Саутпорт и Ормскирк Госпиталь, Саутпорт, Великобритания

сугубо практических навыков. И наоборот, стремление углубить свои знания в понимании сложных медицинских вопросов зачастую приводит к отсутствию прогресса в операционной.

Проблема обучения хирургов не нова. Одной из основных задач первого в мире профессионального общества хирургов — Королевского Колледжа хирургов Эдинбурга, созданного в 1505 г., была именно подготовка квалифицированных хирургов, так как в университетах в тот период хирургии не обучали вообще. Принципы современного обучения хирургии были сформированы в конце XIX в., когда азы хирургии стали преподавать в высших учебных заведениях как часть общего университетского курса медицины.

Очевидно, что основной целью *университетского этапа подготовки* является получение фундаментальных теоретических знаний с широким подходом к тому или иному заболеванию, включающему хирургические методы диагностики и лечения. Такая направленность начального этапа хирургического образования не меняется уже многие десятилетия. Основной недостаток этого подхода в аспекте формирования хирургов — оторванность процесса обучения от практики и, в первую очередь, от самого оперативного вмешательства. Программа университетского обучения хирургов, спектр мануальных навыков, степень практической направленности, длительность обучения хирургическим дисциплинам и др. в разных странах существенно отличаются. Например, в Европе отсутствует преподавание такой традиционной для медицинских университетов России «хирургической» дисциплины, как «топографическая анатомия и оперативная хирургия».

Нельзя не отметить также важность знания студентом и будущим хирургом анатомии. Если анатомия, как фундаментальная дисциплина, преподаваемая на первых курсах, имеет целью общее знакомство со строением человеческого тела, то так называемая «хирургическая анатомия» необходима в большей мере именно для будущих хирургов. В России курс топографической анатомии и оперативной хирургии преподают одинаково как для будущих хирургов, так и для терапевтов. Большинство студентов не могут в этот период овладеть даже основными хирургическими навыками, такими, например, как завязывание узлов [1]. Сложность такого обучения в современном мире связана с невозможностью по вполне понятным причинам отработки этих навыков на больных, а также этическими и правовыми ограничениями использования человеческих трупов и животных (в отличие от прошлых лет). В этой связи особую важность может представлять знание рентгено-

анатомии, полезной как в диагностике, так и в обучении малоинвазивной хирургии, частично компенсируя ограничение пальпации.

Послевузовская подготовка хирурга, наряду с продолжением совершенствования в вопросах теории хирургии, предусматривает большую практическую направленность. Молодые хирурги учились и будут учиться практическим навыкам у более опытных. В прошлом это была единственная форма обучения, ничем по своей сущности не отличавшаяся от подмастерья, поступающего в обучение к мастеру. Это привело к формированию неофициальных «хирургических школ», связанных с именем того или иного выдающегося хирурга и небезосновательно являющихся предметом гордости и по сей день [3]. Такое обучение ограничивалось кругом заболеваний, которые лечил хирург-учитель. Он же определял, кого учить, чему учить, как учить и когда считать процесс обучения законченным. Полагаться на такой нецентрализованный, субъективный подход к обучению становилось все сложнее с развитием современного общества, требующего гарантированного высокого качества врачей всех специальностей и поддержания определённого стандарта подготовки. В результате в развитых странах были введены единые последиplomные программы, определяющие централизованный и обязательный порядок, содержание и продолжительность обучения (как правило, не менее 5 лет), и выпускной квалификационный экзамен как объективный критерий, подтверждающий готовность хирурга к самостоятельной деятельности. В Советском Союзе первая попытка модернизации последиplomного образования была сделана около 50 лет назад с введением годичной интернатуры. Именно такая, ограниченная в сравнении с западными странами система последиplomной подготовки общих хирургов имеет место и сегодня в России.

В любом случае практическая направленность последиplomного образования хирургов включала на первых этапах ассистирование на операциях, а в последующем — выполнение операций под контролем более опытного хирурга. Известно, что многим хирургам проще и быстрее выполнить операцию самому, чем ассистировать менее опытному коллеге. Хороший хирург-учитель должен обладать не только терпением и тактом, но и уникальным умением доверить молодому хирургу проведение части или всей операции (с учётом его или её способностей на данный момент обучения), не подвергая больного неоправданному риску. Он не только передает свои диагностические и технические навыки, но и является приме-

ром для подражания во многих других аспектах профессиональной деятельности, включая врачебную этику, манеру поведения с больными и их родственниками, взаимоотношение с коллегами. Все это еще раз подчеркивает, что личность именно этого опытного хирурга может являться решающей в процессе обучения и формирования будущего специалиста [3].

Так как даже на завершающем этапе курса последиplomного образования невозможно овладеть всем набором навыков в выбранной специальности, не менее важным для хирурга является *постоянное продолжение своего профессионального развития*, чтобы его (или всё чаще её) знания, навыки и способности отражали неизбежные изменения, связанные с прогрессом науки и новых технологий. В этом аспекте всё большее значение стали играть профессиональные общества, добровольно объединяющие группы хирургов по их специализации, дающие возможность обмена мнениями и, нередко, участия в программах обучения новым методам лечения. Таких обучающих курсов во всем мире, в том числе и в России, проводится достаточно много. Один из потенциальных недостатков организации таких программ — их коммерциализация. Их нередко спонсируют производители хирургического инструментария, что определяет некоторую тенденциозность такого обучения и создает конфликт интересов. Например, отбираемые спонсорами преподаватели-эксперты чаще всего являются специалистами в проведении какого-либо одного лечебного метода или технологии, рекламируемой конкретной коммерческой организацией.

Профессиональные качества. Технические навыки в хирургии — мануальные действия хирурга в операционной во время проведения хирургического вмешательства. Кажется очевидным, что чем больше хирург оперирует, чем больше у него опыт, тем совершеннее будут и мануальные возможности. В медицинской научной литературе много работ, доказывающих, что частота осложнений ниже, а отдаленные результаты лучше у активно оперирующих хирургов и напрямую зависят от количества выполненных операций [5, 9]. Для того чтобы это правило реализовалось, необходимо выполнение ряда дополнительных условий.

Хороший хирург, в первую очередь, должен знать вариантную анатомию (особенности топографии органов в зависимости от течения патологического процесса), быстро ориентироваться в строении и расположении

органов в области проведения операции. Важным является и знание физиологии органов, которые подвергаются хирургической травме. Для хирурга не должно существовать мелочей в отношении, например, травматизации тканей, степени кровопотери, характера послеоперационного рубца, болевого синдрома после операции и др. До автоматизма должны быть доведены стандартные технические манипуляции, такие как завязывание узлов, наложение анастомозов. Длина и расположение разреза должны в точности соответствовать объему операции, с одной стороны, необходимо обеспечить хорошую визуализацию операционного поля и, в то же время, следует избегать чрезвычайно длинных разрезов, чрезмерного растяжения операционной раны. Важно обеспечить себе и помощникам комфортные условия выполнения вмешательств — освещение операционного поля, удобство расположения ассистентов и операционной сестры. Каждое движение должно осуществляться с четкой конкретной целью. В таком случае обычно говорят, что хирург оперирует красиво, эстетично. Время в операционной следует экономить. Неотъемлемым качеством «хорошего хирурга» является умение оценить результат операции, например качество анастомоза.

В эпоху стремления многих хирургов к овладению малоинвазивными технологиями интересен вопрос выбора оптимальной степени инвазивности хирургического вмешательства. Нередко имеет место противоречие между желанием выполнить малоинвазивную хирургическую операцию и необходимостью увеличения длительности такой малоинвазивной операции по сравнению с открытой. В этом вопросе не может быть каких-то однозначных рекомендаций [2]. Сложно, с одной стороны, объяснить необходимость проведения многочасового лапароскопического вмешательства стремлением к минимализации хирургической травмы при возможности выполнения аналогичной операции стандартным доступом за несколько минут. В то же время, и стремление к максимально быстрому проведению операции не может реализовываться за счет полного игнорирования, к примеру, травматичности и косметического эффекта.

Выполненная технически безупречно операция — это большая часть успеха лечения пациента. Но хирург не работает один. Любой, самый совершенный в техническом плане хирург, должен также уметь правильно оценить свои возможности и соотносить их с опытом клиники и мастерством остальных членов медицинского коллектива [3].

Широта медицинских знаний подразумевает, в первую очередь, понимание вопросов диагностики и периоперационного лечения больных, умение выбрать правильный метод лечения и вариант операции. Знание терапевтических аспектов лечения существенно дополняет профессионализм хирурга. Подходы хирургов и терапевтов к диагностике и лечению различных заболеваний могут существенно отличаться. Необходимо признавать возможность альтернативных как хирургических, так и нехирургических подходов. Многим известно ставшим крылатым выражение, что хирург знает, как оперировать, хороший хирург знает, когда оперировать, лучший хирург знает, когда не оперировать [2].

В то же время, следует признать, что обширные теоретические знания абсолютно всех разделов медицины вряд ли принципиальны для «хорошего хирурга», если мы имеем в виду не теоретика-эрудита, а специалиста в определенной области хирургии.

Личностные качества. Далеко не каждый хирург, овладевший на высоком уровне мануальными навыками и имеющий хорошую общую медицинскую подготовку, становится по настоящему «хорошим хирургом». В дополнение к отмеченным выше обязательным профессиональным качествам есть определённые личностные человеческие качества, часто отличающие хирурга хорошего от посредственного. Они не связаны с медициной и им нельзя обучить. Часть из них, наверное, воспитываются на более раннем этапе становления личности, а часть могут развиваться на основе профессионального и жизненного опыта.

Анализ каждой из этих многочисленных дополнительных составляющих требует написания отдельной статьи, а может и большой книги. В то же время, некоторое уточнение представляется оправданным, так как именно эти качества зачастую определяют прогресс до уровня «хорошего хирурга».

Речь идет о физических и психологических возможностях хирурга, таких как выносливость, умение длительно работать, нередко в критических ситуациях, способность находить выход из сложных ситуаций, импровизировать, сохраняя при этом спокойствие и терпеливость, поддерживать высокую сконцентрированность. Немаловажной является постоянная готовность к эмоциональному дискомфорту и даже психологической травме из-за возможных неудач лечения, умение справляться с высоким риском работы хирурга. Способ «эмоционального выживания» в таких сложных

ситуациях у каждого хирурга свой, но поддержка семьи, друзей, близких, а также единомышленников по работе важны для всех.

В этой связи интересны взгляды американского хирурга А.А. Gawande [7] о факторах успеха в становлении хорошего хирурга со ссылкой на статью М. Gladwell [8] о выдающемся хоккеисте Wayne Gretzky, известном виолончелисте Yo.Yo.Ma и американском нейрохирурге Ch.Wilson. Он определил три следующих условия успеха: индивидуальные способности, постоянная тренировка, творческое воображение. Примечательно, что первый фактор включал существование «практически осмысленной навязчивой идеи возможности и последствий неудачи» с упорядоченным обдумыванием своих ошибок [8].

Хорошего хирурга отличает высокий уровень интеллекта, без которого сложно объективно оценить свои сильные и слабые стороны в хирургии и вне ее. Хотя мнение о хирурге должно формироваться, в первую очередь, в зависимости от его поступков, а не от его слов, способность грамматически красиво и логично высказывать мысли является немаловажной. Все это подразумевает также умение и желание длительно обучаться, причем не только хирургии: высокий уровень общей культуры (знание литературы, философии, искусства и др.) дает дополнительные преимущества в любой дискуссии — с коллегами, администрацией, пациентом.

Для «хорошего хирурга» необходимо соответствие прогрессу медицины и хирургии, стремление к научной работе, хорошее понимание принципов исследований в клинической и фундаментальной науке, регулярное знакомство с новыми хирургическими технологиями и достижениями медицины, умение абстрагироваться от влияния «модных» тенденций. Анализ собственных результатов, сравнение их с результатами других хирургов, написание статей — один из путей собственного совершенствования и получения новых знаний [2].

Особого внимания заслуживают коммуникативные навыки хирурга. Это понятие включает умение находить общий язык с больными, их родственниками, коллегами по работе. Сложность может вызывать общение с пациентами из разных социальных слоев. Особенную ценность для хирурга представляет оценка его профессионализма коллегами, в том числе и младшими по служебной лестнице. Нескромность и самовосхваление оставляют большие сомнения в профессионализме, а злостный и неоправданный критицизм коллег и поиски виновных в собственных ошибках несовместимы с правилами приличий. Профес-

сиональной ревности и нездоровой конкуренции не должно быть места в современной хирургии, чтобы избежать ситуации, описанной Данте в «Божественной комедии»:

Они дрались, не только в две руки,
Но головой и грудью, и ногами.
Друг друга норовя изгрызть в клочки...

(перевод М. Лозинского)

Внешний вид хирурга также является определяющим в формировании доверия как со стороны коллег, так и со стороны пациентов.

Отдельно следует выделить мужество и честность хирурга — умение принимать решения в трудных ситуациях, объяснить пациенту и его близким неудачу лечения, не замалчивать собственные осложнения и неудачи, в том числе и перед коллегами-хирургами [6].

Понятие «хороший хирург» в большинстве случаев применимо к опытному хирургу, являющемуся руководителем того или иного коллектива хирургов. В этом контексте важны качества хирурга как лидера. Главное, как сказано выше, умение объективно оценить сильные и слабые стороны своих сотрудников и использовать это на пользу пациентам. Непростой представляется также способность заинтересовать подчиненных в работе — как в операционной, так и вне ее. Идеально, чтобы отношения в коллективе строились не на страхе перед руководителем, а на его авторитете, основанном на уважении.

Заключение. Большинство мыслей, изложенных в этой статье, так или иначе встречаются в многочисленных медицинских книгах, статьях, беседах с журналистами. Несмотря на понятные профессиональные, интеллектуальные и нравственные ориентиры, достичь уровня «хорошего хирурга» в широком понимании этого термина удастся далеко не всем. Очень непросто определить точную грань, как следует сочетать умение работать руками и широту медицинского кругозора. Следует ли полагаться на клинический опыт свой и своего коллектива или активно заниматься поиском все новых курсов профессионального усовершенствования? Стремиться ли к изяществу и артистизму в операционной или к максимальной надежности и технической аккуратности? Насколько глубоко следует увлекаться научной работой и так ли это важно для поддержания активности в практической хирургии? Обязательно ли все свободное время посвящать совершенствованию в теории и практике выбранной специальности или стремиться к новым знаниям в других областях медицины и даже немедицинских дисциплинах?

Являются ли доброта и сострадание, желание помочь пациенту любой ценой более ценными, чем отказ в проведении крайне рискованной операции? Следует ли выполнять многочасовую малоинвазивную операцию или провести операцию быстро с использованием большого, косметически менее выгодного разреза? Как найти баланс между нередко противоречивыми мнениями и рекомендациями, изложенными в различных «нравоучительных» статьях, таких как эта?

Однозначных ответов на эти, как и многие другие вопросы, которые ставит перед хирургами их практическая деятельность, быть не может. И здесь на первый план выходит качество личности профессионала, которое можно сформулировать как «*здоровый смысл*». Однозначное определение этому термину дать сложно. В Философском энциклопедическом словаре [4] представлено такое определение: «*Здоровый смысл*» — совокупность взглядов на окружающую действительность, навыков, форм мышления, выработанных и используемых человеком в повседневной практической деятельности». На наш взгляд, «здоровый смысл» — это качество, которое определяет оптимальное индивидуальное сочетание различных, порой противоречивых сильных и слабых сторон конкретной личности.

«Здравому смыслу» невозможно научить в школе или университете. Это знание не может быть включено в программу последипломной подготовки. Это качество не присуще личности изначально, хотя и может развиваться или, наоборот, подавляться в течение жизни. Дается этот «здоровый смысл» далеко не всем. Но именно это и является связующим звеном между теоретическими знаниями и их применением в практической деятельности. Это именно то, что позволяет одним врачам правильно интерпретировать анамнез больного, клинические симптомы и результаты исследований, приходя к правильному диагнозу и плану лечения, а другим, у которых «здоровый смысл» отсутствует, этого не дано. Это то, что позволяет одним хирургам работать при постоянном анализе данных визуальной и тактильной чувствительности, нежно препарировав ткани в нужных анатомических плоскостях, а другим нет. Это то, что помогает хирургу принять наиболее сложное решение не только, когда и как оперировать, но и когда не оперировать. Как развить и воспитать это чувство остается загадкой по сей день и требует отдельного анализа. Но только те, кто обладает этим трудноописываемым качеством, как правило, становятся успешными хирургами (рисунки).



Условия становления и качества «хорошего хирурга»

Вряд ли в этой статье удалось охватить все, что имеет отношение к понятию «хороший хирург». Возможно, большинство хирургов могут считать себя в той или иной мере «хорошими» применительно к своему опыту и своим умениям. В любом случае хороший хирург — тот, кто применяет лечение, позволяющее достичь лучшего результата для конкретного пациента. Для того, чтобы стать по настоящему хорошим хирургом, необходимо посвятить и посвящать этому всего

себя, весь опыт, все эмоции, все усилия, все впечатления от жизни.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Большаков О.П. Воспитание у студентов элементов профессиональной компетенции в процессе обучения оперативной хирургии и топографической анатомии // Морфология. 2011. Вып. 2. С. 89–91.
2. Путов Н.В. О России. О демократии. О медицине вообще и хирургии в частности. СПб., 2006. 380 с.
3. Углов Ф.Г. Сердце хирурга. СПб.: АСТ, 2013. 480 с.
4. Философский энциклопедический словарь / Ред. Л.Ф. Ильичев, П.Н. Федосеев, С.М. Ковалев, В.Г. Панов. М.: Сов. энциклопедия, 1983. 840 с.
5. Archampong D., Borowski D., Wille-Jørgensen P., Iversen L.H. Workload and surgeon's specialty for outcome after colorectal cancer surgery // Cochrane Database Syst Rev. 2012. Vol. 14, № 3. CD005391. doi: 10.1002/14651858.CD005391.pub3.
6. Barroso E. The pleasure of surgery: my pleasure in being a surgeon // Ann. Surg. 2014. Vol. 260, № 5. P. 717–720.
7. Gawande A.A. Creating the educated surgeon in the 21st century // Am. J. Surg. 2001. Vol. 181, № 6. P. 551–556.
8. Gladwell M. The physical genius. The New Yorker. 1999. August 2.
9. Massard G., Rocco G., Venuta F. The European educational platform on thoracic surgery // J. Thorac. Dis. 2014. Vol. 6. P. S276–S283.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

Авторы признательны Андреа Шишл (Саутпорт и Ормскирк Госпиталь) за её помощь в составлении рисунка

© Коллектив авторов, 2015
УДК 355.232.6:616.089

П. Н. Зубарев, С. Я. Ивануса, И. Д. Косачёв, А. В. Кочетков

НАУЧНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ШКОЛЫ КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ им. С.М.Кирова (к 215-й годовщине кафедры)

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. С. Я. Ивануса), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: кафедра общей хирургии, Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, хирургические школы

При основании Императорской Медико-хирургической академии была организована одна хирургическая кафедра. Честь её создания принадлежит профессору хирургии *Ивану Фёдоровичу Бушу*, который 17 сентября 1800 г. прочитал первую лекцию по хирургии на русском языке. Эту дату и принято считать днём создания кафедры теоретической и практической хирургии. Клиники при кафедре не было. Практические занятия студентов проводили в госпиталях под наблюдением госпитальных врачей. Первая клиника была создана только в 1806 г. в Адмиралтейском госпитале на 13 коек, а через год она была расширена до 30. И.Ф.Буш наметил и частично осуществил разделение кафедры на две: теоретической хирургии и хирургическую клинику с оперативной хирургией.

Через 100 лет проф. В.А.Оппель, занимавший последовательно кафедры, созданные И.Ф.Бушем, так определил значение для русской хирургии своего исторического предшественника — «В самом начале XIX столетия вырос ствол русской хирургии. Таким стволом нужно считать проф. И.Ф.Буша. Благодаря ему кафедра начала разделяться, ствол начал давать свои сильные ветви».

Общепризнано, что проф. И.Ф.Буш (1771–1843) был основателем первой научной хирургической школы, из которой вышли многие выдающиеся хирурги того времени. Главной исторической заслугой И.Ф.Буша является создание первого в России руководства по хирургии на русском языке. «Руководство к преподаванию хирургии» (1808) выдержало 5 изданий и было основным для врачей и студентов в течение нескольких десятилетий.



Иван Фёдорович Буш (1771–1843)

За время работы на кафедре (1800–1833) И.Ф.Буш опубликовал более 20 научных трудов. Наиболее значи-

Сведения об авторах:

Зубарев Петр Николаевич, Ивануса Сергей Ярославович (e-mail: s_ivanusa@rambler.ru), Косачёв Иван Данилович (e-mail: idx7@yandex.ru), Кочетков Александр Владимирович (e-mail: Spbkaw@yandex.ru, кафедра общей хирургии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

мыми из них, помимо «Руководства к преподаванию хирургии», были: «Прибавление к наблюдению Г.Естеррейха, касательно грыжи овального отверстия» (1811); «О нынешнем состоянии хирургии в иностранных Европейских государствах и в России» (1812); «Извлечение из сочинения Г.Факнера о произвольном хромании детей» (1812); «О наружных лимфатических расстройствах вообще и в особенности лимфатических опухолей» (1813) и др. Большим событием в жизни кафедры явился коллективный труд И.В.Буяльского, Х.Х.Саломона и П.Н.Савенко под общим руководством И.Ф.Буша «Анатомо-хирургические таблицы», первая часть которых вышла в 1828 г. Их научный уровень настолько велик, что они сохраняют своё значение до настоящего времени. Под руководством И.Ф.Буша были защищены 4 докторские диссертации (В.В.Пеликан, 1814 — будущий профессор хирургии в Вильно; Х.Х.Саломон, 1822 — основатель академической хирургической клиники; И.В.Буяльский, 1823 — выдающийся хирург и анатом; П.Н.Савенко, 1824 — приемник И.Ф.Буша на кафедре теоретической хирургии). За 33 года работы И.Ф.Буш и его соратники подготовили более 20 000 учеников.

Признанием значительных заслуг И.Ф.Буша было то, что в 1838 г. общественность России одновременно в различных городах (Санкт-Петербург, Москва, Варшава, города Поволжья и Сибири) торжественно отметила 50-летие врачебно-научной деятельности заслуженного профессора, академика, действительного статского советника И.Ф.Буша. К юбилейным торжествам была отлита золотая медаль с его изображением, учреждены 2 именные премии: «За сочинение по хирургии» и «Лучшему студенту Медико-хирургической академии» и стипендия его имени для получения медицинского образования сыну врача.

И.Ф.Буш и его школа заложили и развили те научные традиции, без учёта которых нельзя объяснить стремительный взлёт хирургии в России, связанный с именем Н.И.Пирогова. Блестящие труды Н.И.Пирогова были во многом обусловлены предшествующей историей русской хирургии, в которой И.Ф.Буш и основанная им школа занимали самое почётное место.

Пётр Назарович Савенко (1796–1843), руководивший кафедрой теоретической хирургии с 1833 по 1839 г., уделял большое внимание совершенствованию хирургического инструментария и аппаратуры, топографоанатомическому обоснованию лечения грыж. В связи с переходом академии на 5-летнее обучение П.Н.Савенко принимал активное участие в составлении учебных программ по многим дисциплинам. Наиболее важной его работой была «Анатомо-патологические хирургические таблицы грыж». Когда в 1839 г. проф. П.Н.Савенко ушёл по болезни в отставку, на освободившуюся кафедру был приглашён выдающийся хирург и крупный учёный, профессор Дерптского университета Николай Иванович Пирогов. Однако от руководства кафедрой без клиники он отказался и обусловил свой переход в академию учреждением в ней ещё одной клиники — госпитальной клиники с большим количеством коек.

В ноябре 1839 г. Конференция академии постановила пригласить профессора Казанского университета Петра Алексеевича Дубовицкого «к занятию кафедры теоретической хирургии, известного по способностям и обширным его познаниям по этой части».

До прибытия П.А.Дубовицкого в сентябре 1841 г. кафедру и клинику возглавлял ученик И.Ф.Буша проф. *Иван Васильевич Рклицкий* (1804–1861). Им написаны 15 научных

работ, наиболее крупные из которых «Оперативная хирургия или описание и анатомо-патологическое объяснение производства операций, представленных на XXXII таблицах, изображающих 418 фигур» (1841). Основы операций на костях черепа, туловища, конечностей описаны в книге «Способ выпиливания костей с помощью Гейонова остеотома» (1840). Большой популярностью у студентов и врачей пользовалась его книга «Десмургия или учение о хирургических повязках и шинах» (1864). И.В.Рклицкий 20 лет руководил хирургической академической клиникой (1847–1867). Он был разносторонним хирургом, делал большие хирургические операции — лиготомии, перевязки сосудов при аневризмах, на прямой кишке, резекции костей, удаление опухолей. Он стоял у истоков офтальмологии, урологии, общего образования в России.

За время руководства кафедрой *Петром Алексеевичем Дубовицким* (1841–1852) была существенно улучшена программа теоретической хирургии, куда входила и «хирургическая окулистика». Им было выполнено 50 научных работ. Особого внимания заслуживает монография «Учение о ранах» (1850), в которой автором изложены принципы первичной хирургической обработки, вопросы заживления ран первичным и вторичным натяжением. Описание клинической картины столбняка может быть признано классическим и сейчас. Из-за болезни гортани П.А.Дубовицкий в 1852 г. прекращает педагогическую работу в академии. В 1857 г. его вновь приглашают в академию на пост её президента.

Павел Парфенович Заблоцкий-Десятовский (1814–1882), руководивший кафедрой в 1852–1867 гг., явился одним из основоположников отечественной анестезиологии. Метод обезболивания во время операций с помощью хлороформа, который впервые применил П.П.Заблоцкий-Десятовский, начали широко использовать русские хирурги. Важным вкладом в развитие хирургии были работа «Опухоли вен на нижних конечностях» (1843) и монография «Описание грыж» (1855). В 1848 г. он издал монографию «Учение о болезнях яичка, семенного канатика и мошонки», за которую был награждён Демидовской премией Академии наук. Ряд его работ были посвящены болезням ЛОР-органов, лечению сифилиса, истории медицины. Он организовал и был избран первым председателем Хирургического общества Пирогова.

После перехода П.П.Заблоцкого-Десятовского на должность профессора академической хирургической клиники кафедру теоретической хирургии занял *Евстафий Иванович Богдановский* (1834–1888), который руководил ей немногим более 2 лет. Огромной заслугой его является присоединение к кафедре клиники.

Под руководством *Павла Петровича Пелехина* (1842–1917), возглавлявшего кафедру дважды в 1869–1871 гг. и 1878–1889 гг., коллектив кафедры продолжал разрабатывать различные виды новых операций. П.П.Пелехин одним из первых в России начал выполнять двухэтапную гастростомию, ринопластику, операцию по поводу заячьей губы. Активно вводил в практику и популяризировал идеи Листера в России, первым опубликовал работу по антисептике (1868). Под его руководством на кафедре были защищены 2 диссертации.

За семилетний период работы с 1871 г. на кафедре *Николая Васильевича Склифосовского* (1836–1894) хирургия сделала значительный шаг вперёд. Блестящее мастерство Н.В.Склифосовского прославили кафедру теоретической хирургии с клиникой на 50 коек и выдвинули её в первый ряд русских хирургических клиник того времени. Преподавание велось не только на кафедре, но и в больнич-

ных палатах, перевязочных или за операционным столом. Из оперативных вмешательств выполняли резекции суставов, челюстей, ларингэктомию, резекцию щитовидной железы, полостные операции. Были опубликованы 13 научных статей, в том числе в 7 из них обобщён опыт российских хирургов в русско-турецкой войне. Дважды изданиями в 1873 г. и 1878 г. были выпущены «Записки общей хирургической патологии и терапии», которые долгое время служили основным учебным пособием для студентов и врачей.

Научную хирургическую школу на кафедре хирургической патологии создал *Максим Семёнович Субботин* (1848–1913), ученик Е.И.Богдановского, руководивший кафедрой 17 лет (1889–1906). С первых дней врачебной деятельности он активно внедрял учение Листера об антисептике, ещё в 1874 г. он демонстрирует в Обществе русских врачей в Санкт-Петербурге больного с открытым повреждением голеностопного сустава, излеченного с помощью повязок с карболовой кислотой. Дальнейшие исследования с применением такой повязки М.С.Субботин продолжал и во время русско-турецкой войны 1876–1877 гг.

Возглавляемый им коллектив был пионером асептического метода. Асептика была внедрена М.С.Субботиным в хирургическую практику в 1893 г., на 5 лет раньше Бергмана, считавшегося основоположником этого метода. М.С.Субботин был выдающимся изобретателем. В 1888 г. он впервые произвёл остеотомию ряда рёбер для ликвидации эмпиемной полости в плевре, что вошло в хирургию как торакопластика по Субботину. Он предложил свой метод лечения геморроя, применил в хирургической практике наркоз эфиром, хлороформом, закисью азота и местную анестезию кокаином. В 1900 г. М.С.Субботин разработал и предложил операцию искусственного образования мочевого пузыря и уретры из передненижнего отдела прямой кишки. Им были написаны учебник по хирургии, который был переиздан трижды, и монография «Антисептика и асептика. Рациональное устройство операционных и палат для хирургических больных».

Под руководством М.С.Субботина были написаны 10 диссертаций. Ряд его учеников стали профессорами и возглавили хирургические кафедры: Л.В.Орлов — в Харькове, Н.А.Щеголев — в Новороссийске, П.И.Бухман — в Донецке. Наиболее яркими представителями его научной школы являются крупнейшие деятели отечественной хирургии, академики АМН профессор Н.Н.Петров — основоположник онкологии в России и С.С.Гирголав — создатель собственной научной школы хирургов.

Авторитет М.С.Субботина был весьма высок. В 1905 г. он был избран председателем V съезда российских хирургов, в 1903–1906 гг. — председателем Общества Пирогова. 16 декабря 1906 г. проф. М.С.Субботин ушёл в отставку. На вакантную должность претендовали пять человек: Н.А.Щеголев, В.Н.Гейнец, В.А.Оппель, Н.Н.Петров, Н.И.Напалков. При голосовании 8 марта 1908 г. больше всего голосов получил В.А.Оппель (21 против 10).

Владимир Андреевич Оппель (1872–1932) руководил кафедрой хирургической патологии и терапии 11 лет (1908–1919). При нём клиника всегда служила притягивающим центром для врачей, была создана мощная научная хирургическая школа. Кафедральный коллектив вёл изыскания в области хирургии толстой кишки, лечения перитонита, онкологических, почечных заболеваний, патологии сосудов. В 1910 г. для лечения больных с самопроизвольной гангреной В.А.Оппель, исходя из своей теории редуцированного кровообращения, предложил пере-



Максим Семёнович Субботин (1848–1913)



Владимир Андреевич Оппель (1872–1932)



Семён (Симеон) Семёнович Гирголав (1881–1957)

вязку подколенной вены. Одним из направлений научных исследований кафедры было изучение диагностических и лечебных возможностей рентгеновских лучей. В 1911 г. он высказал предположение о целесообразности воздействия «Х-лучей» на надпочечники при спонтанной гангрене. В этом же году им была опубликована монография «Коллатеральное кровообращение». В.А.Оппель руководил написанием 19 диссертаций (С.Р.Миротворцев, 1909; Н.И.Башкирцев, 1910 и др.). В 1913 г. он был избран членом Лондонского королевского общества хирургов. Заслугой В.А.Оппеля и его школы является глубокое изучение вопросов коллатерального кровообращения и клинической эндокринологии. Он автор учения об этапном лечении раненых, один из основоположников современной военно-полевой хирургии. Именно В.А.Оппель реорганизовал академическую хирургическую клинику в кафедру военно-полевой хирургии (1931), руководил Военно-медицинской академией в 1917 г.

В 1919 г. кафедру возглавил ученик В.А.Оппеля Семён Семёнович Гирголав (1881–1957). В период его руководства (1919–1937) разрабатывалось учение о заживлении ран и регенерации тканей, велись научные работы по хирургической инфекции, асептики и антисептики. С 1935 г. были начаты исследования по отморожениям, а в 1942 г. ему вместе с учениками Т.Я.Арьевым и В.Н.Шейнисом за работу «Действие холода на ткани» была присуждена Государственная премия. Коллективом кафедры, руководимой С.С.Гирголавом, было написано более 300 научных работ, защищены 9 диссертаций (среди них 5 докторских и 4 кандидатские), изданы 5 монографий и 2 учебных пособия. Под руководством С.С.Гирголава были написаны учебники по общей (1930) и частной хирургии (1938). В 1937 г. в

связи с реорганизацией академии С.С.Гирголав был назначен начальником вновь созданной кафедры госпитальной хирургии, а «кафедра хирургической патологии и терапии» стала называться «общей хирургией» и её возглавил проф. Н.Н.Еланский.

Николай Николаевич Еланский (1894–1964) руководил кафедрой с 1937 по 1939 г. и с 1946 по 1947 г. Он был одним из пионеров научной постановки проблемы переливания крови в России, первый получил гемагглютинирующие сыворотки четырёх групп крови. В 1926 г. издал первую в СССР монографию «Переливание крови». Во второй период работы на кафедре занимался обобщением опыта хирургов в Великой Отечественной войне (ВОВ). Под его редакцией написаны том «Огнестрельные переломы конечностей» в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.» и «Указания по военно-полевой хирургии». Автор 69 научных работ, в том числе ряда сборников научных работ фронтовых хирургов. Руководил 4 диссертациями. В связи с назначением Н.Н.Еланского на должность главного хирурга Советской Армии осенью 1947 г., в должность начальника кафедры общей хирургии вступил проф. В.И.Попов.

В предвоенные годы и годы ВОВ (1939–1946) кафедра, руководимая Израилем Моисеевичем Тальманом (1895–1965), интенсивно вела научно-исследовательскую работу. За этот период были опубликованы около 30 научных работ, посвящённых вопросам военно-полевой хирургии и лечению огнестрельной раны. Продолжались изучение гексеналового наркоза, разработка применения совкаина. И.М.Тальман уделял большое значение хирургической патологии почек, мочеточников, огнестрельным ранениям груди, хирургии желчных путей. Кафедральным коллективом под руководством И.М.Тальмана написаны 4 монографии, 8 научных работ были опубликованы в иностранной печати.

Виталий Ильич Попов (1896–1975) руководил кафедрой общей хирургии с 1947 по 1968 г. Видный учёный-хирург с многосторонними научными интересами. В послевоенные годы он много труда и времени отдал изданию «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.». Являлся редактором двух томов и автором ряда глав и разделов по актуальным вопросам военно-полевой хирургии (ВПХ). В.И.Попов создал большую научную школу, разрабатывавшую вопросы травматического и анафилактического шока, проблемы анестезиологии, лечения комбинированных поражений, восстановительной хирургии пищевода и желудка, гомопластики и хирургической инфекции. Им опубликованы более 150 научных работ, в том числе монография «Восстановительная хирургия пищевода» (совместно с В.И.Филиным). Под его руководством работали замечательные хирург-новаторы: В.И.Филин — основатель ленинградской школы панкреатологов, Г.А.Ряжкин — продолжатель его дела на кафедре, П.А.Алексеев, П.К.Дьяченко, Н.С.Тимофеев, А.И.Решетов, В.Ф.Жупан, Р.И.Житнюк, И.Г.Перегулов, И.А.Ерюхин и др. Были защищены 12 докторских и 28 кандидатских диссертаций. Ученики В.И.Попова руководили кафедрами в Смоленске, Полтаве, а Г.А.Ряжкин, И.А.Ерюхин и И.Г.Перегулов — хирургическими кафедрами в академии. Клиника общей хирургии своими трудами по восстановительной хирургии была известна всей стране и являлась ведущей в СССР.

Михаил Иванович Лыткин (1916–2013) был назначен начальником кафедры общей хирургии в 1968 г. Клиника располагалась в то время на первом этаже бывшей Обуховской больницы на набережной р.Фонтанки, д.104, в очень

стеснённых условиях. Он руководил кафедрой всего 2 года, затем принял кафедру усовершенствования врачей № 2 (на базе Больницы им. И.Г.Коняшина). За этот небольшой промежуток времени М.И.Лыткин успел подготовить 4 кандидатов и 3 докторов медицинских наук, опубликовать 68 научных работ, в том числе 2 монографии. Одновременно М.И.Лыткин руководил 15 диссертационными исследованиями врачей войсковых частей. Основное внимание кафедры было направлено на решение проблем портальной гипертензии, реконструкции аорты и магистральных сосудов, хирургических заболеваний крови. На кафедре общей хирургии М.И.Лыткин заложил начало своей научной хирургической школы, которую расширял на кафедрах хирургии усовершенствования врачей № 2 (ХУВ-2) и госпитальной хирургии, которыми он руководил в последующие годы. Четверо его учеников возглавили кафедральные коллективы академии: И.А.Ерюхин — кафедру ХУВ-2 и ВПХ, И.Г.Перегудов, П.Н.Зубарев — общей хирургии, В.В.Румянцев — кафедру военно-морской госпитальной хирургии.

Николай Васильевич Путов (1923–2007) руководил кафедрой с 1970 по 1972 г. Основными направлениями научных работ кафедры в этот период были кардиохирургия, заболевания лёгких и плевры. После ухода в отставку Н.В.Путов руководил Институтом пульмонологии МЗ СССР.

Георгий Александрович Ряжкин (1921–1998) — ученик В.И.Попова, руководил кафедрой 9 лет (1972–1981). Работа возглавляемого им коллектива была направлена на изучение вопросов стимуляции раневого процесса огнестрельных ран, комбинированных поражений. В этот период продолжали изучать вопросы реконструктивной хирургии аорты и магистральных сосудов (И.Г.Перегудов, А.Б.Сазонов, А.А.Алентьев), хирургических заболеваний крови. Были выполнены 2 докторские и 2 кандидатские диссертации.

Иван Григорьевич Перегудов (1933–1989), возглавивший кафедру в 1981 г., продолжал научные исследования в области заболеваний и ранений магистральных артериальных сосудов, лечения ран и раневой инфекции. Под руководством И.Г.Перегудова были защищены 4 кандидатских и 1 докторская диссертация, опубликованы 80 работ, 1 монография. За заслуги в области сосудистой хирургии проф. И.Г.Перегудову и его сотрудникам была присуждена Государственная премия (1988). В 1986 г. он был назначен начальником кафедры военно-морской хирургии.

С сентября 1986 г. кафедрой руководил проф. Пётр Николаевич Зубарев — выпускник академии, ученик М.И.Лыткина. До своего назначения он был преподавателем кафедры ХУВ-2. В течение 1980–1982 гг. возглавлял хирургическую службу 40-й армии в Афганистане. В связи с увеличением учебной нагрузки преподавательский штат кафедры был увеличен в 3 раза, а в 1988 г. клиника и кафедра общей хирургии переехали с наб. р.Фонтанки на берега Невы на своё историческое место. Коллектив кафедры продолжил научные изыскания М.И.Лыткина в области портальной гипертензии. По этой теме были защищены 3 докторские (В.М.Диденко, Б.Н.Котив, А.В.Хохлов) и несколько кандидатских диссертаций. Значительные успехи были достигнуты в разработке методов лечения больных раком пищевода, желудка, ободочной и прямой кишки. Этапами обобщения полученных результатов стали докторские диссертации Г.И.Синенченко, С.Я.Иванусы, О.А.Литвинова, И.А.Соловьёва. Продолжали развиваться традиционные направления кафедры общей хирургии — рана и раневая инфекция (Г.Г.Прохоров, С.Я.Ивануса, А.В.Ольшанский),



Виталий Ильич Попов (1896–1975)

диабетическая стопа (Б.В.Рисман), хирургическая гастроэнтерология (А.В.Кочетков, С.А.Алентьев). За 25-летний период руководства кафедрой П.Н.Зубаревым были защищены 14 докторских и 25 кандидатских диссертаций, изданы 7 монографий и сборников работ, учебник по «Общей хирургии» (2 издания). Сотрудники кафедры активно участвовали в двух изданиях учебника «Частная хирургия», «Госпитальная хирургия», «Неотложная хирургия груди и живота», «Руководство по общей хирургии», «Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979–1989 гг.», «Медицинская реабилитация раненых и больных». 6 профессоров стали руководителями кафедр академии, 2 — возглавили хирургическую службу МЧС по Северо-Западному округу РФ.

Таким образом, была создана современная научная хирургическая школа, которая достойно продолжила славные традиции корифеев отечественной хирургии, работавших на кафедре общей хирургии Военно-медицинской академии.

Сейчас (с 2011 г.) коллектив возглавляет проф. *Сергей Ярославович Ивануса* — яркий представитель кафедры, за плечами которого большой педагогический и научный опыт. Проводятся интенсивные исследования по патологии поджелудочной железы, печени, ободочной и прямой кишки. Разрабатываются малоинвазивные и эндовидеохирургические методы в хирургической гастроэнтерологии, гепатопанкреатологии, проктологии. Под руководством С.Я.Иванусы защищены 1 докторская и 3 кандидатские диссертации. У кафедры и клиники общей хирургии академии — большой научный потенциал, и они встречают свой 215-летний юбилей с надеждой на интересное творческое будущее.

**Руководители кафедры общей хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова
и годы их руководства**

- | | |
|---|---|
| 1. И. Ф. Буш (1800–1833 гг.). | 12. С. С. Гирголав (1919–1937 гг.). |
| 2. П. Н. Савенко (1833–1839 гг.). | 13. Н. Н. Еланский (1937–1939 гг.). |
| 3. И. В. Рклицкий (1839–1841 гг.). | 14. И. М. Тальман (1939–1946 гг.). |
| 4. П. А. Дубовицкий (1841–1852 гг.). | 15. Н. Н. Еланский (1946–1947 гг.). |
| 5. П. П. Заблоцкий-Десятовский (1852–1867 гг.). | 16. В. И. Попов (1947–1968 гг.). |
| 6. Е. И. Богдановский (1867–1869 гг.). | 17. М. И. Лыткин (1968–1970 гг.). |
| 7. П. П. Пелехин (1869–1871 гг.). | 18. Н. В. Путов (1970–1972 гг.). |
| 8. Н. В. Склифосовский (1871–1878 гг.). | 19. Г. А. Ряжкин (1972–1981 гг.). |
| 9. П. П. Пелехин (1878–1889 гг.). | 20. И. Г. Перегудов (1981–1986 гг.). |
| 10. М. С. Субботин (1889–1908 гг.). | 21. П. Н. Зубарев (1986–2011 гг.). |
| 11. В. А. Оппель (1908–1919 гг.). | 22. С. Я. Ивануса (2011 г. — по настоящее время). |

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.94-036.2.089

А. М. Карсанов^{1, 2}, С. С. Маскин³, В. Д. Слепушкин¹, З. О. Карсанова¹,
Т. В. Дербенцева³, Ф. Т. Саламова², Т. Р. Караев¹

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И СЕПСИСА

¹ Северо-Осетинская государственная медицинская академия (ректор — д-р мед. наук. проф. Т. М. Гатагонова); ² Негосударственное учреждение здравоохранения «Узловая больница на ст. Владикавказ ОАО „РЖД“» (дир. — Т. К. Карсанова); ³ Волгоградский государственный медицинский университет (ректор — академик РАН проф. В. И. Петров)

Ключевые слова: эпидемиология, системное воспаление, сепсис

Сепсис — основная причина заболеваемости и смертности среди пациентов, поступивших в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Только в США число пациентов с тяжелым сепсисом (ТС) превышает на сегодня 650 тыс в год [17]. Согласно прогнозам, заболеваемость сепсисом будет ежегодно увеличиваться примерно на 1,5%, достигнув к 2020 г. более 1 110 000 случаев в год [17]. Не следует забывать, что среди переживших сепсис пациентов у многих доказано значительное снижение качества жизни.

На современном этапе развития хирургической инфектологии синдром системной воспалительной реакции (ССВР) следует понимать как типовой, мультисиндромный, фазово-специфический патологический процесс, развивающийся при системном повреждении и характеризующийся тотальной воспалительной реактивностью эндотелиоцитов, плазмменных и клеточных факторов крови, соединительной ткани, а на заключительных этапах и микроциркуляторными расстройствами в жизненно важных органах и тканях [1].

Истинная частота ССВР в клинической практике достоверно неизвестна, а поскольку его критерии неспецифичны и встречаются у больных с самыми разными состояниями от гриппа до тяжелого панкреонекроза, становится очевидным, что основная дифференцировка в каждом случае должна проводиться на основе различных параметров тяжести состояния больных [6], ввиду чего в результате широкого применения в мировой практике критериев ССВР с 1992 г. уже получено

достаточно доказательств эффективности их «скринингового охвата» для ранней диагностики сепсиса.

Согласно исследованиям D. Pittet и соавт. [23], у 68% пациентов центра неотложной помощи были выявлены критерии ССВР, из которых у 26% констатирован сепсис, у 18% — ТС, у 4% — септический шок (СШ) в течение 28 дней после поступления. Распространенность сепсиса среди пациентов всех отделений, по данным того же авторского коллектива, составила 542 эпизода на 1000 коек, а частота среди пациентов хирургических ОРИТ — 840 на 1000 коек.

По результатам американского национального исследования D. C. Angus и соавт. [4], распространенность ССВР, ассоциированного с инфекционным процессом, составила 3 случая на 1000 населения или 2,26 — на 100 госпитализаций. Примечательно, что 55% пациентов с первоначальным диагнозом ТС имели негативные гемокультуры, а у 18% в процессе обследования диагноз сепсис был снят и, тем самым, установлено, что ССВР имел неинфекционные причины. На другой когорте больных удалось бактериологически верифицировать инфекционную природу ССВР лишь у 62% пациентов отделений неотложной помощи, в то время как у 36% с бактериологически подтвержденным инфекционным очагом классический ССВР отсутствовал [8].

Из этих данных можно заключить, что истинная распространенность ССВР в клинической практике, особенно в нашей стране, где подобные исследования пока редки, может быть выше. С учетом этого еще в большей степени значимым является то, что многие из неинфекционных причин ССВР могут оказаться состояниями, подлежащими интенсивной этиотропной терапии (например, легочная эмболия, инфаркт

Сведения об авторах:

Карсанов Алан Мухарбекович (e-mail: karsan@inbox.ru), Слепушкин Виталий Дмитриевич (e-mail: slevit@mail.ru), Карсанова Зарина Олеговна (e-mail: z.karsanova@mail.ru), Караев Таймураз Русланович (e-mail: ktr1222@inbox.ru), Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 362019, Республика Северная Осетия — Алания, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40;

Саламова Фатима Таймуразовна (e-mail: karsan@inbox.ru), Негосударственное учреждение здравоохранения «Узловая больница на ст. Владикавказ ОАО „РЖД“», 362002, Республика Северная Осетия-Алания, г. Владикавказ, ул. Чкалова, 16;

Маскин Сергей Сергеевич (e-mail: maskins@bk.ru), Дербенцева Татьяна Викторовна (e-mail: maskins@bk.ru), Волгоградский государственный медицинский университет, 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1

миокарда, панкреатит), а в ряде случаев истинная причина ССВР может так и не быть установленной [1].

К примеру, в безупречно организованном новейшем исследовании T.Hogeczek и соавт. [12] установлено, что ежегодно в США госпитализируются 24,2 млн человек с ССВР, что составило 17,8% от всех госпитализаций взрослых пациентов, а доля инфекционной природы синдрома — 26%. 28-суточная госпитальная смертность была выше у пациентов, госпитализированных с проявлениями ССВР, по сравнению с пациентами без таковых (4,6% против 1,8%, $p < 0,0001$).

По материалам A.Whippy и соавт. [29], при внедрении целенаправленного скрининга в одном центре удалось повысить эффективность диагностики сепсиса с 35,7 до 119,4 на 1000 госпитализаций. При использовании у высокорисковой группы пациентов в качестве дополнительного теста повышенного уровня лактата крови частота диагностики сепсиса возросла с 27 до 97%. Реализация принципа ранней целенаправленной терапии сепсиса позволила в течение 6-часового периода лечения добиться увеличения доли пациентов с прогностически благоприятным сниженным уровнем лактата с 52 до 92%.

Несмотря на казалось бы доступную для понимания современную концепцию сепсиса и более чем 20-летний мировой опыт единого видения дефиниции генерализованных инфекций, в одном из недавних исследований летальность при выраженном сепсисе (при наличии явных симптомов) оказалась почти в 2 раза ниже, чем при латентном (или скрытом, с признаками острой инфекции или острой органной недостаточности). Речь идет об учёных из Окленда (США), проанализировавших смертность от сепсиса по данным двух проектов: Kaiser Permanente Northern California (KPNC), в котором были собраны данные о 482 828 взрослых пациентах, госпитализированных в 21 стационар за период с 2010 по 2012 г., и Healthcare Cost and Utilization Project Nationwide Inpatient Sample (NIS), в который вошли данные о 6,5 млн госпитализаций взрослых пациентов в 1051 клинику в 2010 г. [15]. По данным KPNC, летальность от сепсиса колебалась в пределах от 36,9% при выраженном до 55,9% — при латентном сепсисе. По данным NIS, летальность от сепсиса варьировала в широком диапазоне: от 34,7 при выраженном сепсисе до 52% — при скрытом сепсисе. Исследователи подчёркивают, что большинство летальных исходов приходятся на скрытый сепсис. Они объясняют это тем, что наиболее тяжёлые пациенты с выраженным сепсисом получают более активное (агрессивное) лечение и лучший уход. При этом стандарты для начала лечения пациентов с неявными проявлениями сепсиса определены существенно менее чётко, что требует модификации стандартов для усиления внимания в пользу исходно менее тяжёлых пациентов и должно значительно уменьшить показатели летальности от сепсиса в стационарах.

Одним из важнейших результатов консенсуса ACCP/SCCM (1991) стала возможность проведения согласованных эпидемиологических исследований по распространенности сепсиса в отдельных регионах мира [16]. В общей популяции населения сепсис встречается, примерно, у 2% всех госпитализаций в развитых странах. Более половины пациентов с диагнозом сепсис нуждаются в пребывании ОРИТ, и при этом они составляют от 6 до 30% от всех, получающих лечение в ОРИТ мира [25]. Это обстоятельство лежит в основе того, что в ОРИТ с большой долей контингента с сепсисом имеются наивысшие показатели больничной летальности.

Пациенты с ТС составляют до $\frac{3}{4}$ от пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Проведение целенаправленных клинико-эпидемиологических исследований в развитых странах выявило серьезную закономерность: в целом заболеваемость сепсисом оказалась в 3–4 раза выше, чем это представлялось до принятия критериев согласительным консенсусом, в том числе это относится к случаям с органной дисфункцией (ТС и СШ) [17]. В большинстве развитых стран интенсивные показатели заболеваемости ТС составляют от 50 до 100 случаев на 100 000 человек населения [10]. Частота ТС в США составляет от 65 до 75 тыс. случаев в год, СШ развивался в 58% ТС, более 70% этих пациентов имеют фоновые сопутствующие заболевания и более 60% — в возрасте 65 лет и старше [17]. За последнее десятилетие наивысшие темпы прироста заболеваемости среди госпитализированных пациентов также зарегистрированы в США (8,7% в год, главным образом за счет людей пожилого возраста), где сепсис является ведущей причиной смерти в некоронарогенных отделениях интенсивной терапии [16, 27, 28].

В странах Океании с 1997 по 2005 г. отмечена тенденция к двукратному росту как доли пациентов с сепсисом в ОРИТ (с 7,7 до 14%), так и абсолютного числа получавших интенсивное лечение — с 367 до 1409 больных в год [5]. Во Франции распространенность сепсиса составляет 95 случаев/100 000 населения, в Австралии и Новой Зеландии — 77/100 000. В Европе, Израиле и Канаде среди контингента, прошедшего через интенсивный этап лечения в ОРИТ, доля пациентов с сепсисом составляет 17,4%, при этом у 63,2% из них сепсис являлся осложнением госпитальных инфекций [1].

Согласно результатам однодневного эпидемиологического исследования EPIC II [25], включавшего более 14 тыс. пациентов, получавших интенсивную терапию в 75 странах мира, частота инфекций среди пациентов ОРИТ по всему миру составила 51% (в России — 58%), при том, что всего антибиотикотерапию получали 71% больных в ОРИТ. По локализации преобладали инфекции респираторного тракта (64%), абдоминальная хирургическая инфекция (19,3%). Примечательно, что микробиологическое подтверждение получено в 70% диагнозов, из них в 62% положительных изолятов были высеяны грамотрицательные организмы, в 47% — грамположительные и в 19% — грибы. Среди пациентов, находившихся более продолжительное время в ОРИТ и получавших длительную интенсивную терапию, частота выделения проблемных возбудителей (MRSA, Acinetobacter, резистентные виды Pseudomonas и Candida) вполне логично была достоверно выше. Летальность среди пациентов с инфекциями была в 2 раза выше, чем среди «неинфекционных» больных (25 против 11%, $p < 0,001$).

В ходе европейского эпидемиологического проспективного исследования (SOAP-study, 2006) [26] установлено, что на долю пациентов с сепсисом приходится 37,4% от всех больных, прошедших через интенсивный этап лечения, при этом у 24,7% из них его регистрировали при поступлении в ОРИТ. В европейских ОРИТ первичный инфекционный очаг в легких, как источник сепсиса, отмечался в 68%, а в брюшной полости — в 22–69% [19].

По результатам проведенного в Норвегии S.T.Nygård и соавт. [21] проспективного исследования частота внебольничного ТС составила 0,5 на 1000 населения. После легочного (52%) мочеполовой, раневой и абдоминальный сепсис были выявлены в диапазоне 12–14%. Позитивные микробиологические исследования были в 61% наблюдений, с наибольшей

верификацией пневмококка, кишечной палочки и золотистого стафилококка. Независимыми предикторами летальности авторами были признаны: возраст старше 75 лет, коморбидность, задержка с лечением более 6 ч.

Пока нет объяснений тому факту, что в отличие от стран Европы и Северной Америки распространенность ТС в ОРИТ в Китае заметно ниже. Так, согласно результатам многоцентрового исследования B.Cheng и соавт. [7], среди пациентов 10 ОРИТ в Китае выявлено 8,68% больных с ТС, 64,8% из которых составили мужчины, средний возраст 64 (47–74) года. Возбудитель инфекции был выделен у 71,7% больных, в том числе у 53,8% — грамотрицательные и у 45,9% — грамположительные бактерии. У 22% пациентов был диагностирован инвазивный кандидоз, в том числе у 6,3% подтверждена фунгальная бактериемия. Причем источник наиболее часто выявлен в брюшной полости (72,3%), затем в легких (52,8%). Общая госпитальная летальность при ТС составила 48,7%. Среди факторов неблагоприятного прогноза авторами установлены: возраст, коморбидность, наличие blastomies, грамположительная инфекция, инвазивный кандидоз, высокий исходный балл по оценочным шкалам органной дисфункции, среди которых наиболее важными были дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность.

По данным корейского многоцентрового обсервационного исследования [22], посвященного изучению внебольничного ТС и СШ в 22 отделениях интенсивной терапии 12 университетских клиник (1192 пациента), мужчины составили 55%, средний возраст был (65,0±14,2) года, у 62,1% из них констатирован СШ, частота выявления бактериемии оказалась 35,4%.

Одной из требующих в ближайшее время своего решения интересных задач нам видится поиск ответа на вопрос, почему в эпидемиологии сепсиса прослежен расовый, половой, национальный детерминизм [17]? В целом мужчины и люди не европеоидной расы имеют более высокий риск развития сепсиса, чем белые женщины вне зависимости от возраста [17]. Несмотря на то, что в развивающихся странах эпидемиологические исследования недостаточно информативны, но и по ним очевиден рост за счет людей молодого возраста с грамотрицательным этиологическим фактором [2]. По сводным данным [17], респираторные инфекции составляют примерно половину из первичных источников сепсиса, ТС и СШ, далее в порядке убывания по частоте стоят мочеполовые, абдоминальные и криптогенные.

С учетом все возрастающего числа выполняемых в мире хирургических вмешательств особую проблему составляет послеоперационный сепсис (ПОС) [28]. Масштабных исследований по данной теме немного, тем более лишь единицы из них соответствуют требованиям доказательной медицины. В этом ряду исключением является прекрасно спланированное и осуществленное национальное исследование T.R. Vogel и соавт. [27], посвященное изучению эпидемиологии ПОС в США за 5-летний период. Согласно его результатам, после 6,5 млн плановых операций сепсис развился в 1,21% из них и его повышенные темпы роста связаны с увеличением возраста пациентов ($p<0,001$). Так, после 80 лет ожидаемый риск (ОР) возникновения ПОС был почти в 2 раза выше, чем в возрасте до 50 лет (ОР=1,97; при 95% доверительном интервале — ДИ). По сравнению с белым населением США риски ПОС был выше у людей негроидной расы (ОР=1,28; 95% ДИ) и у латиноамериканцев (ОР=1,2; 95% ДИ). Кроме того, эпидемиологические данные показали, что достоверными факторами повышенного риска развития ПОС были

низкий уровень материального благосостояния пациентов, отсутствие медицинской страховки либо государственный полис по сравнению с полисом частной страховой компании. Также недостоверно чаще ПОС возникал в городских больницах по сравнению с расположенными в сельской местности и в более крупных учреждениях по сравнению с небольшими. При многофакторном анализе меньший риск ПОС был ассоциирован с сочетанием женского пола пациентов, клиническим статусом лечебного учреждения и высоким бюджетом семьи пациента. В структуре заболеваемости ПОС наибольшую роль играли операции на пищеварительном тракте, сердечно-сосудистые и торакальные вмешательства, на долю которых суммарно пришлось 48,7% от всех случаев ПОС. Частота летальности при возникновении ПОС в среднем среди всех типов операций возрастает в 32 раза (25,88% при ПОС против 0,81% без ПОС, $p<0,0001$) с широким диапазоном различий. В среднем длительность стационарного лечения продлилась с 6 до 18 дней ($p<0,0001$), а средняя стоимость лечения возросла с 17 до 57 тыс. долларов США ($p<0,0001$), достигнув фантастической цифры в 3,83 млрд долларов США в течение 5-летнего периода исследования.

Согласно данным M.Kisat и соавт. [14], нозокомиальный сепсис осложняет течение травматической болезни в 1,4% наблюдений и приводит к 20% летальности. К предикторам развития сепсиса после травмы относятся возраст, мужской пол, негроидная раса, автотравма, гипотония при поступлении в ОРИТ.

В рамках бразильского обсервационного исследования [3], посвященного изучению эпидемиологических особенностей сепсиса среди пациентов терапевтических и дерматологических отделений, установлено, что доля их с сепсисом (преимущественно стафилококковым) составила 2,2 и 7,6% в структуре таких отделений соответственно. Предиктором высокого риска генерализации был прием системных кортикостероидов, но не являлись онкологические заболевания и сахарный диабет.

Постулат о чрезвычайной гетерогенности группы больных с сепсисом можно проследить на примере результатов исследования D.W.Park и соавт. [22], согласно которым показатели 28-дневной смертности при нозокомиальном ТС и СШ в Корейской республике составили 23 и 28% соответственно. Однако у мужчин чаще были выявлены сопутствующие заболевания и острые дисфункции органов, что отразилось на большей клинической тяжести и более высокой смертности по сравнению с женщинами. В то время как респираторные источники сепсиса были чаще распространены среди мужчин, инфекции мочевыводящих путей преобладали у женщин. Независимыми предикторами неблагоприятного прогноза оказались наличие blastomies, инфекции мочевыводящих путей, высокая оценка по шкале APACHE II либо SOFA при поступлении, метаболическая дисфункция. В связи с последней категорией нарушений следует особо отметить сохраняющуюся проблематичность лечения пациентов с сепсисом на фоне суб- и декомпенсации цирроза печени.

В крупном британском исследовании D.McPherson и соавт. [18] за 10-летний период констатирована тенденция возрастания доли сепсиса как причины смерти с 5,1 до 8,6%. Трудно объяснить факт того, что 7% пациентов, погибших согласно официальным заключениям от сепсиса, не получали стационарного лечения.

Интересны опубликованные в последние 2 года результаты исследований, посвященных отдаленным исходам лечения ТС. Так, согласно проведенному одноцентровому исследованию

дованию N.Nesslerer и соавт. [20], 6-месячная смертность после перенесенного СШ составила 45%. Благоприятными прогностическими признаками были молодой возраст, низкий уровень лактата, невысокие баллы по шкале SAPS II, меньшая потребность в почечной поддержке и кортикостероидах. По истечении полугода после болезни у всех опрошенных выявлено снижение физической и психологической составляющей качества жизни по сравнению со здоровой популяцией.

В более масштабном шотландском исследовании В.Н.Cuthbertson и соавт. [9], основанном на материале изучения последствий сепсиса у 439 пациентов из 26 отделений интенсивной терапии, 3,5- и 5-летняя летальность после перенесенного сепсиса составили 58 и 61% соответственно. Показатели оценки респондентами физического качества своей жизни всеми, перенесшими сепсис, были значительно ниже контрольной группы, хотя параметры психологических тестов были близки к здоровым.

Пациенты, пережившие сепсис, увеличивают среднестатистические показатели смертности не только в Шотландии, но также и в США, где, по данным Департамента по делам ветеранов [13], наибольшие демографические потери в связи с последствиями ТС отмечены среди людей старше 65 лет. Следует сказать, что подобные результаты не являются специфичными только для ТС, поскольку такие же удручающие показатели отсроченной летальности были получены при исследовании отдаленных результатов у людей, перенесших критическое состояние и длительный режим интенсивной терапии по другим причинам. Так, по данным канадских авторов [11], пока трудно объяснимым является низкий уровень выживаемости среди пациентов, переживших острый респираторный дистресс-синдром в Торонто.

Для полноты картины уместно напомнить результаты международного проспективного исследования, посвященного всесторонней оценке прогностических факторов исхода ТС с охватом 10 930 пациентов в 24 странах [24]. Средний показатель госпитальной летальности среди всех стран составил 49,2%, при крайних позициях в 30,6% — в Новой Зеландии и в 80,4% — в Алжире. Тем самым в рамках этого исследования установлено, что частота исходов ТС в разных странах колеблется в широких пределах вне зависимости от уровня материального благосостояния граждан страны, а все известные маркёры тяжести заболевания и прогноза не в состоянии объяснить это явление.

В завершение напомним, что фармако-экономические показатели при лечении любой формы сепсиса весьма существенны. По разным источникам [7, 16, 17, 28] в отдельных странах мира затраты на лечение пациентов с сепсисом достигают 25–50 тыс. долларов США на каждого.

Таким образом, необходимость проведения современных, хорошо организованных эпидемиологических исследований по проблеме сепсиса является одной из ключевых составляющих научной организации адекватных лечебных и профилактических стратегий для формирования национальной программы борьбы с генерализованной инфекцией. Перспективы повышения эффективности лечения больных с ТС и СШ зависят, в том числе, от эффективного скрининга и своевременно начатой, а главное, результативной эмпирической антибактериальной терапии, которые возможны на основе результатов, полученных при систематизированном проведении качественных клинико-эпидемиологических исследований как на национальном, так и на территориальном уровнях.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В.С.Савельева, Б.П.Гельфанда. М.: МИА, 2010. 352 с.
2. Adhikari N.K., Fowler R.A., Bhagwanjee S., Rubenfeld G.D. Critical care and the global burden of critical illness in adults // *Lancet*. 2010. Vol. 376, № 9749. P. 1339–1346.
3. Almeida L.M., Diniz Mdos S., Diniz Ldos S. et al. Comparative study of the prevalence of sepsis in patients admitted to dermatology and internal medicine wards // *An. Bras. Dermatol.* 2013. Vol. 88, № 5. P. 739–747.
4. Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J. et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care // *Crit. Care Med.* 2001. Vol. 29, № 7. P. 1303–1310.
5. ANZICS APD Management Committee. The outcome of patients with sepsis and septic shock presenting to emergency departments in Australia and New Zealand // *Crit. Care Resusc.* 2007. Vol. 9, № 1. P. 8–18.
6. Bone R.C. Towards an epidemiology and natural history of SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) // *J.A.M.A.* 1992. Vol. 268, № 24. P. 3452–3455.
7. Cheng B., Xie G., Yao S. et al. Epidemiology of severe sepsis in critically ill surgical patients in ten university hospitals in China // *Crit. Care Med.* 2007. Vol. 35, № 11. P. 2538–2546.
8. Comstedt P., Storgaard M., Lassen A.T. The systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in acutely hospitalized medical patients: a cohort study // *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* 2009. Vol. 17. P. 67–75.
9. Cuthbertson B.H., Elders A., Hall S. et al. Mortality and quality of life in the five years after severe sepsis // *Crit. Care.* 2013. Vol. 17, № 2. P. 70–78.
10. Danai P., Martin G.S. Epidemiology of sepsis: recent advances // *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2005. Vol. 7, № 5. P. 329–334.
11. Herridge M.S., Tansey C.M., Matté A. et al. Canadian Critical Care Trials Group. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2011. Vol. 364, № 14. P. 1293–1304.
12. Horeczko T., Green J.P., Panacek E.A. Epidemiology of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in the emergency department // *West J. Emerg. Med.* 2014. Vol. 15, № 3. P. 329–336.
13. Iwashyna T.J., Cooke C.R., Wunsch H., Kahn J.M. The population burden of long-term survivorship after severe sepsis among older Americans // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2012. Vol. 60, № 6. P. 1070–1077.
14. Kisat M., Villegas C.V., Onguti S. et al. Predictors of sepsis in moderately severely injured patients: an analysis of the National Trauma Data Bank // *Surg. Infect. (Larchmt.)*. 2013. Vol. 14, № 1. P. 62–68.
15. Liu V., Escobar G.J., Greene J.D. et al. Hospital deaths in patients with sepsis from 2 independent cohorts // *J.A.M.A.* 2014. Vol. 312, № 1. P. 90–92.
16. Martin G.S. Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes // *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2012. Vol. 10, № 61. P. 701–706.
17. Martin G.S., Mannino D.M., Eaton S., Moos M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000 // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348, № 16. P. 1546–1554.
18. McPherson D., Griffiths C., Williams M. et al. Sepsis-associated mortality in England: an analysis of multiple cause of death data from 2001 to 2010 // *BMJ Open*. 2013. Vol. 3, № 8. P. 2586–2612.
19. Moore L.J., McKinley B.A., Turner K.L. et al. The epidemiology of sepsis in general surgery patients // *J. Trauma*. 2011. Vol. 70, № 3. P. 672–680.

20. Nessler N., Defontaine A., Launey Y. et al. Long-term mortality and quality of life after septic shock: a follow-up observational study // *Intensive Care Med.* 2013. Vol. 39, № 5. P. 881–888.
21. Nygård S.T., Langeland N., Flaatten H.K. et al. Aetiology, antimicrobial therapy and outcome of patients with community acquired severe sepsis: a prospective study in a Norwegian university hospital // *BMC Infect. Dis.* 2014. Vol. 14. P. 121.
22. Park D.W., Chun B.C., Kim J.M. Epidemiological and clinical characteristics of community-acquired severe sepsis and septic shock: a prospective observational study in 12 university hospitals in Korea // *J. Korean Med. Sci.* 2012. Vol. 27, № 11. P. 1308–1314.
23. Pittet D., Rangel-Fausto M.S., Li N. et al. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, severe sepsis and septic shock: incidence, morbidities and outcomes in surgical ICU patients // *Int. Care Med.* 1995. Vol. 21, № 4. P. 302–309.
24. Silva E., Cavalcanti A.B., Bugano D.D. et al. Do established prognostic factors explain the different mortality rates in ICU septic patients around the world? // *Minerva Anesthesiol.* 2012. Vol. 78, № 11. P. 1215–1225.
25. Vincent J.L., Rello J., Marshall J. et al. (EPIC II Group of Investigators). International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units // *J.A.M.A.* 2009. Vol. 302, № 21. P. 2323–2329.
26. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L. et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study // *Crit. Care Med.* 2006. Vol. 34, № 2. P. 344–353.
27. Vogel T.R., Dombrovskiy V.Y., Carson J.L. et al. Postoperative sepsis in the United States // *Ann. Surg.* 2010. Vol. 252, № 6. P. 1065–1071.
28. Vogel T.R., Dombrovskiy V.Y., Lowry S.F. Trends in postoperative sepsis: are we improving outcomes? // *Surgical infections.* 2009. Vol. 10, № 1. P. 71–78.
29. Whippy A., Skeath M., Crawford B. et al. Kaiser Permanente's performance improvement system, part 3: multisite improvements in care for patients with sepsis // *Jt. Comm. J. Qual. Patient Saf.* 2011. Vol. 37, № 11. P. 483–493.

Поступила в редакцию 15.03.2015 г.

© Ю. А. Стан, Т. В. Гусева, 2015
УДК 616.23/.24-089.843

Ю. А. Стан, Т. В. Гусева

ОПЕРАТИВНАЯ ТЕХНИКА ПРИ ПЕРЕСАДКЕ ЛЁГКИХ, ТРАХЕИ И ТРАХЕОЛЁГОЧНОГО КОМПЛЕКСА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. С. С. Дыдыкин),
Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова

Ключевые слова: трансплантация легких, трансплантация трахеи, реваскуляризация трахеолёгочного комплекса

На сегодняшний день трансплантология является бурно развивающимся направлением медицины. Интерес к органозамещающим операциям обусловлен тем, что зачастую они являются единственным способом хирургического лечения самых тяжелых заболеваний [1]. Прогрессивным направлением трансплантологии будущего становится тканевая инженерия. Выращенные из стволовых клеток человека искусственные органы имеют больше шансов прижиться.

Тем не менее, на сегодняшний день трансплантации донорских органов отводится ключевая роль [8]. Достижения современной иммунологии и фармакологии позволили с успехом применять операции по пересадке органов. При заболеваниях легких в терминальной стадии трансплантация является единственным методом лечения, который позволяет спасти и улучшить качество жизни больных [15, 30].

Становлению клинической трансплантологии способствовали экспериментальные работы великого советского ученого В. П. Демикова (1916–1998). В 1946 г. он впервые пересадил второе донорское сердце в грудную полость собаки и в том же году произвел полную замену сердечно-легочного комплекса [2]. Техническая возможность пересадки легких в условиях эксперимента была показана В. П. Демиковым в 1947 г. [1].

В дальнейшем техника пересадки легких была усовершенствована. Предложенный С. Hardin и С. Kittle [26] шов предсердия, в отличие от рекомендованного В. П. Демиковым вено-венозного анастомоза, значительно упростил операцию и позволил избежать тромбирования анастомозов в ближайшем послеоперационном периоде. Первая в мире трансплантация легких в клинических условиях была выполнена J. Hardy [27] в 1963 г. Пациент скончался на 18-е сутки после операции от прогрессирующей почечной недостаточности. В течение последующих 20 лет в мире были выполнены порядка 40 трансплантаций легких, но все они были безуспешны. Большинство пациентов погибали от

отторжения пересаженного органа, бронхиальных и инфекционных осложнений.

Новая эра легочной трансплантологии наступила в 80-х годах XX в., когда был открыт эффективный иммуносупрессивный препарат «Циклоспорин». Его использование значительно улучшило результаты трансплантации и число успешных операций по пересадке легких значительно увеличилось. По данным Международного общества трансплантации сердца и легких, ежегодно в мире выполняются более 3500 трансплантаций легких, а 5-летняя выживаемость составляет от 50 до 70% [14].

Первую успешную пересадку изолированного легкого в 1983 г. осуществил J. Cooreg [41], который по праву считается отцом легочной трансплантологии. Операция была выполнена пациенту с легочным фиброзом, который прожил после пересадки 6,5 лет и скончался от почечной недостаточности. Из преимуществ данной операции можно отметить относительную простоту исполнения и возможность использования органов одного донора для двух реципиентов. Однако существует опасность сдавления трансплантата нативным легким реципиента [14]. Кроме того, трансплантация изолированного легкого противопоказана при муковисцидозе. В связи с этим были предприняты попытки по трансплантации легких единым блоком [20, 32]. Методика операции была разработана в эксперименте в 1972 г. P. Vanderhoeft [44] и позже усовершенствована и применена в клинической практике [17]. Но операция была технически сложна и часто приводила к несостоятельности трахеального анастомоза вследствие некротических изменений [38]. Стала очевидной необходимость совершенствования хирургической техники при трансплантации легких [38, 39, 43].

Для решения этой проблемы было предложено использовать последовательную двустороннюю трансплантацию легких с наложением бронхиальных анастомозов на уровне ворот легких. При этом кровоснабжение зоны дыхательного анастомоза частично может осуществляться ретроградно из легочной паренхимы по тонкой капиллярной сети [39]. Последовательная трансплантация легких до сих пор широко применяется в клинической практике, но является трудоемкой процедурой. К тому же второе пересаживаемое легкое

Сведения об авторах:

Стан Юлия Александровна (e-mail: stan@bk.ru), Гусева Татьяна Владимировна (e-mail: mozzhakova@gmail.com), кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова», 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

находится в длительном периоде ишемии, что оказывает неблагоприятное влияние на течение послеоперационного периода [19]. Также было предложено использовать сальник для укрывания места дыхательного анастомоза. Результаты работы свидетельствовали об улучшении кровоснабжения трахеи и бронхов, что значительно уменьшило частоту развития несостоятельности анастомоза и стенозирования просвета дыхательного пути [22, 31]. Позднее в клинических условиях была проведена операция двусторонней трансплантации легких с укутыванием сальником места бронхиальных анастомозов [37]. При этом поперечная билатеральная торакотомия была дополнена верхней срединной лапаротомией для мобилизации сальника. Ряд других исследователей [4, 11, 34] также подчеркивают необходимость укрывания сальником места бронхиального анастомоза для более ранней его реваскуляризации. Тем не менее, необратимые ишемические нарушения в месте анастомоза могут возникнуть еще до образования новой сети коллатеральных сосудов, что существенно ограничивает использование данного метода [18].

Еще одним способом улучшения кровоснабжения трахеи и бронхов при трансплантации легких стало восстановление прямой васкуляризации через бронхиальные артерии. Изучению данного вопроса посвящены множество работ как в условиях эксперимента, так и в клинике. Так, H.Schreinemakers [40] описал забор одного или двух легких для трансплантации с сохранением правой межреберно-бронхиальной и левой бронхиальной артерий для последующего их вшивания в восходящую или нисходящую аорту реципиента. H.Laks [29] в эксперименте на бабуинах производил забор и пересадку бронхиальных артерий с фрагментом грудной аорты, с последующим вшиванием в подключичную артерию. Важно отметить, что подобную методику описывали ранее С.А.Шалимов и соавт. [10]. R.Daly [20] и A.Sundset [42] в своих работах по трансплантации легких анастомозировали донорские бронхиальные артерии с внутренней грудной артерией реципиента.

L.Couraud [18] описал 8 успешных пересадок легких с реваскуляризацией бронхиальных сосудов. При этом использовал правую межреберно-бронхиальную артерию, имеющуюся в 95% наблюдений и снабжающую правый, левый главные бронхи и область бифуркации. Автор отмечает, что в половине наблюдений был общий ствол для правой и левой бронхиальных артерий или они отходили на расстоянии от 0,5 до 1,5 см друг от друга, что позволяло забирать один участок нисходящей аорты с бронхиальными сосудами для трансплантации реципиенту. Для удлинения сосудистой ножки L.Couraud и соавт. [18] предлагали использовать сегмент большой подкожной вены бедра. Исследователь подчеркивает важность наложения анастомозов между главными бронхами дистальнее карины для сохранения расположенной в этой области важной анастомотической сети бронхиальных сосудов.

B.Griffiths [25] в своих исследованиях указывал на преимущества наложения двусторонних анастомозов главных бронхов на уровне медиастинальной плевры с сшиванием бронхиальных вен и артерий. При этом были достигнуты хорошие результаты. Ранее он накладывал анастомоз между дистальными участками трахеи донора и реципиента с укрыванием места анастомоза сальником, но эта методика давала до 75% осложнений. При пересадке же комплекса сердце—легкие несостоятельность трахеального анастомоза встречалась примерно в 7% наблюдениях [24]. Этот факт объясняется существованием коллатеральной сети между

коронарными и трахеобронхиальными сосудами, что приводит к восстановлению кровотока в бронхах и дистальном отделе трахеи при реваскуляризации коронарных артерий [19]. Преимущества трансплантации легких вместе с сердцем у пациентов с правожелудочковой недостаточностью и легочной гипертензией подчеркивают и другие авторы [16]. Однако есть данные, что только 20% доноров, подходящих для трансплантации сердца, могут быть использованы для пересадки комплекса.

Е.А.Тарабрин в 2008 г. [9] впервые показал возможность пересадки тиреотрахеобронхального комплекса. В литературе позже появились сведения о пересадке реваскуляризованного тиреотрахеодвухлегочного комплекса в эксперименте [6]. При этом кровоснабжение бронхов и трахеи авторы предлагают восстанавливать путем анастомозирования бронхиальной артерии донора и аорты реципиента и нижней щитовидной артерии донора и плечевого ствола реципиента. Венозный же отток осуществляется через анастомозы между непарными венами донора и реципиента и нижними щитовидными венами с плечеголовными венами. Потребность в подобной операции возникает в случае вовлечения в патологический процесс не только легочной паренхимы, но и всего трахеобронхиального дерева. Данная операция еще не применена в клинической практике, так как может зависеть от возможных осложнений, в первую очередь связанных с нарушением кровообращения в пересаженном тиреотрахеодвухлегочном комплексе.

На сегодняшний день ни одна из предложенных методик реваскуляризации трахеобронхиального дерева при трансплантации легких не нашла широкого применения в клинической практике. Тем не менее, интерес к вопросам восстановления кровоснабжения трахеи и бронхов не угасает до сих пор, что требует дальнейших тщательных анатомо-экспериментальных изысканий.

Еще одной важной и нерешенной проблемой в торакальной хирургии является трансплантация трахеи. Пересадку трахеи, как отдельного органа, начали активно развивать в середине прошлого столетия. Использование синтетических и биологических протезов для замещения циркулярных дефектов трахеи не нашло широкого применения в клинической практике. Часто развивалась несостоятельность анастомозов, образованных при сшивании неоднородных тканей, возникали инфекционные осложнения, связанные с нарушением эвакуации бронхиального секрета через протез [9]. Трансплантация трахеи без прямой реваскуляризации сопровождается высоким риском развития послеоперационных осложнений и не может быть рекомендована в клинической практике [3, 4]. Первую попытку реваскуляризации донорской трахеи предпринял J.Khali-Marzouk в 1993 г. [28]. В эксперименте на собаках он выполнил пересадку тиреотрахеального трансплантата с восстановлением кровотока через щитовидные артерии. P.Macciarini и соавт. [34] дополнили данную методику восстановлением венозного оттока через щитовидные вены, что значительно улучшило результаты трансплантации. С целью улучшения кровоснабжения мембранозной части трахеи авторы предложили пересаживать тиреотрахеопищеводный комплекс на сосудистой ножке [35]. Однако при этом повышается иммуногенность трансплантата. С.С.Дыдыкин [3, 4] предложил методику донорского забора тиреотрахеального комплекса с щитовидными и бронхиальными артериями, щитовидными венами с фрагментом плечевого вены. Препарирование органокомплекса проводили *in situ* и затем трансплантат извлекали. При операции

на реципиенте накладывали трахеотрахеальный и сосудистые анастомозы между донорским комплексом и структурами реципиента. Клиническое применение данной методика получила в 2007 г., пациент на момент написания статьи жив и работает учителем физкультуры [7].

Как уже отмечалось, в 2008 г. впервые был предложен метод аллогенной пересадки трахеи в составе тиреотрахеолегочного комплекса [9]. Реваскуляризацию органа осуществляли через плечеголовной ствол или сонные артерии реципиента, венозный отток восстанавливали путем сшивания нижней щитовидной вены трансплантата с левой плечеголовной веной реципиента. Данная методика получила дальнейшее развитие [5].

На сегодняшний день перспективными являются технологии пересадки трахеи, созданной на основе бесклеточного каркаса, который засеивают собственными стволовыми клетками человека [23]. В 2008 г. впервые в мире была произведена трансплантация трахеи, созданная *in vitro* на основе трупной трахеи и стволовых клеток пациента [33]. Важным сдерживающим фактором к проведению подобных операций является дефицит донорских органов, которые необходимы для создания каркаса. Поэтому было предложено использовать искусственные каркасы, засеянные стволовыми клетками [23]. Данная методика заключается в следующем: из образца костного мозга пациента до операции выделяют при помощи специального оборудования моноклеарные клетки. Этими клетками засеивают поверхность искусственного каркаса и помещают в биореактор, где происходит размножение клеток и прикрепление их к каркасу. Через 2 сут трансплантат готов к использованию. К настоящему моменту проведены еще несколько подобных успешных операций.

Научный прорыв переживает в настоящее время 3D-биопринтинг — технология создания органа при помощи трехмерной печати с использованием биоматериалов (живых клеток). В 2012 г. в «New England Journal of Medicine» появились сведения об успешной имплантации бронха, напечатанного на 3D-биопринтере. Операция была сделана в клинике Мичиганского университета 20-месячному ребенку, страдающему трахеобронхомазией.

Мы полагаем, что накапливаемый экспериментаторами и клиницистами опыт по имплантации органов и тканей будет востребован при использовании технологии биопринтинга в клинических условиях [12, 13, 33].

Таким образом, изучение литературных данных показывает, что к настоящему времени не найдено оптимального способа восстановления артериального кровоснабжения и венозного оттока от трахеобронхиального дерева при пересадке легких и трахеи, а также при трансплантации реваскуляризированного тиреотрахеодвухлегочного комплекса. Кроме того, существует потребность в разработке оптимальных, щадящих доступов при проведении подобных операций.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Демихов В.П. Гомопластическая пересадка сердца и легких у теплокровных (собак) // Вопросы грудной хирургии. М.: Медгиз, 1949. С. 42–46.
- Демихов В.П. Пересадка жизненно важных органов в эксперименте. М.: Медгиз, 1960. 260 с.
- Дыдыкин С.С. Топографо-анатомическое обоснование аллотрансплантации трахеи на сосудистой ножке: Дис. ... д-ра мед. наук. М, 2001. 245 с.
- Дыдыкин С.С. Анатомо-экспериментальное обоснование аллотрансплантации трахеи на сосудистой ножке. М.: КДУ, 2006. 112 с.
- Патент № 2013149986 РФ. Способ трансплантации трахеально-легочного комплекса в эксперименте / М.Ш. Хубутия, Е.А. Тарабрин, С.В. Головинский, Ю.А. Стан, С.С. Дыдыкин. Заяв. № 2013149986 от 11.11. 2013 г. Опубл. 20.10.2014.
- Паршин В.Д., Жидков И.Л., Базаров Д.В. и др. Трансплантация реваскуляризированного тиреотрахеолегочного комплекса (экспериментальное исследование) // Хирургия. 2012. № 8. С. 9–12.
- Паршин В.Д., Миланов Н.О., Трофимов Е.И. и др. Первая трансплантация реваскуляризированной трахеи больному с субтотальным рубцовым стенозом // Грудная и серд.-сосуд. хир. 2007. № 1. С. 64–68.
- Стеценко С.Г., Акчурин Р.С., Мухарлямов Н.М. и др. Регламентация донорства как фактор правового регулирования трансплантации органов и тканей человека // Хирургия. 1991. № 6. С. 90–95.
- Тарабрин Е.А. Трансплантация трахеи в составе тиреотрахеального комплекса (экспериментально-клиническое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 200 с.
- Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. М., 1989. 272 с.
- Яблонский П.К., Кузнецов И.М., Рябука Н.М. и др. Экспериментальное обоснование оптимального способа формирования бронхиального анастомоза при трансплантации изолированного легкого // 2-й Всес. конгресс по заболеваниям органов дыхания. Челябинск, 1991. С. 202.
- Bader A., Macchiarini P. Moving towards in situ tracheal regeneration: the bionic tissue engineered transplantation approach // J. Cell. Mol. Med. 2010. Vol. 14. P. 1877–1889.
- Biancosino C., Zardo P., Walles T. et al. Generation of a bioartificial fibromuscular tissue with autoregenerative capacities for surgical reconstruction // Cytotherapy. 2006. Vol. 8. P. 178–183.
- Christie J.D., Edwards L.B., Kucheryavya A.Y. et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th Adult Lung and Heart-Lung Transplant Report-2012 // J. Heart. Lung. Transplant. 2012. Vol. 31, № 10. P. 1073–1086.
- Cooper D.K. The surgical anatomy of experimental and clinical thoracic organ transplantation // Tex. Heart Inst. J. 2004. Vol. 31, № 1. P. 61–68.
- Cooper J.D., Joel D., Cooper M.D. The evolution of techniques and indications for lung transplantation // Ann. Surg. 1990. Vol. 212, № 3. P. 249–255.
- Cooper J.D., Patterson G.A., Crossman R. et al. Double-lung transplant for advanced chronic obstructive lung disease // Am. Rev. Respir. Dis. 1989. Vol. 139. P. 303–307.
- Couraud L., Baudet E., Martigne C. et al. Bronchial revascularization in Double-lung transplantation: a series of 8 patients // Ann. Thorac. Surg. 1992. Vol. 53. P. 88–94.
- Couraud L., Baudet E., Nashef S.A.M. et al. Lung transplantation with bronchial revascularization: surgical anatomy, operative technique and early results // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. 1992. № 6. P. 490–495.
- Daly R.S., Tadjkarimi S., Khaghani A. et al. Successful Double-lung transplantation with direct bronchial artery revascularization // Ann. Thorac. Surg. 1993. Vol. 56 № 4. P. 885–892.
- Dark J.H., Patterson G.A., Al-Jilahi A.N. et al. Experimental en-bloc double lung transplantation // Ann. Thorac. Surg. 1986. Vol. 42. P. 394–398.
- Dubois P., Choiniere L., Cooper J.D. Bronchial omentopexy in canine lung allotransplantation // Ann. Thorac. Surg. 1984. Vol. 38. P. 211–214.

23. Go T., Jungebluth P., Baiguera S. et al. Both epithelial cells and mesenchymal stem cell derived chondrocytes contribute to the survival of tissue-engineered airway transplants in pigs // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010. Vol. 139. P. 437–443.
24. Griffiths B.P., Hardesty R.L., Trento A. et al. Heart-lung transplantation: lessons learnt and future hopes // *Ann. Thorac. Surg.* 1987. Vol. 43. P. 6–16.
25. Griffiths B.P., Magee M.J., Gonzale I.F. et al. Anastomotic pitfalls in lung transplantation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994. Vol. 107, № 3. P. 743–753.
26. Hardin C.A., Kittle C.F. Experience with transplantation of the lung // *Science* 1954. Vol. 119. P. 97–98.
27. Hardy J.D., Webb W.R., Dalton M.L., Walker G.R. Lung homo-transplantations in man // *JAMA*. 1963. Vol. 186. P. 1065–1074.
28. Khalil-Marzouk J.F., Cooper J.D. Allograft replacement of the trachea. Experimental synchronous revascularization of composite thyrotracheal transplant // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993. Vol. 105. P. 242–246.
29. Laks H., Louie H.W., Haas G.S. New technique of vascularization of trachea and bronchus for lung transplantation // *J. Heart Lung Transplant.* 1991. Vol. 2. P. 280–287.
30. Lardinois D., Banisch M., Korom S. Extended donor lungs: eleven years experience in a consecutive series // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005. Vol. 27, № 5. P. 762–767.
31. Lima O., Goldberg M., Peters W.J. et al. Bronchial omentopexy in canine lung allotransplantation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982. Vol. 83. P. 418–421.
32. Macchiarini P. Clamshell or sternotomy for double lung or heart-lung transplantation? // *Eur. J. Cardio-thoracic Surg.* 1999. Vol. 15. P. 333–339.
33. Macchiarini P., Jungebluth P., Go T. et al. Clinical transplantation of a tissue-engineered airway // *Lancet*. 2008. Vol. 372. P. 2023–2030.
34. Macchiarini P., Lenot B., de Montpreville V. et al. Heterotopic pig model for direct revascularization and venous drainage of tracheal allografts // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994. Vol. 108. P. 1066–1075.
35. Macchiarini P., Mazmanian G.M., de Montpreville V. et al. Experimental tracheal and tracheoesophageal allotransplantation // *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 1995. 110, № 4. P. 1037–1046.
36. Meyers B.F., Sundaresan R.S., Guthrie T. et al. Bilateral sequential lung transplantation without sternal division eliminates posttransplantation sternal complications // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999. Vol. 117. 358–364.
37. Pasque M.K., Cooper J.D., Kaiser L.R. et al. An improved technique for bilateral lung transplantation: rationale and initial clinical experience // *Ann. Thorac. Surg.* 1990. Vol. 49. P. 785–791.
38. Patterson G.A., Todd T.R. et al. Airway complication after double lung transplantation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990. Vol. 99. P. 14–20.
39. Rasque M.K., Cooper J.D., Kaiser L.R. et al. Improved technique for bilateral lung transplantation: rationale and initial clinical experience // *Ann. Thorac. Surg.* 1990. Vol. 49. P. 785–791.
40. Schreinemakers H., Weder W., Miyoshi S. Direct revascularization of bronchial arteries for lung transplantation: an anatomical study // *Ann. Thorac. Surg.* 1990. Vol. 49. P. 44–54.
41. Stevens P.M., Jonson P.S., Bell R.L. et al. Regional ventilation and perfusion after lung transplantation in patient with emphysema // *N. Engl. J. Med.* 1970. Vol. 282. P. 245–249.
42. Sundset A., Tadjkarimi S., Khaghani A. et al. Human en bloc double-lung transplantation: bronchial artery revascularization improves airway perfusion // *Ann. Thorac. Surg.* 1997. Vol. 63, № 3. P. 790–795.
43. Tilney N.L. Transplant: from myth to reality. UK: Yale University Press, 2003. 320 p.
44. Vanderhoeft P., Dubois A., Lauvau N. et al. Bloc allotransplantation of both lungs with pulmonary trunk and left atrium in dogs // *Thorax*. 1972. Vol. 27. P. 415–419.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.13/.14-077

В. Н. Александров, А. В. Кривенцов, Г. Г. Хубулава, Л. И. Калюжная-Земляная,
Д. В. Фирсанов, А. А. Кондратенко

ТКАНЕВАЯ ИНЖЕНЕРИЯ В ХИРУРГИИ СОСУДОВ

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ
(ректор — проф. В. В. Леванович)

Ключевые слова: *сосудистый протез, тромбоз, тканевая инженерия, децеллюляризация, сосудистый каркас, биосовместимость, эндотелий, моноклеарная фракция, трансплантация*

Современной альтернативой применению сосудистых протезов из синтетических материалов является тканевая инженерия сосудов. Использование протезов осложнено риском тромбообразования и инфицирования, требует применения антикоагулянтов и антибактериальной терапии [16]. Тканеинженерный сосудистый трансплантат (ТИСТ), представляющий собой бесклеточный каркас аллогенного или ксеногенного сосуда, заселенный клетками пациента, биосовместим и лишен тромбогенного потенциала [1, 30], способен к росту, а потому может быть использован в хирургическом лечении как у детей с сосудистыми дефектами, так и у взрослых.

Продолжаются поиски эффективных методов децеллюляризации донорского сосуда [26] с целью получения иммунологически толерантного каркаса с сохраненным межклеточным матриксом, обладающим необходимыми механическими свойствами и не склонного к кальцификации.

Многообразие методов удаления клеток с донорского сосуда, который станет основой для заселения персонифицированными клетками пациента, сводится к химическим и физическим. При химической децеллюляризации применяются такие детергенты, как додецилсульфат натрия (SDS) [1, 19, 20], этилендиаминтетрауксусную кислоту (ЭДТА) [16, 26, 27], дезоксихолат натрия [15, 26, 28], тертоктил-фенилполиоксиэтилен (тритон-X100) [1, 7, 26], CHAPS (3-[(3-холамидопропил)-диметиламмоний]-1-пропан сульфат) [11, 27] и такие ферменты, как трипсин [16, 22, 28], ДНКазу/РНКазу [1, 16, 28]. Различные комбинации используемых при децеллюляризации веществ дополняются разными их концентрациями, условиями и режимами перфузии.

Физическая децеллюляризация состоит в разрушении клеток ткани в результате быстрого снижения высокого давления, созданного в барокамере. Фрагмент сосуда, из которого планируют получить бесклеточный каркас, погружают в герметичный пакет с консервирующим раствором и в течение 10 мин выдерживают при давлении 980 МПа с последующей

быстрой декомпрессией. При использовании этого метода равномерному разрушению подвергаются мембраны клеток ткани, достигается стерилизующий эффект при коротком времени обработки. После декомпрессии удаляют промыванием фрагменты клеточных структур.

Полученные разными методами децеллюляризации каркасы имеют разные характеристики чистоты отмывки от клеток и сохранности самого каркаса. Высокое качество удаления клеток при децеллюляризации — непереносимое условие иммунологической толерантности тканеинженерного сосуда (ТИС) при трансплантации. Залог успешности рецеллюляризации — в сохранности структур полученного каркаса.

Получение каркаса сосудистого протеза. Использование трипсина или неионного детергента тритона-X100 с последующим перевариванием нуклеазой не элиминирует все клетки, создавая риск иммунного ответа и кальцификации ТИС при его трансплантации реципиенту. Продолжительная инкубация с трипсином эффективнее удаляет клетки, но нарушает структуру межклеточного матрикса (МКМ). Применение додецилсульфата дестабилизирует тройную спиральную домену коллагена и эластиновую сеть. Ненадлежащая отмывка остатков детергента делает рецеллюляризацию малоэффективной вследствие токсичности детергента для клеток.

Применение тритона-X100 и дезоксихолата натрия с последующей промывкой средой «М199» с добавлением нуклеаз для разрушения нуклеиновых кислот удаляет все клеточные компоненты аорты, не повреждая структуру каркаса. Эластин, ламинин, коллаген — сигнальные молекулы каркаса, необходимы для сайт-специфического приживления и(или) дифференцировки сосудоуспецифических клеток. Каркас, полученный по упомянутому протоколу, в последующем был успешно рецеллюляризован [28]. Сохранная трехмерная структура каркаса явилась основой для ремоделирования ТИС после имплантации [7]. Аналогичный результат позволяет получить описанный выше физический метод.

Исследование ТИСТ в эксперименте. Децеллюляризованный каркас может быть тут же пересажен реципиенту без риска тромбообразования. Каркас аорты взрослой крысы, децеллюляризованный с помощью детергентов, вшитый в инфраренальную аорту молодой крысы, через 8 нед был полностью проходим по данным МРТ и доплерографии.

Сведения об авторах:

Александров Виктор Николаевич (e-mail: vnaleks9@yandex.ru), Кривенцов Александр Викторович (e-mail: sascha_jiembet@mail.ru),
Хубулава Геннадий Григорьевич (e-mail: khubulava@clubcvs.ru), Калюжная-Земляная Лидия Ивановна (e-mail: terrestra@mail.ru),
Фирсанов Денис Владимирович (e-mail: dfirsanov@gmail.com), Кондратенко Альбина Александровна (e-mail: Akondratenko@mail.ru),
ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Реэксплантаты имели полное эндотелиальное покрытие, целостность коллагеновых и эластических волокон средней оболочки [3]. Каркас аорты свиньи, полученный декомпрессионной децеллюляризацией, был трансплантирован свинье-реципиенту на место резецированной части брюшной аорты. В исследовании [10] такой каркас аорты был иммунологически толерантен, тромборезистентен, без признаков дилатации. Спустя 4 нед после трансплантации в нем был образован монослой в результате хоминга эндотелиальных клеток (ЭК). Каркас сонной артерии крыс, полученный декомпрессионной децеллюляризацией и отмытый от остатков клеток средой EBM-2 с ДНКазой и гепарином при температуре 4 °С, через 2 нед после аллогенной трансплантации был проходим и покрыт эндотелием. Отмывка децеллюляризованных декомпрессией сонных артерий крыс средой с температурой 37 °С вызвала уменьшение количества коллагена в каркасе и структурные изменения его тройной спирали, документированные спектральным анализом. По мнению исследователей [26], это обстоятельство привело к развитию тромбоза каркаса через 2 нед после его трансплантации, хотя эндотелиальные клетки прикреплялись и пролиферировали на люминальной поверхности каркасов, полученных в разных температурных условиях отмывки. Каркасы пуповинной артерии, вшитые «конец в конец» в брюшную аорту крыс, были покрыты эндотелием только в 55% опытов. Наблюдение продолжительностью 8 нед за выжившими крысами с трансплантатами каркасов показало их функциональную состоятельность, отсутствие аневризм и разрывов [11].

Тромбообразование в трансплантированном каркасе, вероятно, связано, во-первых, с явлениями повреждения коллагена в процессе отмывки клеточных остатков, например, в связи с особенностями температурного режима [26] или концентрациями реагентов. Во-вторых, риск тромбоза в имплантированном реципиенту каркаса зависит от интенсивности заселения каркаса эндотелием реципиента [15]. Проходимыми без признаков тромбоза дилатации или стеноза были каркасы, заселенные аутологичными эндотелиоцитами, через 18 нед после имплантации. В гистологических срезах извлеченных трансплантатов отмечены высокая клеточность интимы, признаки регенерации средней, наружной оболочки. Сходная зависимость функционирования трансплантата от заселенности каркаса клетками реципиента относится и к исследованиям биоинженерных клапанов сердца.

Децеллюляризованные клапаны легочной артерии свиньи, засеянные клетками (ЭК и миофибробласты из костного мозга собаки), мечеными флюоресцирующим белком, были имплантированы в легочную артерию собак. Через 1 и 3 нед после имплантации клапаны были интегрированы с тканями хозяина. При гистологическом исследовании они имели нормальную морфологию, в них обнаружены признаки регенерации клапанных структур, состоящих из ЭК-подобных клеток, экспрессирующих маркеры ЭК (vWF, CD31), и миофибробластоподобных клеток, экспрессирующих α -SMA. Меченые клетки выявлены на поверхности и в интерстиции створок клапана, что свидетельствует об их вкладе в регенерацию тканей клапана [19]. Значительная роль заселяющих каркас клеток в функционировании тканеинженерных протезов определяет важность этапа рецеллюляризации каркаса перед его трансплантацией.

Клетки реципиента, взаимодействующие со структурами каркаса *in vitro*, запускают процессы дифференцировки, пролиферации и приводят к созданию интимы сосуда. В

биореакторе благодаря имитации в нем пульсирующего потока жидкости с газовым составом и динамическими характеристиками, присущими току крови, формируется слой эндотелия на каркасе. Благодаря устойчивым связям клеток с матриксом и между собой такой тканеинженерный продукт, как рецеллюляризованный каркас, будет способен противостоять сдвигу напряжения потока крови, связанному с риском открепления клеток и окклюзией трансплантата [19, 20, 28]. Матрикс сосудов, заселенные клетками, в течение 130 дней наблюдения за овцами-реципиентами сохраняли проходимость [17].

Клеточный состав в сосудах разного типа и пропорции его представителей неодинаковы. Специализированные клетки аорты — преимущественно эндотелиоциты и гладкие мышечные клетки [17, 18, 28] как секреторные, так и контрактильные клетки [7, 13, 27]. Клетки соединительной ткани аорты — малодифференцированные звездчатые клетки или миофибробласты внутренней и средней оболочки [16, 28], а также перициты наружной оболочки [18]. Роль соединительнотканых клеток чрезвычайно важна, поскольку малодифференцированные клетки (миофибробласты и перициты) регулируют пролиферативную активность эндотелиоцитов и гладких миоцитов. Перициты способны дифференцироваться в гладкие миоциты, участвовать вместе с миоцитами в создании межклеточного матрикса, обеспечивать самоподдержание сосудистой стенки в целом. Состав клеток для рецеллюляризации должен включать, очевидно, все их разновидности.

Существующие схемы выделения и культивирования позволяют получить продукт, содержащий упомянутые клетки. Источники клеток могут быть разными. Эндотелиоциты выделяют из сосуда, периферической крови, костного мозга. Эндотелиоциты из разных источников способны создавать эндотелиальный слой на матриксе [5, 17, 18]. При использовании зрелых эндотелиоцитов сосудов [16] слой этих клеток стареет быстрее.

Из сосуда могут быть выделены гладкомышечные клетки, их предшественники — из мононуклеаров костного мозга [7] и размножены. Через 6 нед после трансплантации иммунодефицитным животным каркаса, заселенного такими клетками, в нем обнаружена неинтима со сплошным слоем эндотелия и субэндотелиальным слоем гладкомышечных клеток. В неоинтима выявлено образование эластина. ТИС, заселенный гладкомышечными клетками, через 6 нед после трансплантации не имел признаков дилатации или стеноза [26].

Для заселения каркаса эндотелиоциты и гладкие миоциты абсолютно достаточны, если речь идет об аорте. Другие необходимые для нормального функционирования ТИС клетки могут мигрировать из крови и тканей реципиента.

«Двойной» посев (эндотелиоциты и гладкомышечные клетки) считают [24] наиболее предпочтительным, поскольку таким путем создаются тромборезистентные свойства, снижающие угрозу тромбообразования, и моделируются сократительные свойства сосуда.

Популяция клеток, включающая не только гемопоэтические, стромальные стволовые клетки, но и ЭК-предшественники и предшественники других специализированных и вспомогательных сосудистых клеток, — это мононуклеарные клетки костного мозга [12]. Гетерогенность этой популяции особо привлекательна в свете заселения сосудистого каркаса. Костномозговые мононуклеарные клетки могут быть использованы непосредственно после выделения

[18], а также после предифференцировки их в направлении гладкомышечных и эндотелиальных клеток [7].

В 80% опытов после трансплантации децеллюляризованных каркасов сосуда, не засеянных недифференцированными мононуклеарами костного мозга, первые 2 нед у мышей развивались ранний стеноз, аневризматические дилатации, разрывы и тромбоз трансплантата. Подобные осложнения у мышей-реципиентов с трансплантатами, заселенными сингенными недифференцированными мононуклеарами костного мозга, наблюдали у 20% из них [13].

Оценивая результаты трансплантации мышам биodeградируемых полимерных сосудов, засеянных мононуклеарами без моноцитов или мононуклеарами с моноцитами, или только моноцитами, Т.Міrensky и соавт. [22] показали, что только в группах мышей-реципиентов трансплантатов, содержащих моноциты, имели место признаки регенерации сосудистой ткани, способствующие проходимости трансплантатов. Ключевую роль авторы отводят потомкам трансплантированных моноцитов — тканевым макрофагам, образующимся из моноцитов в ближайшие 3 дня после выхода клеток из костного мозга. Секретируя хемокин MCP-1 (macrophagechemoattractantprotein-1) и ангиогенные цитокины, макрофаги привлекают в ТИС клетки реципиента (моноциты, предшественники эндотелиоцитов, гладкомышечных клеток), благодаря которым происходит ремоделирование трансплантата. Пик макрофагальной инфильтрации возникает через 2 нед после трансплантации протеза и совпадает с почти полным формированием концентрических слоев гладкомышечных клеток и эндотелия. Следовательно, тканевые макрофаги — не только источники хемоаттрактантов и цитокинов для привлечения клеток, участвующих в ангиогенезе, но и фактор ремоделирования ТИС, осуществляемого макрофагальными паракринными влияниями [13, 29].

Стволовые мезенхимальные клетки, экспрессирующие гепарин, не несущие антигены HLA-II [18], подобно мононуклеарам, могут быть выделены из костного мозга, периферической крови, размножены и использованы по типу «двойного» посева [14] на матриксе вместе с ЭК или предифференцированы в гладкомышечно-подобными клетками, засеянные эндотелиальными и гладкомышечными клетками, дифференцированными из аутологических мезенхимальных стволовых клеток и имплантированные овцам, оказались тромборезистентными, проходимыми и механически стабильными в течение 5 мес. В незасеянных контрольных каркасах через 2 нед сформировались тромбы [33].

Для создания ТИС миофибробласты используются не только из-за их вероятной способности к трансдифференцировке в эндотелиоциты, уникального спектра функциональных возможностей и секретируемых продуктов, сколько представления о них как хранителей генетической программы развития ткани [2]. Миофибробласты, выделенные из подкожной вены [28] или из адвентиции аорты [16] и засеянные *in vitro* на матрикс сосуда, *in vivo* активно синтезировали коллаген [7].

Периваскулярные клетки (перичиты), экспрессирующие α -SMA, участвуют в синтезе белков гладкомышечных клеток и регенерации тканей. ТИС, заселенные перичитами, сохраняли 100% проходимость через 8 нед после имплантации. Клетки участвовали в активном ремоделировании трансплантата, инициируя продукцию коллагена, эластина, формирование нескольких слоев гладкомышечных клеток и

монослой эндотелиоцитов, экспрессирующий фактор Виллебранда [18].

Стимуляция размножения клеток сосудов на имплантированных бесклеточных сосудистых каркасах цитокинами, как стратегия их эндотелизации, представляется заманчивой [3]. Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, фактор роста нервов, которые мобилизуют предшественников ЭК в периферическую кровь, при системном введении увеличивают эндотелиализацию каркасов, проходят тканеинженерных протезов и редуцируют гиперплазию неоинтимы [8, 32, 34]. Ценность этого метода состоит в исключении процедуры культивирования и посева клеток. Однако велик риск тромбоза непокрытого эндотелием сосуда [17, 18, 24]. Поэтому цитокиновая стимуляция эндотелизации каркаса — важная опция в технологии создания биоинженерного сосуда, не отменяющая необходимости посева клеток.

Каркас аорты свиного плода оказался удачным объектом рецеллюляризации. Эндотелиоциты, заселившие бесклеточный каркас аорты, выявили высокую жизнеспособность, способность к адгезии и пролиферации на поверхности каркаса, а спустя 7 дней после рецеллюляризации *in vitro* каркас сосуда имел интиму, восстановленную жизнеспособными эндотелиоцитами. Каркас аорты свиного плода по своим механическим свойствам (предел прочности на растяжение, давление разрыва и др.) не уступает нативной аорте животного, но, будучи эмбриональной тканью, каркас иммунологически толерантен. Исследования реакции на имплантацию каркаса под кожу крысам показали, что он не вызывает хронического иммунного ответа и подвергается кальцификации и дегенерации в минимальной степени в отличие от децеллюляризованных артерий взрослой свиньи [22]. Короткая миокардиальная манжетка легочного ствола, клапан и часть сосуда с покрытой на 7-й день после посева аутологических эндотелиоцитов интимой и исследованные через 1 и 3 мес после трансплантации их ягнятам-донорам клеток в отличие от незаселенных бесклеточных каркасов были проходими, имели сплошной монослой эндотелиоцитов и редко тромботические отложения на клапанах.

В исследованиях S.W.Cho и соавт. [7] «двойной» посев клеток состоял в заселении бесклеточного каркаса брюшной аорты свиньи $4,0 \times 10^7$ гладкомышечно-подобными клетками в объеме 1,0 мл культуральной среды. Спустя 2 ч засеивали $1,0 \times 10^7$ эндотелиоцито-подобными клетками, суспендированными в 1,0 мл среды. Каркас, засеянный клетками, перед имплантацией в течение 1 нед культивировали в среде «M199», дополненной 20% телячьей сывороткой, человеческими VEGF и bFGF. Трехмерная пористая структура каркаса создает условия для адгезии посеянных, а после имплантации и циркулирующих клеток, а также для дальнейшего ремоделирования межклеточного матрикса. Ремоделирование включает разрушение матрикса аллогенного каркаса протеолитическими ферментами клеток реципиента и постепенный синтез аутологических межклеточных структур мигрировавшими в ТИС клетками реципиента. Появление матриксной металлопротеиназы и ее ингибитора, свидетельствующих о процессах деградации межклеточного вещества каркаса, и молекул проколлагена I и III, тропоэластина, знаменующих активизацию процессов синтеза межклеточного матрикса реципиента биоинженерного протеза, подтверждает предположение о ремоделировании каркаса.

Некоторые детали посева клеток на каркасы требуют дальнейшего исследования. У-образные каркасы аорты (корень, восходящий отдел и дуга аорты) крысы, заселенные мио-

фибробластами и эндотелиоцитами в биореакторе в течение 7 дней, были трансплантированы животным. Исследование функционирования каркасов показало их проходимость, доплерография продемонстрировала открывающее и закрывающее движение створок клапана, коррелирующее с пульсирующим током крови. При исследовании эксплантационных тканеинженерных протезов, извлеченных через 28 дней после имплантации, обнаружено утолщение стенки аорты, переходящее на створки клапана, с развитием их недостаточности и признаками очаговой кальцификации. Описанные изменения авторы связывают с присутствием в культуральной среде факторов роста фибробластов вследствие неконтролируемой их миграции в тканеинженерный протез реципиента [16].

Применение ТИСТ в клинической практике. Продолжительные наблюдения за судьбой пересаженного реципиенту ТИС для оценки его функциональной полноценности, проходимости, степени интеграции в организм хозяина немногочисленны [30]. Р.М. Dohmen и соавт. [9] заменили 43-летнему больному клапан легочного ствола аллогенным криоконсервированным децеллюляризованным протезом, засеянным в биореакторе аутологичными эндотелиоцитами. Спустя 1 год у пациента не выявлено гемодинамических нарушений (по данным трансторакальной эхокардиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии).

В связи с врожденными или приобретенными пороками операция замены корня аорты криоконсервированным децеллюляризованным аллотрансплантатом аортального клапана была проведена 22 пациентам в возрасте 31–80 лет без антикоагулянтной поддержки после операции. Госпитальная смертность отсутствовала. Две смерти пациентов через 1 год после операции не были связаны с функцией трансплантата. Через 1 мес после операции результаты анализа панели реактивных антител были отрицательны у 20 пациентов из 22 (91%), через 3 мес — у 19 из 22 (86%), в том числе у 1 пациента с положительными результатами предыдущего анализа, через 1 год — у 19 из 20 (95%), в том числе у 2 из 3 пациентов с положительными результатами предыдущего анализа. Признаков регургитации аортального клапана, эндокардита, тромбоза не обнаружено ни у одного из оперированных. Нормализация гемодинамики, отсутствие признаков аллогенной сенсибилизации, необходимости в антикоагулянтах делают эту тканевую реконструкцию особо пригодной для пациентов с противопоказаниями к антикоагулянтной терапии [31].

В клиническом рандомизированном исследовании [4] 22 пациентам с поражениями аортального клапана был имплантирован криоконсервированный бесклеточный каркас клапана легочного ствола. Ни градиенты давления через аллотрансплантаты, ни эффективная площадь отверстия не отличались от таковых у пациентов, перенесших стандартную операцию (процедура Росса). Частота кальцификации была достаточно высока — 26 против 15% в контроле, но все очаги обызвествления у реципиентов бесклеточных протезов представляли собой небольшие изолированные пятна без видимой функциональной значимости. В течение 10 мес наблюдения у рассматриваемой группы пациентов каких-либо различий от больных контрольной группы по гемодинамическим показателям не было. Авторы [4] считают аллотрансплантацию бесклеточного криоконсервированного клапана легочного ствола безопасной.

Наблюдения в течение 3,5 лет двух пациентов 11 и 13 лет, которым были трансплантированы децеллюляри-

зованные матриксы клапана легочного ствола, засеянные аутологичными эндотелиальными клетками, показали увеличение диаметра входного отверстия клапана, уменьшение клапанной регургитации и нормализацию трансвальвулярного градиента без признаков дегенерации клапана у обоих пациентов. Площадь поверхности тела у пациентов увеличилась за время наблюдения с 1,1 до 1,4 м² и с 1,1 до 1,5 м². Замена сердечных клапанов тканеинженерными конструкциями на основе децеллюляризованного матрикса, заселенного эндотелиальными клетками, выполняема и безопасна, трансплантат имеет потенциал ремоделирования и роста в соответствии с ростом ребенка [6].

Таким образом, характеристики заменяющего сосуд протеза должны соответствовать свойствам здоровых сосудов: быть эластичным, прочным и выдерживать артериальное давление, тромборезистентным, иммунологически толерантным и способным к ремоделированию. Неповрежденный децеллюляризованный матрикс сосуда, хотя и отвечает требованиям по прочности на разрыв, эластичности, силе удержания шва, а иммунологической толерантности, тромборезистентности вряд ли может рассматриваться как «идеальный» протез. Прежде всего, из-за отсроченного во времени ремоделирования, таящего в себе риск тромбоза, инфицирования. Персонифицированный биоинженерный сосуд — бесклеточный матрикс, заселенный сосудоспецифическими клетками пациента, инициирующими ремоделирование и интеграцию трансплантата, отвечает требованиям «идеального» заменителя сосуда. Несмотря на отдельные успехи тканевой инженерии сосудов, существуют вопросы, решение которых снимет препятствия для широкого внедрения биоинженерных сосудов в клиническую практику. К ним относятся поиски оптимальных вариантов децеллюляризации, комбинации клеток для рецеллюляризации и условий заселения клетками матрикса сосуда.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ахмедов Ш.Д., Афанасьев С.А., Егорова М.В. и др. Использование бесклеточного коллагенового матрикса в качестве платформы для изготовления кровеносных сосудов в сердечно-сосудистой хирургии // *Ангиол. и сосуд. хир.* 2012. № 2. С. 7–12.
2. Баринев Э.Ф., Сулаева О.Н. Гастроинтестинальные фибробласты — роль в регуляции физиологической активности и репарации желудочно-кишечного тракта // *Росс. журн. гастроэнтер., гепатол., колопрокт.* 2010. № 3. С. 9–18.
3. Assmann A., Akhyari P., Delfs C. et al. Development of a growing rat model for the in vivo assessment of engineered aortic conduit // *J. Surg. Res.* 2012. Vol. 176, № 2. P. 367–375.
4. Bechtel J.F., Gellissen J., Erasmi A.W. et al. Mid-term findings on echocardiography and computed tomography after RVOT-reconstruction: comparison of decellularized (SynerGraft) and conventional allografts // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005. Vol. 27. P. 410–415.
5. Brown M.A., Zhang L.S., Levering V.W. et al. Human umbilical cord blood-derived endothelial cells reendothelialize vein grafts and prevent thrombosis // *Arterioscler. Thromb. Biol.* 2010. Vol. 30. P. 2150–2155.
6. Cebotari S., Lichtenberg A., Tudorache I. et al. Clinical application of tissue engineered human heart valves using autologous progenitor cells // *Circulation.* 2006. Vol. 114 (Suppl. 1). P. I132–I137.
7. Cho S.W., Kim I.K., Kang J.M. et al. Evidence for in vivo growth potential and vascular remodeling of tissue-engineered artery // *Tissue Eng. Part A.* 2009. Vol. 15, № 4. P. 901–912.

8. Cho S.W., Lim J.E., Chu H.S. et al. Enhancement of in vivo endothelialization of tissue engineered vascular grafts by granulocyte colony-stimulating factor // *J. Biomed. Mater. Res.* 2006. Vol. 76A. P. 252–263.
9. Dohmen P.M., Lembcke A., Hotz H. et al. Ross operation with a tissue-engineered heart valve // *Ann. Thorac. Surg.* 2002. Vol. 74. P. 1438–1442.
10. Funamoto S., Nam K., Kimura T. et al. The use of highhydrostatic pressure treatment to decellularize blood vessels // *Biomaterials.* 2010. Vol. 31. P. 3590–3595.
11. Gui L., Muto A., Chan S.A. et al. Development of decellularized human umbilical arteries as small-diameter vascular grafts // *Tissue Engineering. Part A.* 2009. Vol. 15, № 9. P. 2665–2676.
12. Hashi C.K., Zhu Y.Q., Yang G.Y. et al. Antithrombogenic property of bone marrow mesenchymal stem cells in nanofibrous vascular grafts // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007. Vol. 104. P. 11915–11920.
13. Hibino N., Yi T., Duncan D.R. et al. A critical role for macrophages in neovessel formation and the development of stenosis in tissue-engineered vascular grafts // *FASEB J.* 2011. Vol. 12. P. 4253–4263.
14. Hjortnaes J., Gottlieb D., Figueiredo J.L. et al. Intravital molecular imaging of small-diameter tissue-engineered vascular grafts in mice: a feasibility study // *Tissue Eng. Part. C: Methods.* 2010. Vol. 16. P. 597–607.
15. Hwang S.J., Kim S.W., Choo S.J. et al. The decellularized vascular allograft as an experimental platform for developing a biocompatible small-diameter graft conduit in a rat surgical model // *Yonsei Med. J.* 2011. 52. P. 227–233.
16. Kallenbach K., Sorrentino S., Mertsching H. et al. A novel small-animal model for accelerated investigation of tissue-engineered aortic valve conduit // *Tissue Engineering. Part C.* 2010. Vol. 16, № 1. P. 41–50.
17. Kaushal S., Amiel G.E., Guleserian K.J. et al. Functional small-diameter neovessels created using endothelial progenitor cells expanded ex vivo // *Nat. Med.* 2001. Vol. 7. P. 1035–1040.
18. Krawiec J.T., Vorp D.A. Adult stem cell-based tissue engineered blood vessels: A review // *Biomaterials.* 2012. 33. P. 3388–3400.
19. Kim S.S., Lim S.H., Hong Y.S. et al. Tissue engineering of heart valves in vivo using bone marrow-derived cells // *Artificial Organs.* 2006. Vol. 30. P. 554–557.
20. Lichtenberg A., Tudorache I., Cebotari S. et al. In vitro re-endothelialization of detergent decellularized heart valves under simulated physiological dynamic conditions // *Biomaterials.* 2006. Vol. 27. P. 4221–4229.
21. Lichtenberg A., Tudorache I., Cebotari S. et al. Preclinical testing of tissue-engineered heart valves re-endothelialized under simulated physiological conditions // *Circulation.* 2006. Vol. 114 (1 Suppl.). P. I559–I565.
22. Liu G.F., He Z.J., Yang D.P. et al. Decellularized aorta of fetal pigs as a potential scaffold for small diameter tissue engineered vascular graft // *Chin. Med. J.* 2008. Vol. 121. P. 1398–1406.
23. Mirensky T.L., Hibino N., Sawh-Martinez R.F. et al. Tissue-engineered vascular grafts: does cell seeding matter? // *J. Pediatr. Surg.* 2010. Vol. 45. P. 1299–1305.
24. Muller F., Gailani D., Renne T. Factor XI and XII as antithrombotic targets // *Curr. Opin. Hematol.* 2011. Vol. 18, № 5. P. 349–355.
25. Neff L.P., Tillman B.W., Yazdani S.K. et al. Vascular smooth muscle enhances functionality of tissue-engineered blood vessels in vivo // *J. Vasc. Surg.* 2011. Vol. 53. P. 426–434.
26. Negishi J., Funamoto S., Kimura T. et al. Effect of treatment temperature on collagen structures of the decellularized carotid artery using highhydrostatic pressure // *J. Artif. Organs.* 2011. Vol. 14, № 3. P. 223–231.
27. Quint C., Arief M., Muto A. et al. Allogeneic human tissue-engineered blood vessel // *J. Vasc. Surg.* 2012. Vol. 55. P. 790–798.
28. Rieder E., Kasimir M.-T., Silberhumer G. et al. Decellularization protocols of porcine heart valves differ importantly in efficiency of cell removal and susceptibility of the matrix to recellularization with human vascular cells // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004. Vol. 127, № 2. P. 399–405.
29. Roh J.D., Sawh-Martinez R., Brennan M.P. et al. Tissue-engineered vascular grafts transform into mature blood vessels via an inflammation-mediated process of vascular remodeling // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010. Vol. 107. P. 4669–4674.
30. Swartz D.D., Andreadis S.T. Animal models for vascular tissue engineering // *Curr. Opin. Biotechnol.* 2013. Vol. 24, Issue 5. P. 916–925.
31. Zehr K.J., Yagubyan M., Connolly H.M. et al. Aortic root replacement with a novel decellularized cryopreserved aortic homograft: postoperative immunoreactivity and early results // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005. Vol. 130. P. 1010–1015.
32. Zeng W., Yuan W., Li L. et al. The promotion of endothelial progenitor cells recruitment by nerve growth factors in tissue engineered blood vessels // *Biomaterials* 2010. Vol. 31. P. 1636–1645.
33. Zhao Y.L., Zhang S., Zhou J.Y. et al. The development of a tissue-engineered artery using decellularized scaffold and autologous ovine mesenchymal stem cells // *Biomaterials.* 2010. Vol. 31. P. 296–307.
34. Zhou M., Liu Z., Li K. et al. Beneficial effects of granulocyte-colony stimulating factor on small-diameter heparin immobilized decellularized vascular graft // *J. Biomed. Mater. Res.* 2010. Vol. 95A. P. 600–610.

Поступила в редакцию 26.09.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 617.55-089-06:616.383-002-072.1-089

И. Н. Климович, С. С. Маскин, И. А. Дубровин, А. М. Карсанов, Т. В. Дербенцева

ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИТОНИТА

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

Ключевые слова: лапароскопия, перитонит, лапаролифтинг

Своевременная диагностика и лечение послеоперационного перитонита (ПП), частота встречаемости которого достигает 7–9%, и по настоящее время остается серьезной проблемой абдоминальной хирургии [6, 14, 18, 20, 28]. Даже современные ультразвуковые методы диагностики и компьютерная томография у 16,6–42% больных не позволяют уверенно диагностировать прогрессирование ПП, вследствие чего 16–25% пациентам выполняют «запоздалые», а 0,6–17% — «напрасные» реоперации, сопровождающиеся летальностью — 29–64% [4, 9, 21, 37, 38, 44]. В свою очередь традиционная релапаротомия, являясь чрезвычайно травматичным вмешательством, способна усугубить стрессовые нарушения, потери белка и электролитов, подавить механизмы иммунной защиты и т.д. [23, 24, 32, 40, 45]. Эти реалии послужили основанием для хирургов с начала XX в., опираясь на инженерную мысль, активно проводить поиск малотравматичных, безопасных и эффективных способов осмотра брюшной полости при подозрении на ПП.

Качественно преобразить методы диагностики и лечения ПП позволило внедрение эндовидеохирургических технологий [1, 3, 10, 42]. Развиваясь на научной и практической базе традиционного метода, они аккумулируют в себе все его лучшие достижения и тесно переплетаются с ним. В настоящее время лапароскопическая диагностика у больных, оперированных широким срединным доступом, выполняется в основном «по требованию», при подозрении на развитие ПП (несоответствие клинических показателей и данных специальных методов исследования) [9, 22, 31, 36]. Большинство хирургов считают абсолютными противопоказаниями к ней — выраженный парез кишечника, массивный спаечный процесс в брюшной полости, не устраненный при первичной операции, относительными — сроки более 14 сут от момента проведения первичной операции [19, 25, 43]. Следует отметить, что показания, а главное противопоказания, изменяются по мере накопления опыта врачей, отработки методик и улучшения качества эндовидеохирургического инструментария [35].

Четверть века эндоскопические реоперации являются альтернативой традиционным релапаротомиям, и накоплен большой опыт их применения, однако до сих пор остается открытым вопрос о способе введения первого троакара и создания пневмоперитонеума [2, 27]. Данный этап операции у больных со спаечным процессом в брюшной полости или пневматозом кишечника зачастую создает опасности и сложности, которые могут привести к тяжелым осложнениям. Статистика свидетельствует, что повреждение внутренних органов даже при плановых операциях, в среднем, составляет 3 случая на 1000 операций [2, 30]. Так, при проведении лапароскопии наиболее часто повреждаются раздутые петли кишечника, увеличенная печень, мочевой пузырь, возможно крупные сосуды [41]. Заслуживают внимания данные канадских гинекологов, которые на 135 997 лапароскопических вмешательствах наблюдали 274 повреждения кишечника. Большинство ранений (39,8%) были нанесены иглой Вереша, в 37,9% — первым троакаром и в 22,3% — последующими троакарами [29]. Исходя из этого, были предложены различные методы, снижающие опасности при выполнении лапароскопии: прокол передней брюшной стенки троакаром без предварительного наложения пневмоперитонеума, инсуффляция воздуха через дренажную трубку, введения троакара через отверстие, образованное после удаления дренажей и т.д. [7, 8]. Однако предложенные методы сложны в исполнении и недостаточно эффективны. В связи с чем наиболее прочно в лапароскопической хирургии утвердился метод открытой лапароскопии Хассона, предложенный еще в 1971 г. и позволяющий избежать ряд вышеописанных осложнений [30, 33]. Недостатками этого метода является обязательное выполнение мини-лапаротомии для установки первого троакара, что приводит к нарушению герметичности брюшной полости [3, 26, 34], вследствие чего многие хирурги при выполнении лапароскопии Хассона для повышения герметичности брюшной полости вынуждены использовать пневмофиксаторы троакара собственной конструкции [27]. Однако пневмофиксаторы троакара в большинстве хирургических стационарах отсутствуют, к тому же проблема не решается при наличии больших дренажных контрапертур в передней брюшной стенке.

Сведения об авторах:

Климович Игорь Николаевич (e-mail: klimovichigor1122@yandex.ru), Маскин Сергей Сергеевич (e-mail: maskins@bk.ru), Дубровин Игорь Алексеевич (e-mail: dubrovinigor1985@mail.ru), Карсанов Алан Мухарбекович, Дербенцева Татьяна Викторовна (e-mail: tatyana-derbenceva@yandex.ru), ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет», 400131, Волгоград, площадь Павших борцов, 1

В целях уменьшения вероятности повреждений внутренних органов в настоящее время используют защитные троакары и оптические иглы Вереша, также оптические троакары «Visiport», представляющие собой тубус с имеющимся на его конце поликарбонovým прозрачным наконечником [3, 22]. Инструмент позволяет «тупо» под видеоконтролем осуществлять операционный доступ через швы ранее перенесенной лапаротомии. В просвет стилета вводят лапароскоп, подключенный к видеомонитору, на экране которого видно продвижение инструмента через брюшную стенку. Однако безопасность этого метода также зависит от навыков хирурга. Н. Т. Sharp и соавт. [41] сообщили об осложнениях, связанных с использованием оптических систем («Visiport», «USSC», «Norwalk», «CT», США; «Optiview», «Ethicon Endo-Surgery», «Cincinnati», «ОН», США). Авторами проанализированы 629 повреждений, связанных с использованием троакаров с 1993 по 1996 г. Умерли 32 пациента, из них у 28 (87%) — смерть была связана с использованием защищенных троакаров и у 4 (13%) — с использованием оптических троакарных систем.

Неудовлетворенность этими способами потребовала создать специальные устройства, при помощи которых возможен осмотр брюшной полости после операции без дополнительных проколов. Этот метод был назван «динамической лапароскопией» [22, 24]. Были разработаны различные устройства для проведения динамической лапароскопии [17]. В настоящее время используют троакары для динамической лапароскопии, которые устанавливают в передней брюшной стенке во время первой операции. При необходимости осмотра брюшной полости на троакар устанавливают насадку для газоподдачи и введения лапароскопа [22]. Однако метод не лишен ряда недостатков: нередко вокруг оставленной гильзы формируются воспалительная реакция и спаечный процесс, у больных с ожирением стандартной длины троакара (65 мм) зачастую не хватает на всю толщину передней брюшной стенки, у пациентов пониженного питания, напротив, троакар глубоко проникает в брюшную полость, вызывая дополнительную травматизацию внутренних органов, а наличие дренажных контрапертур делает инсuffляцию газа в брюшную полость малоэффективной [19]. К тому же напряженный пневмоперитонеум (12–16 мм рт. ст.) у 25–42% этой тяжелой категории больных отрицательно сказывается на сердечно-сосудистой и легочной системах, особенно пожилого и старческого возраста [5, 7, 8, 26, 39]. Причем тяжесть осложнений напрямую зависит от уровня давления в брюшной полости [12, 13].

Альтернативой пневмоперитонеуму служит механическое поднятие передней брюшной стенки при помощи различных устройств (лапаролифтинг) на изопневматическом режиме, когда давление воздуха в брюшной полости равно атмосферному давлению [12]. Способ позволяет устранить «традиционные» недостатки напряженного пневмоперитонеума: сдавление венозных сосудов забрюшинного пространства с нарушением циркуляции в нижних конечностях, снижение сердечного выброса, сдавление диафрагмы с уменьшением остаточной емкости легких, что особенно актуально у больных пожилого и старческого возраста [13, 44]. Первым механическое поднятие брюшной стенки применил также Д. О. Отт в 1901 г. Брюшную стенку поднимали пулевыми щипцами. В настоящее время различают два варианта подъемников: подъемник, вводимый в толщу передней брюшной стенки или под брюшину. В России первый подъемник разработан в 1995 г. в НПФ «Эндомедиум» [11, 14]. Устройство позволяет проводить не только диагностику, но и

лапаросанацію. Лапаролифт содержит 2 рабочих элемента, выполненных в виде стержней, заканчивающихся полукольцами, которые через небольшие проколы кожи вводят в подкожно-жировую клетчатку брюшной стенки, после чего стержни в месте введения подсоединяют к специальному подъемнику, выполненному в виде стойки, которая укреплена на операционном столе. Использование данного лапаролифта бывает затруднено, так как конструкция громоздка, излишне травмирует брюшную стенку пациента, требуется много времени для ее установки и закрепления рабочих элементов на подъемнике. Известен лапаролифт конструкции отечественных хирургов М. К. Давлиева и А. Н. Чугунова [16]. Он состоит из упора под дугообразный ретрактор, 2 инструментодержателей, 2 веерообразных ретракторов и дугообразного ретрактора. Недостатками данного лапаролифта являются необходимость предварительного наложения пневмоперитонеума и введения лапароскопа в брюшную полость, также выполнение дополнительных проколов в брюшной стенке для установки ретракторов [13]. В целом, по оценке ряда хирургов, предложенные лапаролифты не всегда обеспечивают адекватную экспозицию и визуализацию операционного пространства, ограничивают экстракорпоральные движения лапароскопических инструментов [11].

Для эндоскопической санации брюшной полости многие хирурги считают перспективным сочетание элементов лапаролифтинга с ненапряженным пневмоперитонеумом (4–8 мм рт. ст.), что позволяет избежать многих осложнений, связанных с напряженным пневмоперитонеумом, и может использоваться при любых лифтинговых конструкциях [27]. В настоящее время существуют устройства, специально разработанные для лапароскопии при низком давлении газа в брюшной полости. Сущность одного из них заключается в установке 5 лапароскопических канюль, подшитых к брюшной стенке, создания ненапряженного пневмоперитонеума и осуществления лифтинга передней брюшной стенки лигатурами всех канюль одновременно или последовательно [15]. Однако и в данном способе сохраняется проблема неэффективности инсuffляции газа вследствие дренажных контрапертур.

За последние годы у большинства хирургов сложилось мнение, что основными показаниями к лапаросанации являются вялотекущий третичный перитонит и(или) единичные абсцессы в брюшной полости. При этом обязательными условиями должны быть: 1) устраненный источник перитонита; 2) отсутствие выраженных фиброзных наложений, особенно в трудных для санации отделах брюшной полости; 3) отсутствие стойкого пареза тонкой кишки и нагноения лапаротомной раны [5, 9, 19, 24]. Современные эндовидеохирургические технологии позволяют уверенно осуществить разделение рыхлых спаек, инфильтратов, вскрытие абсцессов, их санацию и дренирование, удаление пленок фибрина, освобождение дренажей от налета фибрина или их замену [9, 19, 24, 25]. Лапаросанацію завершают порционным введением растворов антисептиков, общее количество которых может достигать 20 л. Следует отметить, что лишь у 14–23% больных не удается надежно санировать брюшную полость эндоскопическим способом, в основном вследствие множественных межпетельных абсцессов и(или) нахождения гнойных полостей в труднодоступных местах (поддиафрагмальных), вследствие чего хирурги вынуждены прибегать к конверсии и выполнять релапаротомию [12, 25].

Резюмируя многолетние наблюдения хирургов за непосредственными и отдаленными результатами традиционного

хирургического и лапароскопического способов лечения ПП, можно отметить, что применение эндовидеохирургических технологий позволило существенно (в 2–3 раза) снизить число «напрасных» и «запоздалых» реопераций, выверить критерии возможности эндоскопической санации или необходимости релапаротомии, достоверно уменьшить количество послеоперационных осложнений и процент летальных исходов, сократить послеоперационный койко-день [5, 9, 25, 31]. Однако возможности эндоскопической диагностики ПП и санации брюшной полости ограничены вследствие различных технических трудностей и опасностей, встречающихся при их выполнении. Все это диктует необходимость дальнейшего совершенствования эндовидеохирургических технологий и разработки новых приемов лапароскопии, используемых для этих целей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Пашков В.Г., Литвиненко А.А. Видеолaparоскопические вмешательства при послеоперационном перитоните // Эндоскоп. хир. 2009. № 1. С. 118–119.
- Бебуришвили А.Г., Михин И.В., Воробьев А.А. Выполнение лапароскопических вмешательств у ранее оперированных больных: Тезисы докл. VII Всеросс. съезда эндоскоп. хирургов // Эндоскоп. хир. 2009. № 1. С. 204–205.
- Вишневская А.Н., Стегний К.В., Раповка В.Г. Лапароскопия в лечении послеоперационного перитонита // Тихоокеанск. мед. журн. 2011. № 1. С. 34–36.
- Власов А.П., Кукош М.В., Сараев В.В. Диагностика острых заболеваний живота. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 448 с.
- Высоцкий М.М., Манухин И.Б., Дигаева М.А. Осложнения при выполнении радикальных операций у гинекологических пациенток лапароскопическим доступом // Эндоскоп. хир. 2009. № 2. С. 59–61.
- Галимаянов Ф.В., Прудков М.И., Богомякова Т.М. Этапная тактика хирургического лечения больных третичным перитонитом и тяжёлым абдоминальным сепсисом // Инфекции в хирургии. 2010. № 1. С. 19–21.
- Галлямова С.В., Ширинский В.Г., Галлямов Э.А. Осложнения при выполнении сложных эндохирurgicalических вмешательств: состояние проблемы // Эндоскоп. хир. 2008. № 1. С. 34–36.
- Генок В.Л. Эндоскопические технологии — метод профилактики осложнений // Эндоскоп. хир. 2008. № 3. С. 13–15.
- Головкова И.Г. Роль лапароскопии в диагностике и лечении послеоперационного перитонита в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 2006. 25 с.
- Ермолов А.С., Гуляев А.А., Ярцев П.А. и др. Лапароскопия в неотложной абдоминальной хирургии // Хирургия. 2007. № 7. С. 57–59.
- Карелина Н.В. «Безгазовая» лапароскопия в лечении желчнокаменной болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. В.Новгород, 2009. 27 с.
- Кочуков В.П. Конверсия — способ удачного завершения операции // Эндоскоп. хир. 2006. № 2. С. 64–65.
- Макуров А.А., Касумьян С.А., Соловьев В.И. и др. Техническое обеспечение и технологические особенности безгазовой лапароскопии // Эндоскоп. хир. 2009. № 6. С. 51–53.
- Макушкин Р.З., Байчоров Э.Х., Хациев Б.Б. и др. Повторные хирургические вмешательства при распространенном гнойном перитоните // Хирургия. 2009. № 11. С. 18–22.
- Патент РФ № 2150230 от 10.06.2000 г. Способ послеоперационной лапароскопической санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните / А.И. Лобаков, В.Б. Грингауз, Ю.И. Захаров, А.М. Фомин
- Патент РФ № 2169528. Способ подготовки пациента к лапароскопическому вмешательству и устройство для его осуществления / М.К. Давлиев, А.Н. Чугунов. Приоритет от 27.06.2001 г.
- Патент РФ № 110248 от 01.04.2011 г. Модифицированный лапаропорт / И.С. Малков, Е.К. Салахов
- Подачин П.В. Этапные реоперации в хирургии распространенного перитонита: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2014. 42 с.
- Покровский Е.Ж., Станкевич А.М., Коньков О.И. Возможности видеолaparоскопической санации брюшной полости при вторичном распространенном перитоните // Эндоскоп. хир. 2010. № 1. С. 13–15.
- Рыбачков В.В., Костюченко К.В., Маевский С.В. Перитонит. Ярославль: ЯрМедиаГруп, 2010. 305 с.
- Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Абдоминальная хирургическая инфекция: Национальные рекомендации. М.: Боргес, 2011. 98 с.
- Сажин А.В. Эндоскопическая хирургия оперированного живота: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2006. 51 с.
- Салахов Е.К. Новые лапароскопические технологии в лечении больных острым перитонитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саранск, 2014. 28 с.
- Седов В.М., Избасаров Р.Ж., Стрижелецкий В.В. Программированная санационная лапароскопия в лечении перитонита // Вестн. хир. 2008. № 1. С. 88–91.
- Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю., Иванов П.А. Показания, противопоказания и технология видеолaparоскопических санаций брюшной полости при распространенном гнойном перитоните // Эндоскоп. хир. 2011. № 5. С. 3–8.
- Томнюк Н.Д., Данилина Е.П., Черных А.Н. Перитонит, как одна из причин летальных исходов // Совр. наукоёмк. технол. 2010. № 10. С. 81–84.
- Федоров И.В., Чугунов А.Н., Валиуллин И.Н. Профилактика троакарных осложнений // Эндоскоп. хир. 2009. № 6. С. 54–58.
- Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита // Хирургия. 2007. № 2. С. 24–28.
- Azevedo O.C., Miyahira S.A. Injuries caused by Veress needle insertion for creation of pneumoperitoneum: a systematic literature review // Surg. Endosc. 2009. № 23. P. 1428–1432.
- Collinet P., Ballester M., Fauconnier A. et al. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Risks associated with laparoscopic entry // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 2010. Vol. 39, № 8. P. 123–135.
- Dewitte A., Biais M., Coquin J. et al. Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia // Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2011. Vol. 30. P. 410–420.
- Drăghici L., Drăghici I., Ungureanu A. et al. Laparoscopic surgery complications: postoperative peritonitis // J. Med. Life. 2012. Vol. 15, № 5. P. 288–296.
- Dunne N., Booth M.I., Dehn T.C. et al. Establishing pneumoperitoneum: Verres or Hasson? The debate continues // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2011. Vol. 93, № 1. P. 22–24.
- Ghorban-Poor M., Farimani M., Torabian S. et al. Complications of entry using direct trocar and/or veress needle compared with modified open approach entry in laparoscopy: six-year experience // Urol. J. 2013. Vol. 10, № 2. P. 861–865.
- Hatwell C., Bretagnol F., Farges O. et al. Laparoscopic resection of colorectal cancer facilitates simultaneous surgery of synchronous liver metastases // Colorectal. Dis. 2013. Vol. 15, № 1. P. 21–28.
- Huang J.C., Wang Y.C., Chen R.J. et al. The effects of repeat laparoscopic surgery on the treatment of complications resulting

- from laparoscopic surgery // *Am. Surg.* 2012. Vol. 78, № 9. P. 926–932.
37. Huang J.C., Yeh C.C., Hsieh C.H. et al. Laparoscopic management for Seprafilm-induced sterile peritonitis with paralytic ileus: report of 2 cases // *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2012. Vol. 19, № 5. P. 663–666.
38. Kiewiet J.J., van Ketel R.J., Boermeester M.A. Initial microbial spectrum in severe secondary peritonitis and relevance for treatment // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2012. Vol. 31, № 5. P. 671–682.
39. Papparella A., Nino F., Coppola S. et al. Peritoneal morphological changes due to pneumoperitoneum: the effect of intra-abdominal pressure // *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2013, № 25. P. 128–132.
40. Seguin P., Fédun Y., Laviolle B. et al. Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care // *J. Antimicrob. Chemother.* 2010. Vol. 65, № 2. P. 342–346.
41. Sharp H.T., Dodson M.K., Draper M.L. et al. Complications associated with optical-access laparoscopic trocars // *Obstet. Gynecol.* 2002, № 99. P. 553–555.
42. Statescu G., Carausu M. Surgical reoperations for postoperative peritonitis // *Rev. Med. Chir. Sor. Med. Nat. Iasi.* 2011. Vol. 115, № 4. P. 1124–1130.
43. Swank H.A., Mulder I.M., Hoofwijk A.G. et al. Dutch diverticular disease collaborative study group early experience with laparoscopic lavage for perforated diverticulitis // *Br. J. Surg.* 2013. Vol. 100, № 5. P. 704–710.
44. Tekelioglu U.Y., Erdem A., Demirhan A. et al. The prolonged effect of pneumoperitoneum on cardiac autonomic functions during laparoscopic surgery; are we aware? // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2013. Vol. 17, № 7. P. 895–902.
45. Torer N., Yorganci K., Elker D., Sayek I. Prognostic factors of the mortality of postoperative intraabdominal infections // *Infection.* 2010. Vol. 38, № 4. P. 255–260.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.

© С. А. Алиев, Э. С. Алиев, 2015
УДК 616.348-089.86

С. А. Алиев, Э. С. Алиев

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБОВ ФОРМИРОВАНИЯ КОНЦЕВОЙ КОЛОСТОМЫ — РЕАЛЬНЫЙ ПУТЬ К ПРОФИЛАКТИКЕ ПАРАКОЛОСТОМИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав. — чл.-кор. АНАР проф. Н. Ю. Байрамов), Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Ключевые слова: *одноствольная концевая колостома, постколостомические осложнения, хирургическое лечение*

Колостомия с формированием одноствольной (концевой) колостомы, как предварительный этап (временная), так и окончательный вариант (постоянная) оперативного вмешательства, широко применяется в арсенале хирургического лечения заболеваний и травм толстой и прямой кишки, которой до настоящего времени завершается свыше 50% радикальных и паллиативных хирургических вмешательств по поводу колоректального рака, осложненного острой кишечной непроходимостью.

В настоящее время известны более 200 способов и модификаций колостомии, каждая из которых отличается преимуществами и недостатками и поэтому не может считаться идеальной [12, 22, 33]. В колоректальной хирургии наиболее часто применяется одноствольная (концевая) колостома, которая отвечает всем требованиям, предъявляемым к искусственному анусу: отводит кишечное содержимое, осуществлять декомпрессию толстой кишки и замещать функцию прямой кишки. В последнее время некоторые авторы [1, 2, 20, 42, 46, 49, 53] при декомпрессированной форме обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимости (ООН) в связи с запущенностью злокачественного процесса у больных с повышенным операционным риском указывают на возможность эндоскопической реканализации (туннелирования) обтурирующих раковых опухолей ободочной кишки методами электро-, фото- и лазерной коагуляции, интубации супрастенотических отделов с последующим эндопротезированием (стензированием) зоны опухолевой стриктуры ободочной кишки с целью декомпрессии и лаважа для консервативного разрешения ООН в предоперационном периоде. Однако, по мнению ряда авторов [35, 41], перспектива подобных лечебных процедур у больных с ООН с помощью колоноскопа весьма сомнительна ввиду своей сложности и трудоемкости. Кроме того, вводимые через реканализированную опухоль зонды и стенты мигрируют и легко смещаются. С другой стороны — вряд ли можно всегда рассчитывать на успешную реканализацию просвета кишки

при стенозирующем раке, особенно при поражении левой половины ободочной кишки в связи с особенностью опухолевого роста (циркулярный, инфильтративно-муфтовидный) и из-за реальной опасности возникновения таких грозных осложнений, как кровотечение, перфорация кишечной стенки и перитонит. И наконец, сама процедура реканализации опухоли противоречит принципам абластики (травмирование опухоли, диссеминация раковых клеток и т.п.) [7].

Внедрение в клиническую практику малоинвазивной эндовидеохирургической технологии (лапароскопии) за последние десятилетия открыло приоритетное направление в хирургическом лечении ООН. Применение лапароскопической ассистенции при формировании колостомы позволяет снизить травматичность операции и осложнений первого этапа хирургического лечения и оптимизировать сроки основного этапа лечения. Малоинвазивные методики декомпрессии толстой кишки дают возможность снизить частоту параколостомических гнойных осложнений до 5,4%, уровень летальности — до 3% и могут быть альтернативой традиционным открытым вмешательствам при ООН у больных с повышенным операционным риском [1, 10, 13, 16]. Формирование колостомы при ООН сопровождается развитием большого числа параколостомических гнойно-воспалительных осложнений, которые, как правило, не только удлиняют сроки стационарного лечения, требуют в ряде наблюдений дополнительных хирургических вмешательств, тем самым затрудняют выполнение реконструктивно-восстановительных операций и усложняют медико-социальную и трудовую реабилитацию колостомированных пациентов, но и могут явиться причиной летального исхода. Развитие осложнений в области колостомы значительно ухудшает качество жизни больных, способствует еще большему психоморальному переживанию и физическому страданию колостомированных пациентов [12, 18, 22, 32]. Следовательно, поиски решения вопроса профилактики осложнений концевой колостомы и совершенствование методики формирования искусственного ануса представляют весьма актуальную и далеко не решенную задачу оперативной колопроктологии.

Сведения об авторах:

Алиев Садай Агалар оглы, Алиев Эмиль Садай оглы (e-mail: aliyev_85@mail.ru), кафедра хирургических болезней № 1, Азербайджанский медицинский университет, AZ 1007, г. Баку, ул. Бакиханова, 23

Несмотря на определенные успехи и достигнутый прогресс в колоректальной хирургии, совершенствование оперативной техники, внедрение малоинвазивной технологии и применение новых антибиотиков и антибактериальных препаратов широкого диапазона действия, результаты лечения больных с осложнениями колостомы остаются неудовлетворительными, что диктует необходимость поиска путей профилактики и оптимизации методов лечения параколостомических осложнений. В специальной печати относительно мало работ [11, 31, 45, 50, 54, 56], детально анализирующих все разновидности осложнений одноствольной (концевой) колостомы, что не дает возможности как представить объективную характеристику этих осложнений, так и определить рациональную тактику лечения. Большинство имеющихся работ в основном содержат сведения лишь об отдельных их видах [18, 22–25, 38], что, как нам представляется, далеко недостаточно для объективной оценки результатов лечения постколостомических осложнений и проведения полноценного научного анализа [8]. Частота и характер осложнений в области колостомы варьируют в широких пределах и в зависимости от методов её формирования составляют, по данным литературы, в пределах от 6,5–12,9 [12, 18, 21, 22, 28, 30, 34] до 74–90,9% [27, 44, 45, 47, 48, 50, 51, 54, 55].

Различают ранние и поздние параколостомические осложнения. Удельный вес ранних постколостомических осложнений (параколостомические гнойно-воспалительные процессы, ретракция и некроз выведенной кишки) колеблется в пределах 16,4–31% [21, 29, 36], а частота поздних осложнений (параколостомическая грыжа, пролапс, рубцовая стриктура колостомы) при формировании внутрибрюшной одноствольной колостомы составляет от 3,2 до 20% и достигает даже 70,6–90% [14, 17, 22, 27]. Неблагоприятен тот факт, что между ранними и поздними постколостомическими осложнениями существует причинно-следственная связь, так как параколостомические гнойно-воспалительные процессы, развивающиеся в раннем послеоперационном периоде в отдаленные сроки после операции, могут стать пусковым механизмом для образования параколостомической грыжи, способствовать выпадению сегмента кишки либо развитию рубцовой стриктуры колостомы [37]. Несмотря на большое количество публикаций, посвященных различным аспектам ООТН, многие вопросы, касающиеся осложнений, возникающих в области колостомы, их причин, профилактики и лечения у больных указанной категории, до сих пор остаются недостаточно изученными, что лишний раз свидетельствует об актуальности данной проблемы [19, 22, 27, 39, 52].

Большинство авторов [12, 14, 22, 38, 43] считают, что основными причинами развития параколостомических осложнений являются технические погрешности, допущенные во время операции, связанные с повреждением стенки кишки при фиксации её к тканям брюшной стенки, выведение кишки с натяжением брыжейки, формированием слишком большого или слишком узкого отверстия в передней стенке живота, формированием стомы на избыточно длинной свободной петле выведенной кишки. На основании изучения причин и влияния различных факторов на частоту и характер постколостомических осложнений, установлено, что возникновение их обусловлено, прежде всего, недостатками общепринятой методики колостомии на заключительном этапе операции и применявшихся способов формирования противоестественного заднего прохода [17, 22]. Результаты исследований, проведенных П. В. Еропкиным [17], послужили веским основанием для изменения методики и способа формирования

концевой колостомы: 1) наложение одноствольной колостомы, кроме её окончательного формирования на уровне кожи, следует осуществлять до мобилизации дистального отдела толстой кишки, что уменьшает вероятность инфицирования тканей перистомальной зоны; 2) формирование забрюшинного канала для выведения кишки на переднюю брюшную стенку нужно производить через верхний угол лиреобразного разреза тазовой брюшины слева от сигмовидной кишки, что полностью исключает возможность образования карманов и щелевидных пространств между дистальным отделом толстой кишки в брюшной полости и стенками живота; 3) формирование плоской колостомы на уровне кожи необходимо осуществлять «закрытым» способом, т.е. без вскрытия просвета кишки, путем циркулярного рассечения стенки выведенной культи толстой кишки до слизистой оболочки на уровне кожи с последующей фиксацией её за серозно-мышечные слои к краю кожи отдельными швами тонким викрилом, и только после этого, отсекая избыток слизистой оболочки, вскрывать просвет кишки. Автором проанализированы результаты применения различных способов формирования концевой колостомы, в том числе так называемым «столбиком» с подшиванием краев брюшины к коже и оставлением избытка выведенной кишки (у 258 больных), а также плоской колостомы, сформированной по обычной методике (у 179 больных) и с забрюшинным проведением кишки (у 752 больных). По данным этого автора, частота ранних параколостомических осложнений (нагноение, ретракция и др.) в этих группах составила 31, 22, 9 и 17,6% соответственно, поздних (параколостомическая грыжа, пролапс колостомы и др.) — 70,6, 50,3 20,3%. Применение «закрытого» способа формирования плоской колостомы с забрюшинным расположением выведенной кишки позволило значительно сократить число как ранних (до 2%), так и поздних (до 6,7%) параколостомических осложнений, улучшить качество жизни пациентов, что создало реальные предпосылки для полноценной социальной и трудовой реабилитации у 70% радикально оперированных больных с колоректальным раком.

Д. Н. Сотниковым и соавт. [37], на основании изучения причин, влияющих на частоту развития послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у 272 больных, у которых была сформирована колостома по поводу ООТН, выделены 2 группы факторов: факторы, связанные с общим состоянием больного, и местные условия. К первым — авторами отнесены возраст (старше 60 лет), конституциональные особенности больного, наличие сопутствующих заболеваний, выраженность анемии (Hb менее 70 г/л), продолжительность операции (более 2,5–3 ч), выраженность кишечной непроходимости (декомпенсирования форма) и, соответственно, сроки выполнения оперативного вмешательства. Факторы этой группы авторы считают предрасполагающими, так как, по их мнению, они являются пусковыми механизмами для развития эндогенного инфицирования на фоне подавления иммунной резистентности организма. Во вторую группу риска возникновения осложнений включены факторы, непосредственно связанные с местными условиями: выраженность подкожной жировой клетчатки, бактериальная контаминация ран, сроки вскрытия колостомы. Эти факторы являются причинными для развития гнойных осложнений и наиболее существенными с точки зрения инфицирования послеоперационных ран (как основной лапаротомной, так и параколостомической) на фоне условий, создаваемых предрасполагающими факторами. На основании анализа причин

(факторов риска) возникновения параколомических гнойных осложнений, этими авторами выделена группа пациентов с повышенной степенью риска развития постколомических гнойных осложнений. Они утверждают, что выделение факторов риска и группы пациентов с повышенной степенью риска развития послеоперационных гнойных осложнений позволяет прогнозировать возникновение этих осложнений в послеоперационном периоде, а следовательно, дает возможность дифференцированно подходить к их профилактике.

Одним из авторов данного обзора [3] модифицирована методика наложения концевой плоской колостомы, суть которой заключается в том, что формирование стомального отверстия осуществляется путем применения непрерывного сквозного слизисто-кожного шва из викрила на атравматической игле по окружности круговой раны, т.е. через все слои выведенная кишка фиксируется к коже по всему периметру циркулярной раны.¹

Наложение непрерывного шва способствует более тесному и герметичному прилеганию краев стомального отверстия к тканям перистомальной зоны, что имеет немаловажное значение для профилактики инфицирования тканей вокруг колостомы и развития параколомических гнойно-воспалительных осложнений. При длинном дистальном отрезке кишки считается целесообразным формирование двухствольной колостомы или подшивание отключенной культи в бок проксимального сегмента. В последнем варианте линия швов дистальной культи надежно укрывается стенкой приводящего отдела. Такой прием в отдаленном послеоперационном периоде значительно облегчает выполнение последующего этапа хирургического лечения — восстановление непрерывности толстой кишки с ликвидацией колостомы. Для повышения эффективности разгрузки толстой кишки через колостому нами также разработан способ управляемой (контролируемой) интра- и послеоперационной декомпрессии и внутриспросветной ирригации толстой кишки и сконструирована новая модель аспирационно-промывного устройства.²

Установлено, что интраоперационный кишечный лаваж способствует эффективной механической очистке супрастенотических отделов кишечника, существенному снижению риска бактериальной контаминации брюшной полости и эндогенного инфицирования операционного поля и, тем самым, является надежной мерой профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. Форсированная и управляемая декомпрессия и лаваж толстой кишки при помощи аспирационно-промывного устройства способствуют значительному уменьшению как интраабдоминальной гипертензии, так и внутрикишечного давления, улучшению микроциркуляции и трофических процессов в кишечной стенке, что, на наш взгляд, объясняется стимулирующими и тонизирующими эффектами процедуры. Разработка модифицированного варианта формирования одноствольной (концевой) колостомы, а также совершенствование способов интра- и послеоперационной декомпрессии толстой кишки позволили нам снизить частоту параколомических осложнений с 72,7 до 45% (в том числе гнойных осложнений — с 29,4 до 19,2%). Результаты клинического применения этих

разработок нашли отражения в наших предыдущих публикациях [4–9].

На основании оценки эффективности одноствольной колостомы, сформированной у 88 больных по поводу осложненного колоректального рака, Н.И.Тутченко и соавт. [40] считают, что скрупулезное соблюдение общепринятой методики колостомии, предусматривающей сохранение адекватного кровоснабжения стомированной кишки, формирование соизмеримого отверстия («окна») в передней брюшной стенке для выведения кишки, наложение колостомы в виде столбика или «хоботка» с послойной фиксацией кишки к передней стенке живота на разных её уровнях и экстраперитонеальное выведение стомы позволило уменьшить частоты параколомических осложнений с 48 до 2,2% и улучшить качество жизни стомированных. С целью повышения эффективности колостомии М.А.Шашолиным и соавт. [43] разработаны следующие правила формирования одноствольной колостомы: 1) фиксация стомированной кишки производится с применением «двухрусного шва»; 2) мобилизация кишки осуществляется без натяжения и скелетирования стомального отрезка от жировых подвесков; 3) выведение стомы производится с применением линейного разреза без вырезания кожного «окна» под стому; 4) формирование колостомы осуществляется без фиксации выведенной кишки к апоневрозу, с фиксацией её за брюшину брыжейки и жировые подвески без захвата стенки самой кишки ввиду опасности повреждения; 5) при неотложных операциях преимущественно формировать стомы с избытком выведенной кишки в виде столбика («хоботка»); 6) выведение одноствольной «плоской» колостомы с забрюшинным расположением стомированной кишки.

Для профилактики параколомических гнойно-воспалительных осложнений эти авторы рекомендуют отказаться от использования марлевого валика вокруг стомы и раннее применение клеящих калоприемников, обязательную обработку пастой парастомальной зоны, вырезание отверстия вплотную к стомированной кишке. Совершенствование способов формирования колостомы позволило авторам снизить частоты параколомических гнойных осложнений до 3,4%. Ряд авторов [19] с целью уменьшения эндогенного инфицирования и транслокации микрофлоры в момент или непосредственно до мобилизации пораженной опухолью ободочной кишки рекомендуют внутривенное капельное введение 40 мл 1% раствора диоксида на 200 мл 0,9% растворе натрия хлорида. На заключительном этапе операции проводится санация брюшной полости и полости таза при помощи аппарата «Гейзер» полионным изотоническим раствором объемом до 14–15 л. Для улучшения герметичности швов при фиксации стомированной кишки к коже авторы применяют внутрикожно-серозно-мышечный шов типа «косметического» шовным материалом «Полисорб». При выведении колостомы в качестве дополнительных мероприятий они проводят безлигатурный гемостаз и орошение раны 1% раствором диоксида. Разработанный комплекс интраоперационных мероприятий по профилактике эндогенного инфицирования операционного поля позволил снизить частоту параколомических гнойных осложнений с 6,1 до 0%.

Учитывая высокую эффективность аллопластики по Sugarbaker при хирургическом лечении параколомических грыж, А.Л.Гончаровым и соавт. [15] модифицированы технические детали операции, которая в качестве превентивной пластики брюшной стенки в зоне колостомы применяется у 12 больных раком нижнеампулярного отдела прямой кишки

¹ Удостоверение на рац. предложение № 332, выданное БРИЗ Азербайджанского медицинского университета от 13.10.1997 г.

² Патент Центра Национальной патентной экспертизы при Государственном комитете науки и техники Азербайджанской Республики № J 2001 0025 от 11.01.2001 г.

после брюшно-промежностной экстирпации. При этом, колостомы у 7 из них сформирована открытым (лапаротомным) доступом с забрюшинным расположением выведенной кишки, у 5 — наложена чрезбрюшная стома лапароскопическим доступом. Фиксацию композитного аллотрансплантата к брюшной стенке производили герниостеплером «Covidien Protack» с моделированием канала для выведения стомированной кишки. Отсутствие осложнений и признаков параколостомической грыжи в отдаленном послеоперационном периоде (в сроки от 5 до 11 мес), доказанное физикальным обследованием больных и КТ-исследованием брюшной полости, свидетельствует об эффективности предложенной методики. Авторы считают, что благоприятные отдаленные результаты позволяют продолжить исследование.

Хирургическая тактика, выбор объема и метода оперативного вмешательства при осложнениях колостомы определяется их видом, характером изменений тканей брюшной стенки в области колостомы и предусматривает применение дифференцированного подхода [8, 22–27, 30, 38, 55].

Основу лечения параколостомических гнойно-воспалительных осложнений (абсцессов и флегмон) составляют общие принципы гнойной хирургии (вскрытие и дренирование гнойников, направленная антибактериальная терапия и т.п.). Оперативное лечение больных с некрозом и ретракцией колостомы заключается в реконструкции стомы после резекции измененных участков ободочной кишки. Хирургическая коррекция параколостомических грыж, которые относятся к разновидностям послеоперационных (вентральных) грыж, имеет свою особенность и предусматривает применение индивидуально-дифференцированной тактики с учетом особенности топографоанатомических изменений тканей в области колостомы и перистомальной зоне. Ликвидация параколостомических грыж осуществляется, преимущественно, аутопластическим способом. В последние годы применяются и аллопластические способы с использованием синтетических эндопротезов. В литературе имеется сообщение о применении сетки из никелида титана в хирургическом лечении параколостомических грыж [31].

В арсенале хирургического лечения параколостомических грыж существуют различные варианты оперативных вмешательств: 1) одномоментная пластика дефекта брюшной стенки и восстановление непрерывности толстой кишки с ликвидацией колостомы; 2) пластика параколостомической грыжи без восстановления непрерывности толстой кишки и ликвидации колостомы; 3) пластика грыжевых ворот без какого-либо вмешательства на колостоме; 4) пластика параколостомической грыжи в сочетании с коррекцией (реконструкцией) колостомы и оставление её на прежнем месте; 5) ликвидация параколостомической грыжи в сочетании с реконструкцией и перемещением колостомы на новое место после резекции рубцово-измененного участка ободочной кишки и старой колостомы [22, 23, 25, 27, 38]. Выбор хирургической тактики при рубцовой стриктуре колостомы определяется выраженностью рубцовых изменений тканей передней брюшной стенки в области колостомы и перистомальной зоне, уровнем и протяженностью сужения и степенью нарушения проходимости толстой кишки. Хирургическая коррекция колостомы при этом заключается в иссечении рубцово-измененных тканей перистомальной зоны, мобилизации выведенной петли ободочной кишки с участком стриктуры, её резекции и формировании новой колостомы на прежнем месте [8, 27]. Оперативное лечение

больных с выпадением толстой кишки через стому заключается в реконструкции колостомы с формированием её на прежнем месте после резекции избытка ободочной кишки [8, 18, 24].

Таким образом, многофакторный анализ данных литературы и собственный опыт позволяют утверждать, что совершенствование способов формирования колостомы, дифференцированный подход к выбору метода оперативного вмешательства являются реальными путями снижения частоты постколостомических осложнений и улучшения результатов их лечения и качества жизни у больных с концевой колостомой.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ажави А.М., Слесаренко С.С. Ассистированные вмешательства в лечении больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза // Междунар. хир. конгресс «Новые технологии в хирургии»: Труды. Ростов н/Д, 2005. С. 339.
2. Акимов В.П., Борисов А.Е., Распереза Д.В., Тоидзе В.В. Первый опыт стентирования толстой кишки при опухолевой непроходимости // I съезд колопроктологов СНГ: Материалы. Ташкент, 2009. С. 362–363.
3. Алиев С.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения обтурационной непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Баку, 2000. 50 с.
4. Алиев С.А. Спорные и нерешенные вопросы хирургической тактики при перфорации толстой кишки // Вестн. хир. 2001. № 4. С. 44–49.
5. Алиев С.А. Интраоперационная «закрытая» декомпрессия и внутриспросветный лаваж толстой кишки при острой опухолевой обтурационной непроходимости // Пробл. колопроктол. 2002. Вып. 18. С. 300–305.
6. Алиев С.А. Современные тенденции и перспективы в хирургическом лечении опухолевой непроходимости ободочной кишки у больных старших возрастных групп // Росс. онкол. журн. 2005. № 4. С. 21–29.
7. Алиев С.А. Синдром интраабдоминальной гипертензии у больных осложненным раком ободочной кишки и его хирургическая коррекция // Хирургия. 2012. № 11. С. 45–52.
8. Алиев С.А., Алиев Э.С. Осложнения терминальной колостомы и их лечение // Вестн. хир. 2006. № 2. С. 71–75.
9. Алиев С.А., Алиев Э.С. Комплексная профилактика гнойно-воспалительных осложнений при операциях на прямой кишке // Вестн. хир. 2008. № 6. С. 77–82.
10. Батталов М.Ю., Кулягин А.В., Гайнутдинов Ф.М. и др. Использование лапароскопических технологий в лечении обтурационной толстокишечной непроходимости // Междунар. хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Труды. Ростов н/Д, 2005. С. 342.
11. Воробей А.В., Щепковски М. Местные осложнения постоянных энтеро- и колостом, их профилактика и лечение // Новости хирургии. 1996. № 1. С. 13–17.
12. Воробьев Г.И., Царьков П.В. Кишечные стомы. М.: МНПИ, 2003. 90 с.
13. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Чумак В.Н. и др. Роль лапароскопической колостомии в хирургическом лечении заболеваний толстой кишки // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 1996. № 4. С. 54–57.
14. Гайнутдинов Ф.М., Куляпин А.В., Баталов М.Ю. и др. Выбор способа наложения колостомы для уменьшения частоты осложнений и болезней колостом // Междунар. хир. конгресс «Новые технологии в хирургии»: Труды. Ростов н/Д, 2005. С. 346.

15. Гончаров А.Л., Разбирин Д.В., Абдель Галил Р.М. Профилактика параколомической грыжи при экстирпации прямой кишки // VIII междунар. конф. «Российская школа колоректальной хирургии»: Материалы. М., 2014. С. 102.
16. Емельянов С.И., Осокин Г.Ю., Решетников М.Н. Малоинвазивные вмешательства при осложненном раке ободочной кишки в условиях экстренной хирургии // Там же. С. 349.
17. Еропкин П.В. Выбор рационального метода и оптимизация способов формирования концевой колостомы // Хирургия. 1991. № 5. С. 65–71.
18. Еропкин П.В., Царьков П.В., Калашников В.Н. и др. Хирургическое лечение параколомических грыж и пролапсов // Хирургия. 2000. № 1. С. 15–18.
19. Захарченко А.А., Штоппель А.Э. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений в колоректальной хирургии // Probl. колопроктол. 2000. Вып. 17. С. 69–74.
20. Ищенко В.Н., Ho-Kyong Chun, Дубинкин В.А. и др. Первичный анастомоз или стома в хирургическом лечении острой кишечной непроходимости обтурационного генеза // I съезд колопроктологов СНГ: Материалы. Ташкент, 2009. С. 361–362.
21. Каншин Н.Н., Воленко А.В., Рудин Э.П. и др. Профилактика послеоперационных осложнений в хирургии толстой кишки // Междунар. хир. конгресс «Новые технологии в хирургии»: Труды. Ростов н/Д, 2005. С. 351.
22. Клиническая оперативная колопроктология: Руководство для врачей / Под ред. В.Д. Федорова, Г.И. Воробьева, В.Л. Ривкина. М., 1994. С. 77–80, 186–190.
23. Коновалов С.В. Параколомические грыжи // Вестн. хир. 2003. № 6. С. 105–109.
24. Коновалов С.В. Пролапсы колостомы // Вестн. хир. 2004. № 2. С. 128–131.
25. Коновалов С.В., Стойко Ю.М., Синенченко Г.И. Усовершенствованный способ лечения стриктуры колостомы на уровне кожи // Междунар. хир. конгресс «Новые технологии в хирургии»: Труды. Ростов н/Д, 2005. С. 353.
26. Мехдиев Д.И., Гайнутдинов Ф.М., Куляпин А.В. и др. Параколомические осложнения и их хирургическая коррекция // Актуальные вопросы колопроктологии: Тезисы докл. I съезда колопроктологов России с международным участием. Самара, 2003. С. 360–361.
27. Михайлов Е.В., Петров В.П., Леонов С.В. Болезни колостомы // Probl. колопроктол. 2000. Вып. 17. С. 136–139.
28. Одарюк Т.С., Еропкин П.В., Капшиков В.Н. Профилактика осложнений концевой колостомы // Хирургическая реабилитация больных с кишечными свищами и колостомами: Сборник науч. трудов. СПб., 1998. С. 44–46.
29. Пажитнов С.М., Коновалов С.В., Синенченко Г.И. Ранние осложнения колостомы у больных, оперированных в экстренном порядке // Актуальные проблемы колопроктологии: Материалы науч. конф. М.: ИД «Медпрактика», 2005. С. 599–600.
30. Петров В.П., Михайлова Е.В. Хирургическое лечение осложнений колостомы // Актуальные вопросы совершенствования специализированной медицинской помощи: Тезисы докл. науч. конф. Красногорск, 1998. С. 126–127.
31. Плотноков В.В., Спирев В.В., Чинарев Ю.Б. Применение сетки из никелида титана в лечении параколомических грыж // Актуальные проблемы колопроктологии: Материалы науч. конф. М.: Медпрактика, 2005. С. 452.
32. Помазкин В.И., Мансуров Ю.В. Роль парастомальных осложнений в ухудшении качества жизни при временных илео- и колостомах // I съезд колопроктологов СНГ: Материалы. Ташкент, 2009. С. 345–346.
33. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. М.: Медпрактика, 2001. 300 с.
34. Рудин Э.П., Упырев А.В., Мионов А.С. К вопросу профилактики параколомических осложнений // Инфекция в хирургии: Материалы Всерос. науч.-практ. конф. хирургов. Пятигорск, 2001. С. 82.
35. Синев Ю.В., Кованев А.В., Паханова Г.В. Роль эндоскопии в лечебно-диагностическом процессе при острой толстокишечной непроходимости // Острые хирургические заболевания брюшной полости: Тезисы докл. пленума комиссии АМН СССР и Всес. конф. по неотложной хирургии. Ростов н/Д, 1991. С. 122–123.
36. Смиренин С.В., Коновалов С.В., Синенченко Г.И. Метод профилактики гнойных осложнений в области колостомы // Актуальные проблемы колопроктологии: Материалы науч. конф. М.: Медпрактика, 2005. С. 602–603.
37. Сотников Д.Н., Абрамян Б.А., Курилов В.П. Послеоперационные гнойные осложнения у колостомированных больных при толстокишечной непроходимости опухолевого генеза // Хирургия. 2009. № 6. С. 44–49.
38. Стойко Ю.М., Синенченко Г.И., Коновалов С.В. Усовершенствованный способ лечения параколомической грыжи без вмешательства на колостоме // Междунар. хир. конгресс «Новые технологии в хирургии»: Труды. Ростов н/Д, 2005. С. 369.
39. Страдовиченко А.И., Маскин С.С., Наумов А.И., Корвин А.Я. Принципы профилактики послеоперационных гнойных осложнений в колоректальной хирургии // Актуальные проблемы колопроктологии. III Всерос. конф. колопроктол.: Тезисы докл. Волгоград, 1997. С. 214–216.
40. Тутченко Н.И., Андриец В.С., Ключко И.В. и др. Принципы первичной профилактики парастомических осложнений // VI Междунар. конф. «Российская школа колоректальной хирургии. Новое в лечении геморроя и рака ободочной кишки»: Материалы. М., 2012. С. 161.
41. Ханевич М.Д., Шашолин М.А., Зязин А.А. Колоректальный рак. Подготовка толстой кишки к операции. М.: Мед. Эксперт Пресс; Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. 136 с.
42. Царев М.И., Чеченин Г.М., Равич Л.Д. и др. Колоректальные стентирование при лечении острой обтурационной толстокишечной непроходимости // VI Междунар. конф. «Российская школа колоректальной хирургии. Новое в лечении геморроя и рака ободочной кишки»: Материалы. М., 2012. С. 88.
43. Шашолин М.А., Зубрицкий В.Ф., Глотов С.В., Федорченко Д.А. Совершенствование способов формирования кишечных стом у больных опухолевой толстокишечной непроходимостью // Там же. С. 116.
44. Alexandre J.H., Bouillot J.L. Paracolostomal hernia: repair with use of a Dacron prosthesis // World J. Surg. 1993. Vol. 17, № 5. P. 680–682.
45. Andivot T., Bail J.P., Chio F. et al. Les complications des colostomies: Suivre 500 patients colostomisés // Am. Chir. 1996. Vol. 50, № 3. P. 252–257.
46. Araki Y., Isomoto H., Matsumoto A. et al. Endoscopic decompression procedure in acute obstruction colorectal cancer // Endoscopy. 2000. Vol. 32. P. 641–643.
47. Baumeil H., Fabre J.M., Mandersheid J.C. et al. Caracteristiques cliniques et evolution des stomies digestives definitives: Resultats d'une enquete retrospective nationale // Gastroenterol. Clin. Biol. 1993. Vol. 17, № 8/9. P. 547–552.
48. Carson L., Lang E.V. Percutaneous colostomy for treatment of mechanical obstruction: factors affecting feasibility [see comments] // J. Vasc. Interv. Radiol. 1996. Vol. 7, № 4. P. 561–567.
49. de Gregorio M.A., Mainar A., Tobio R. et al. Tratamiento de las obstrucciones colorectales agudas mediante implantacion de protesis metallicas expandibles // Rev. esp. enferm. digest. 1996. Vol. 88, № 10. P. 667–671.

50. Londono-Schimmer E.E., Leong A.P., Ohilips R.K. Life table analyses of stomal complications following colostomy // *Dis. Colon. Rectum*. 1994. Vol. 37, № 9. P. 916–920.
51. Lyght H.G. A secure end colostomy technique // *Surg. Gynecol. Obstet.* 1992. Vol. 174, № 1. P. 67–68.
52. Makela J.T., Turku P.H., Laitinen S.T. Analysis of late stomal complications following ostomy surgery // *Ann. Chir. Gynaecol.* 1997. Vol. 86, № 4. P. 305–310.
53. Nozoe T., Matsumata T. Usefulness of preoperative colonic lavage using trans anal ileus tube for obstruction carcinoma of left colon: device to perform one-stage operation safely // *J. Clin. Gastroenterol.* 2001. Vol. 31. P. 156–158.
54. Patwardhan N., Kiely E.M., Drake D.P. et al. Colostomy for ano-rectal anomalies: high incidence of complications // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 36, № 5. P. 795–798.
55. de Ruiter P., Bijnen A.B. Successful local repair of paracolostomy hernia with a newly developed prosthetic device // *Intern. J. Colorectal Dis.* 1992. Vol. 7, № 3. P. 132–134.
56. Shellito P.C. Complications of abdominal stoma surgery // *Dis. Colon. Rectum*. 1998. Vol. 41, № 12. P. 1562–1572.

Поступила в редакцию 17.11.2014 г.

© Д. В. Свистов, С. А. Ландик, 2015
УДК 617-089(092)Хилько

Д. В. Свистов, С. А. Ландик

Академик РАН Виталий Александрович ХИЛЬКО (к 85-летию со дня рождения)

15 июля 2015 г. исполняется 85 лет одному из ведущих отечественных нейрохирургов, академику РАН, генерал-майору медицинской службы Виталию Александровичу Хилько.

В.А.Хилько родился в Ленинграде. Окончил в 1948 г. среднюю школу в Москве и по семейной традиции (его отец Александр Иосифович Хилько в 1932 г. окончил ВМедА) поступил в Военно-медицинскую академию им. С.М.Кирова (ВМедА). Еще в годы учебы он интересовался хирургией и научной работой, проводил научные исследования на кафедре военно-полевой хирургии под руководством профессоров С.И.Банайтиса и А.Н.Беркутова.

После окончания академии в 1954 г. В.А.Хилько служил в Группе Советских войск в Германии войсковым врачом, где продолжал заниматься хирургией, участвовал в операциях, прошел интернатуру в Главном госпитале Группы войск. С января 1959 г. В.А.Хилько учился в клинической ординатуре кафедры нейрохирургии ВМедА, после окончания которой остался в клинике, где последовательно занимал должности старшего ординатора, младшего преподавателя, преподавателя, заместителя начальника кафедры. С 1982 по 1992 г. В.А.Хилько возглавлял кафедру нейрохирургии ВМедА и нейрохирургическую службу Вооруженных Сил СССР. С 1985 г. — генерал-майор медицинской службы. В июле 1992 г. уволен в запас, но продолжает работать на кафедре в качестве профессора. В 1994 г. назначен руководителем созданного им Санкт-Петербургского научно-практического нейрохирургического центра при Городской многопрофильной больнице № 2. В декабре 1988 г. избран членом-корреспондентом РАМН, в 1999 г. — академиком РАМН.

Учителем В.А.Хилько был выдающийся нейрохирург, Герой Социалистического Труда, генерал-майор медицинской службы, проф. Б.А.Самоткин, который руководил кафедрой нейрохирургии в течение 25 лет. Еще будучи клиническим ординатором кафедры нейрохирургии, В.А.Хилько в 1959 г. первым в Ленинграде внедрил пункционную, а затем и селективную церебральную ангиографию. В том же году он первым в стране провел мышечную эмболизацию каротидно-кавернозного соустья. В последующем разработал и внедрил десятки новых методов внутрисосудистой нейрохирургии. В 1964 г. Виталий Александрович защитил кандидатскую диссертацию «Об аневризмах мозговых сосу-



дов», а в 1970 г. — докторскую «Интра- и экстракраниальные аневризмы». В 1975 г. получил звание профессора.

Научные интересы В.А.Хилько не ограничиваются проблемами практической нейрохирургии и распространяются на смежные с ней области знаний — патологическую физиологию, иммунологию, патоморфологию нервной системы. Разносторонние знания и нестандартное мышление позволяют ему более полно, зачастую с неожиданной стороны, освещать изучаемую проблему и получать уникальные результаты, используя нетрадиционные в нейрохирургии методы исследования.

Особое место в научных трудах В.А.Хилько занимают изучение клиники, разработка методов диагностики и хирургического лечения различных аневризм и артериовенозных шунтов головного мозга, а также ишемической болезни головного мозга. Активно занимаясь исследованиями по этой проблеме на протяжении 45 лет, В.А.Хилько опубликовал более 120 научных работ, среди которых две монографии: «Аневризмы и артериосинусные соустья» (1973) в соавторстве с Б.А.Самотокиным, удостоенная премии им. Н.Н.Бурденко, и «Внутрисосудистая нейрохирургия» (1982) в соавторстве с Ю.Н.Зубковым, переведенная и переизданная в Корее (1982) и Японии (1989).

В.А.Хилько усовершенствовал технику внутричерепных оперативных вмешательств на аневризмах, одним из первых в нашей стране внедрил микрохирургическую технику операций на артериальных аневризмах и артериовенозных мальформациях с использованием операционного микроскопа.

Особенно большой вклад В.А.Хилько внес в разработку внутрисосудистых методов хирургии аневризм и артериовенозных соустьев. В.А.Хилько усовершенствовал технику введения баллона-катетера Ф.А.Сербиненко и разработал метод искусственного тромбирования артериальных аневризм с помощью замедления кровотока в соответствующем сегменте сосуда, введения коагулянтов и подавления фибринолитической активности крови аминокaproновой кислотой, участвовал в разработке метода тромбирования артериальных аневризм с помощью метода стереотаксического электролиза. За разработку и внедрение в клиническую практику методов хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга В.А.Хилько в составе коллектива авторов в 1985 г. присуждена Государственная премия СССР.

По инициативе В.А.Хилько в Ленинграде начал развиваться тогда революционный метод диагностики — транскраниальная доплерография для изучения различных параметров мозгового кровообращения, в том числе и реактивности сосудов мозга.

Значительный вклад В.А.Хилько внес в развитие нейроонкологии. Этой проблеме посвящено более 85 его научных работ. В.А.Хилько усовершенствовал и внедрил в практическую нейрохирургию микрохирургический доступ к хиазмально-селлярной области субфронтальным подходом через трепанационное отверстие. Разработал новую классификацию опухолей хиазмально-селлярной области, аденом гипофиза с учетом морфологии, топографии образований и возникающих гормональных нарушений. Полученные результаты опубликованы в монографии «Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области» (1985) в соавторстве с Б.А.Самотокиным.

В.А.Хилько является известным военно-полевым хирургом. Под его руководством и при активном участии проводилась большая работа по совершенствованию хирургического лечения больных с черепно-мозговой травмой и раненых с огнестрельными и взрывными поражениями

черепы и головного мозга, позвоночника и спинного мозга, периферических нервов. С целью повышения радикальности хирургической обработки ран черепы и головного мозга предложены методы определения жизнеспособности нервной ткани и контроля полноценности хирургической обработки раневого канала. Результаты исследования были внедрены при оказании помощи раненым в период боевых действий в Афганистане. Этому направлению посвящено более 70 научных работ.

Проф. В.А.Хилько и его учениками вот уже более 30 лет ведется изучение функционирования системы мозгового кровообращения в патологических условиях и, в частности, при тяжелой черепно-мозговой травме. Обнаружены закономерности изменения локального мозгового кровотока в различных участках перифокальной зоны, а также показателей реактивности церебральных сосудов, которые используются в клинической практике. В области нейрохирургической патофизиологии В.А.Хилько опубликовано более 70 научных работ, в том числе монография.

С 1994 г. Санкт-Петербургский научно-практический нейрохирургический центр при Городской многопрофильной больнице № 2, основанный В.А.Хилько, стал одним из ведущих нейрохирургических учреждений Санкт-Петербурга, на базе которого проводятся сложнейшие операции на головном и спинном мозге.

Виталий Александрович, по-прежнему, полон энергии. Он принимает активное участие в работе центра: проводит консультации, разборы, руководит научной работой, продолжая внедрять новые современные методы диагностики и хирургического лечения, участвует в работе Ассоциации нейрохирургов России, является членом редколлегий журналов «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко» и «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» и почетным доктором ВМедА им. С.М.Кирова.

Под руководством В.А.Хилько защищены 24 кандидатских и 12 докторских диссертаций. Он является автором 380 печатных трудов (в том числе 7 монографий, 12 учебных руководств), 10 изобретений.

Его клиническая и научно-педагогическая деятельность получила высокую оценку. В.А.Хилько награжден орденом «За службу Родине в Вооруженных Силах» III степени, медалью «За заслуги перед отечественным здравоохранением» (2003) и многими другими медалями.

Коллектив кафедры и клиники нейрохирургии ВМедА и Санкт-Петербургского научно-практического нейрохирургического центра, все военные нейрохирурги страны поздравляют Виталия Александровича с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, благополучия и творческого долголетия.

Редколлегия и редакция журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» присоединяются к поздравлению и добрым пожеланиям юбиляру.

ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

Председатель Правления — Б.Н.Котив, ответственный секретарь — А.В.Слободяник,
референт — Ю.В.Плотников

2445-е заседание 25.02.2015 г.

Председатель — О.Н.Эргашев

ДЕМОНСТРАЦИИ

1.В.К.Балашов, Э.Г.Топузов, М.А.Бобраков, Э.Э.Топузов (кафедра госпитальной хирургии им. В.А.Оппеля СЗГМУ им. И.И.Мечникова). **Нестандартная хирургическая тактика при раке толстой кишки, осложнённом обширным абсцессом брюшной полости.**

Больная Г., 45 лет, госпитализирована в клинику 18.02.2014 г. с жалобами на сильные боли в животе, больше по правому фланку, увеличение живота, резкое снижение массы тела, выраженную слабость. Больная пониженного питания. В правых отделах живота пальпируется плотное, несмещаемое опухолевое образование размером 25×20×25 см. Выраженная анемия (50 г/л). Диагноз: опухоль брюшной полости? Анемия. 20.02.2014 г. выполнена компьютерная томография с контрастированием. Заключение: образование восходящей ободочной кишки с переходом на печеночный изгиб, абсцесс правого фланка брюшной полости с инфильтрацией клетчатки брюшной стенки, абсцесс правой большой поясничной мышцы. Под местной анестезией произведено пункционное дренирование абсцессов брюшной полости при УЗ-наведении. Получено 1500 мл густой жидкости коричнево-зелёного цвета с неприятным запахом. В послеоперационном периоде состояние улучшилось, интенсивность болей снизилась. 05.03.2014 г. произведена операция: среднесрединная лапаротомия. Метастатических поражений не обнаружено. В восходящей ободочной кишке выявлена большая, плотная, несмещаемая, бугристая опухоль размером 15×14×14 см. Учитывая несмещаемость опухоли, воспалительные изменения в правой половине брюшной полости, сформирован илеотрансверзоанастомоз (ИТА) «бок в бок». Послеоперационное течение гладкое. Больная выписана 19.03.2014 г. С 21.04.2014 г. пациентка получила 3 курса неoadъювантной полихимиотерапии по схеме FOLFOX. Операция 30.05.2014 г. В брюшной полости выпота и отдалённых метастазов нет. Правую подвздошную область занимает опухоль слепой кишки 12×8×7 см, прорастающая боковую и заднюю брюшную стенку, мало смещаемая. Других изме-

нений не выявлено. Ранее сформированный ИТА проходим. Произведена правосторонняя расширенная гемиколэктомия с оставлением ранее сформированного ИТА. Мобилизованы правая половина ободочной кишки и терминальный отдел подвздошной с опухолью. При этом иссечены фрагмент брюшной стенки (мышцы, апоневроз), участок правых яичниковых сосудов, участок правой поясничной мышцы. Подвздошно-ободочные и средние ободочные сосуды перевязаны у основания. Выше дефекта боковой брюшной стенки мобилизован лоскут, состоящий из брюшины и поперечной фасции, с помощью которого дефект закрыт. Препарат: 1) резецированная кишка с опухолью; 2) 29 лимфатических узлов для гистологического исследования. Гистологическое заключение: аденокарцинома с инвазией всех слоёв стенки кишки, в краях резекции опухолевого роста нет, в исследованных 29 лимфатических узлах метастазов рака не выявлено. 16.06.2014 г. больная выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение онколога.

Ответы на вопросы. Больна с лета 2013 г., когда появились слабость, головокружение, сердцебиение. В настоящее время жалоб нет. Стул ежедневный, нормальной консистенции. В массе тела прибавила. Правый мочеточник был выделен, опухоль его не прорастала. ИТА сформирован левее средней ободочной артерии. Ответ на химиотерапию был — опухоль уменьшилась в размере и стала смещаемой. После пункции и дренирования выделение гноя продолжалось и прекратилось только после формирования ИТА. Лучевые исследования производили дважды из-за неполной информативности первого.

Прения

Д.А.Гранов. Это категория экстренной онкологии, где успешно сочетались хирургия и онкология. Больная нуждается в активном наблюдении.

Э.Г.Топузов. Больную полгода наблюдали врачи. Был огромный живот, возникла мысль о карциноматозе. После дренирования и ИТА опухоль значительно уменьшилась.

О.Н.Эргашев (председатель). Высока вероятность, что лечение окажется радикальным.

ДОКЛАДЫ

1. Д.Ю.Семенов, М.Е.Борискова, У.В.Фарафонова, П.А.Панкова, Н.С.Фещенко, И.Т.Зинкевич, О.Л.Кочнева, Л.Е.Колоскова, М.А.Быков, Г.В.Волчков (кафедра общей хирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова», ООО «Мед-ЛабСПб», Санкт-Петербург, Россия). **Оперативное лечение папиллярного рака щитовидной железы у пациентов группы высокого риска.**

Одной из актуальных проблем современной тиреоидологии является улучшение результатов лечения больных с папиллярным раком щитовидной железы путём решения вопроса об адекватном объёме оперативного лечения и уменьшения послеоперационных осложнений. В связи с этим основной целью работы явилось совершенствование хирургической тактики лечения высокодифференцированного рака щитовидной железы путём введения в протокол дооперационного обследования пациента определения мутации гена BRAF, экспрессии натрий-йодного симпортера (НИС), а также оценки эффективности использования интраоперационного нейромониторинга возвратного нерва. В ходе выполнения нашего исследования обследованы 102 пациента с папиллярным раком щитовидной железы, оперированных с 2011 по 2014 г. На дооперационном этапе выполнено молекулярно-генетическое исследование материала пункционной биопсии. Методика определения мутации V600E гена BRAF в биопсийном материале заключалась в выделении ДНК из клеток, исследование выполняли на сорбенте в присутствии солей гуанидина. Для выявления мутации T1799A (Val 600 Gln) в гене BRAF использовали метод аллель-специфичной полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией продуктов амплификации в полиакриламидном геле. Экспрессию НИС определяли методом проточной флюориметрии. Окончательную верификацию диагноза проводили по данным гистологического исследования. При выявлении мутации гена BRAF больным выполняли тиреоидэктомию с центральной лимфодиссекцией под контролем нейромонитора, при отсутствии — объем операции определяли действующими согласительными документами Европейской тиреоидологической ассоциации. Среди 102 пациентов с установленным, по данным гистологического исследования, диагнозом папиллярного рака щитовидной железы BRAF-мутация была выявлена с частотой 58,8%. При мутации гена BRAF достоверно чаще можно выявить прорастание капсулы щитовидной железы ($p=0,00875$), мультицентричность ($p=0,00184$) и метастазы в локорегионарные лимфатические узлы ($p<0,001$). Частота выявления каждого из этих признаков составила 40,48, 33 и 75% соответственно. При использовании многомерного регрессионного анализа выявлено, что при BRAF-мутации хотя бы один из факторов агрессивного течения присутствует в 75,6% ($p<0,001$). При исследовании экспрессии НИС наименьший уровень наблюдали в группе больных с рецидивом заболевания после радиойодтерапии ($p=0,0028$), тогда как у пациентов без рецидива уровень экспрессии НИС был достоверно выше.

Вывод. BRAF-положительный статус опухоли и низкая экспрессия НИС определяют показания к тиреоидэктомии с центральной лимфодиссекцией.

Ответы на вопросы. Мутация гена BRAF встречается только при папиллярном раке. При опухолях размером менее

1 см риск агрессивного течения опухоли выше. Оплата исследований проводилась из полученного гранта.

Прения

Э.Э.Топузов. Есть маленькие опухоли, но с агрессивным течением, и большие, но неагрессивные. Это определяет биологию опухоли при одинаковом гистологическом строении.

А.Ю.Гостимский. Разные опухоли ведут себя по-разному. В обсуждаемом исследовании изучены отдалённые результаты и показано, что органосохраняющие операции себя оправдывают. При микрораках папиллярного строения вряд ли стоит расширять объём операции, но центральную диссекцию надо делать всегда.

А.С.Кузьмичев. Р.А.Черняк анализировал результаты работы Е.А.Валдиной и определил прогностические шкалы. Единственный надёжный прогностический фактор — размер опухоли. Считаю, что BRAF и другие методики себя не оправдывают.

О.Н.Эргашев (председатель). Доклад направлен на определение прогноза течения опухоли и выбор оптимального лечения, поэтому представляет интерес.

2. Б.Н.Котив. Отчёт председателя Правления Хирургического общества Пирогова за 2013–2015 гг.

В настоящее время в обществе состоят 353 человека, из них 41 — почётных члена. За отчётный период приняты в общество 31 человек. Проведено 39 собраний, на которых заслушаны 46 докладов и 65 демонстраций. Состоялись 4 совместных собрания: по 2 заседания с Научным обществом онкологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области и Российским обществом хирургов. 2 заседания были посвящены юбилеям. Пожеланием к будущему Правлению является повышение активности сдачи членских взносов. Предложен новый состав Правления: В.П.Акимов, Д.А.Гранов, С.Я.Ивануса, А.М.Карачун, В.А.Кашенко, Ю.А.Спесивцев, А.В.Хохлов.

3. С.М.Лазарев. Отчет редколлегии журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова».

Старейшему хирургическому журналу России в этом году исполнилось 130 лет. За отчетный 2-летний период (2013–2014 гг.) издательство «Эскулап» продолжало выпускать журнал объемом 120–150 стр. (6 номеров в год). В 2013 г. поступили 208 статей, отказано — 33 (16%), напечатано — 148 (71%). В 2014 г. поступили 202 статьи, отказано — 34 (17%), напечатано — 144 (71%). Тираж журнала — 620 экз. (2013 г.), 520 экз. в 2014 г. Журнал издается без спонсорской поддержки. Журнал имеет мировой рейтинг, входит в перечень журналов, утвержденных в списке ВАК (546-е место из 2269). Журнал отражает интересы, прежде всего, хирургов Северо-Запада страны и непонятно почему в 2014 г. на него подписались в Санкт-Петербурге и области всего 40 человек.

В журнале регулярно публиковались протоколы заседаний Хирургического общества Пирогова, его секции (сердечно-сосудистых хирургов и ангиологов), Общества детских хирургов Санкт-Петербурга и Научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов Санкт-Петербурга.

Необходимо отметить, что уровень научных работ остается не всегда достаточно высоким, не соответствует

«Правилам для авторов», которые публикуются в каждом номере. Члены редколлегии и редакции более 80% статей дорабатывают, оформляя их в соответствии с этими правилами.

Работа правления общества и редколлегии журнала единоголосным голосованием признана удовлетворительной.

Поступил в редакцию 20.04.2015 г.

2446-е заседание 11.03.2015 г.

Председатель — Б.Н.Котив

ДЕМОНСТРАЦИЯ

К.В.Павелец, М.А.Протченков, А.А.Соколова, Д.С.Русанов, М.В.Антипова, М.К.Павелец, П.С.Федорова, Г.Н.Флоровский (кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова ГБОУ ВПО СПбГПМУ, общей хирургии ГБОУ ВПО СПбСЗГМУ им. И.И.Мечникова, общей хирургии с курсом эндоскопии ГБОУ ВПО СПбГПМУ, СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница»). **Возможность комбинированного хирургического лечения первично-множественного рака большого дуоденального сосочка, слепой кишки и лейомиомы желудка у пациента старческого возраста.**

Пациент А., 78 лет, поступил в 6-е хирургическое отделение Мариинской больницы 14.02.2014 г. с клиникой безболевого механической желтухи, рецидивирующего холангита. Болен 3 нед. В анамнезе: ИБС, стенокардия напряжения 2-го ф. кл., гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия II степени, риск сердечно-сосудистых осложнений IV стадии; инфраренальная аневризма брюшной аорты, ОНМК (2000), ТУР опухоли мочевого пузыря с курсами лучевой терапии (2007), лапароскопическая холецистэктомия (2007), полипэктомия задней стенки желудка с выявлением локусов умеренно дифференцированной аденокарциномы (2013). Общий билирубин 98 мкмоль/л. По результатам УЗИ, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, эндогастродуоденоскопии, ЭСГ, фиброколоноскопии в головке поджелудочной железы выявлено новообразование диаметром 25 мм, главный проток поджелудочной железы расширен до 8 мм, большой дуоденальный сосочек выбухает в просвет двенадцатиперстной кишки на $\frac{2}{3}$ диаметра кишки (умеренно дифференцированная аденокарцинома), полный блок на уровне дистальной части общего желчного протока. Эпителиальное образование задней стенки желудка Па-Пс 1,2×1,7 см с нарушением слоев стенки и инфильтрацией до подслизистого слоя, лимфоаденопатия, в куполе слепой кишки блюдцеобразная опухоль на $\frac{1}{2}$ окружности с изъязвлением в центре (низкодифференцированная аденокарцинома). 19.02.2014 г. выполнена чрескожная чреспеченочная холангиостомия под ультразвуковым и рентгенологическим контролем. После купирования желтухи больной оперирован в плановом порядке 19.03.2014 г.: иссечение опухоли задней стенки желудка, пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция, правосторонняя гемиколэктомия, внутривенная фотодинамическая терапия с лазерным облучением зоны лимфодиссекции. В послеоперационном периоде на 11-е сутки

отмечена тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — левой нижнедолевой артерии, с чем удалось справиться консервативными мероприятиями. С 7-х суток налажено энтеральное питание. Швы сняты на 18-й день. Выписан на 28-е сутки после операции. В настоящее время по результатам клинического и лабораторно-инструментального обследования данных за рецидив новообразований, желтуху и легочную гипертензию нет. Состояние удовлетворительное. Дееспособность сохранена.

Ответы на вопросы. До операции больной похудел на 15 кг, сейчас масса тела восстанавливается. Диеты не придерживается. Строение злокачественных опухолей одинаково, в желудке опухоль не подтверждена. Онкомаркеры исследуются. Объем операции стремились уменьшить в связи со старческим возрастом и состоянием больного. Если бы после операции гистологически был выявлен рак желудка, то предприняли бы резекцию желудка. В реанимационном отделении находился 7 дней. Пилоросохраняющая панкреатодуоденорезекция была дополнена пилородигитоклазией. Перистальтика стимулировалась медикаментозно. ТЭЛА возникла в отделении на 11-е сутки после операции. До и после операции выполняли Эхо-КГ. У более молодого больного объем операции был бы расширен.

Прения

М.Д.Ханевич. У больного, 78 лет, перенесшего инсульт, имеющего аневризму брюшной аорты, хирурги, анестезиологи, реаниматологи пошли на риск. Залогом успеха явилось мастерство хирурга, какую-то роль сыграло сохранение привратника.

Б.Н.Котив (председатель). У больного раковая болезнь. Решение вопроса об иссечении опухоли желудка дискуссионно. Изменения сосудов привели к ТЭЛА.

ДОКЛАДЫ

1. *П.К.Яблонский, Г.Г.Кудряшов, С.М.Нуралиев, А.О.Аветисян, А.Р.Козак, И.В.Васильев, О.П.Соколова* (ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России). **Робот-ассистированные операции в торакальной хирургии: опыт одного центра.**

Робот-ассистированные операции широко применяются в урологии, гинекологии, кардиохирургии. Применение данной технологии в торакальной хирургии недостаточно освещено в доступной литературе. С мая 2013 г. по апрель 2014 г. в СПбНИИФ оперированы 29 больных. Операции выполняли на установке «da Vinci Si Surgical System» (Intuitive Surgical) с использованием комбинированной анестезии с отдельной интубацией. Устанавливали 4 торакопорта (1 — для камеры, 2 — инструментальных, 1 — ассистентский). Для обработки крупных сосудов использовали эндоскопические сшивающие аппараты и клипсы с замковым механизмом. Препарат удаляли в герметичном контейнере. Всего выполнены 30 операций: 6 сублобарных резекций (интраоперационная кровопотеря составила 10–50 мл, продолжительность операций 65–192 мин), 19 лобэктомий (кровопотеря 30–300 мл, длительность операций 130–300 мин), удаление новообразований средостения у 5 больных (кровопотеря 30–200 мл, длительность операции 120–240 мин). У 1 пациентки с сочетанием

тимомы и новообразования верхней доли правого легкого произведены одномоментная расширенная тимэктомия и верхняя лобэктомия с лимфодиссекцией. Имела место одна конверсия доступа в торакотомию при недостаточном прошивании ткани легкого эндоскопическим сшивающим аппаратом (кровопотеря 1200 мл, длительность операции 285 мин). У 2 больных с массивными плевральными сращениями (при выполнении лобэктомий по поводу внутрилегочной секвестрации и при деструктивном туберкулезе) кровопотеря достигала 500–530 мл, продолжительность операции 380–515 мин. В 1-е сутки после операции произведена 1 реторакоскопия по поводу гипокоагуляционного внутривидеолегочного кровотечения. Послеоперационный период у всех больных сопровождался минимальным болевым синдромом, непродолжительным сбросом воздуха по дренажам. Несмотря на некоторые недостатки (дороговизна и сложность операционного оборудования и расходного материала, зависимость оператора от ассистента, отсутствие тактильного хирургического контроля, невозможность смены вектора операционного угла более чем на 120°), есть безусловные преимущества роботизированной технологии: сглаживание движений хирурга и фильтрация его тремора, 3D-визуализация, амбидекстрия; время конверсии доступа в торакотомию сравнимо с торакоскопическими вмешательствами. Применение «da Vinci Si Surgical System» в торакальной хирургии эффективно и безопасно. Длительность операции и объем интраоперационной кровопотери зависят от выраженности спаечного процесса.

Ответы на вопросы. Принципиальными преимуществами методики являются лучшая визуализация, более простое овладение методикой, работают обе руки хирурга.

Б.Н.Котив (председатель). Представлен наибольший опыт в России. Плевральная полость меньше по объёму, чем брюшина. Особенности туберкулеза требуют повышения уровня техники. Конверсий полностью избежать нельзя.

2. М.П.Королев. Отчёт о работе Российского общества хирургов (РОХ) в Санкт-Петербурге.

Проведены 4 конференции хирургов Санкт-Петербурга. Система оказания хирургической помощи в Санкт-Петербурге и предложения по её организации стали образцом создания всероссийских рекомендаций. В настоящее время профессиональным обществам придаются новые функции. Получены результаты работы: улучшились исходы лечения острых желудочных кровотечений, острого панкреатита. Но из 4 тыс. хирургов Санкт-Петербурга членами РОХ являются лишь 60 человек. Почти не участвуют в работе хирурги поликлиник, врачи скорой помощи.

Проведено награждение Почетными грамотами за лучшие демонстрации и доклады: Н.А.Майстренко и др., Д.В.Гладышев и др., А.В.Павловский и др., Е.И.Дрогомирецкая и др.

Состоялись выборы Правления Хирургического общества Пирогова. В него вошли 7 человек. На закрытом заседании председателем Правления избран Д.А.Гранов, заместителем С.Я.Ивануса. Члены Правления: В.П.Акимов, А.М.Карачун, В.А.Кащенко, Ю.А.Спесивцев, А.В.Хохлов.

Поступил в редакцию 20.04.2015 г.

2447-е заседание 25.03.2015 г.

Председатель — С.Я.Ивануса

ДЕМОНСТРАЦИИ

1. А.В.Павловский, Т.Л.Пирцхалава, С.В.Шаповал, Д.Н.Майстренко, Р.Г.Аванесян (отдел оперативной хирургии и интервенционной радиологии ФГУ РНЦРХТ, кафедра общей хирургии с курсом эндоскопии СПбГПМУ). **Лечение местно-распространенного рака шейки желчного пузыря с восстановлением кровообращения по правой печеночной артерии.**

Цель демонстрации: обсудить трудности дифференциальной диагностики опухоли Klatskin и рака шейки желчного пузыря с инфильтрацией гепатодуоденальной связки, показать наблюдение двухлетней безрецидивной выживаемости пациента с местно-распространенным раком желчного пузыря.

Больная К., 43 года, направлена в ФГУ РНЦРХТ из Мариинской больницы после успешного устранения механической желтухи. Диагноз: опухоль Klatskin, тип IV по Bismuth, стентирование долевых желчных протоков 12.01.2013 г., желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит. По данным обследования, в воротах печени опухоль неправильной формы размером 3×4 см. По данным диагностической ангиографии, сосудистой инвазии не выявлено. Выполнена внутриартериальная химиоинфузия в чревный ствол (гемзар 1000 мг+элоксатин 100 мг). Радиальная операция 05.06.2013 г. При ревизии выявлена опухоль шейки желчного пузыря, распространяющаяся на ворота печени и левый долевой проток. В толще опухоли проходят правая и левая печеночные артерии. Выполнены левосторонняя гемигепатэктомия с удалением 1 сегмента, резекция правого долевого протока (край резекции отрицательный) до уровня сегментарных желчных протоков, резекция правой печеночной артерии с анастомозом «конец в конец», тригепатикоэнтероанастомоз на отключенной по Ру петле тонкой кишки. Гистологическое заключение: умеренно дифференцированная аденокарцинома желчного пузыря, врастающая в жировую ткань, стенка сосуда артериального типа с разрастаниями аденокарциномы, лимфатические узлы без опухолевых элементов. При контрольных исследованиях (УЗИ, СКТ, онкомаркеры) в феврале 2015 г. данных за рецидив заболевания не получено, в настоящее время жалоб не предъявляет, ведет активный образ жизни.

Ответы на вопросы. Больной ранее предлагали операцию по поводу желчнокаменной болезни. Билирубин был 400 ммоль/л. Опухоль прорастала в сосуд (гистологически подтверждено), его диаметр 2,5 см, шов формировал ангиохирург. Химиотерапию производили внутриартериально, в том числе до операции. Адьювантную терапию начали через 3 мес. Проведенная система химиотерапии пока не является стандартом. Больная прибавила в массе тела, аппетит сохранен, соблюдает диету. Признаков холангита нет. КТ производится каждые 3 мес. Онкомаркеры не были повышены.

Прения

М.С.Диникин. В горонкодиспансере химиотерапия до операции применяется давно, но внутриартериально не

проводится, назначается внутривенно. По-видимому, внутриартериальная терапия оправдана.

К.В.Павелец. Как показала демонстрация, расширенные резекции себя оправдывают. Причина несостоятельности швов — недостаточность кровоснабжения. 2 года жизни после такой операции — прекрасный результат.

С.Я.Ивануса (председатель). Показана полезность передачи больной от одной группы хирургов другой. Артериальная реконструкция — перспективное направление. Стандартов химиотерапии пока нет. Желательно разработать рекомендации.

2. К.В.Павелец, О.Г.Вавилова, М.А.Протченков, А.М.Хаиров, Д.С.Русанов, М.К.Павелец (кафедра факультетской хирургии им. проф. А.А.Русанова СПбГПМУ и Мариинская больница). **Вариант хирургической коррекции алиментарного ожирения.**

Цель демонстрации — показать вариант гастрощунтирования и пластики кожи передней грудной стенки при алиментарном ожирении.

Пациент Ф., 36 лет, поступил в 6-е хирургическое отделение 25.05.2009 г. в плановом порядке с жалобами на избыточную массу тела, одышку, снижение толерантности к физической нагрузке, повышенную потливость. Больной 3 года активно прибавляет в массе тела ввиду переизбытка, отсутствия режима приема пищи. В момент поступления рост пациента 178 см, масса тела 175 кг, ИМТ 55,4 кг/м². Пациент обследован. По данным рентгеноскопии, выявлено увеличение в размерах и опущение желудка. УЗИ органов брюшной полости: признаки жирового гепатоза. Обследован эндокринологом: данных за эндокринопатию не получено. Соматически пациент не отягощен. Предоперационный диагноз: алиментарное ожирение III степени. После подготовки 03.06.2009 г. больному выполнена операция — шунтирование желудка. В ходе операции сформирован «малый» желудок объемом до 50 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 10-е сутки после операции.

Через 1,5 года больной похудел на 71 кг и поступил на плановое обследование. Основной жалобой на момент поступления был косметический дефект передней грудной стенки в виде «кожных фартуков» в проекции грудных желез. Абдоминального «кожного фартука» не было. Обследован: данных за эндокринопатию, образования грудных желез, предстательной железы не получено. Уровень ПСА в норме. Гастроэнтерологических жалоб не предъявлял. По данным рентгеноскопии желудка и ФГДС патологических изменений не выявлено. Больной оперирован 16.02.2011 г. Выполнена пластика кожи передней грудной стенки. Послеоперационный период протекал без осложнений, раны зажили первичным натяжением. Выписан на 8-е сутки после операции. При контрольном обследовании в 2015 г. жалоб не предъявляет, состояние удовлетворительное, рост 178 см, масса тела 105 кг, ИМТ 33,4 кг/м².

Ответы на вопросы. Больной значительно располнел после травмы и ограничения двигательного режима. Большой сальник не удаляли. Сейчас массу тела стремится сохранить в большей степени физической нагрузкой (сквош-теннис до 5 раз в неделю и 3 раза в неделю пробежки), чем питанием. Диета: утром гречневая каша с куриной грудкой,

обед — не более 0,5 л, то же — в ужин. Строго соблюдал диету 2 года. От алкоголя отказался. Его осматривают каждые полгода. Изменения стула и желудочный дискомфорт не отмечает. Оставление дистальной культи желудка позволяет вернуться к обычной анатомии в будущем. Противоязвенной терапии не требовалось.

Прения

В.А.Кашенко. Надо менять отношение к этим операциям. Это метаболическая хирургия. Метаболизм улучшается еще до похудения. Страховые компании смотрят на эти операции как на косметические. Этот взгляд надо исправлять.

С.Я.Ивануса (председатель). Это большая и важная, нарастающая проблема. Есть данные о более 7 тыс. операций, выполненных в последние годы. Лапароскопические вмешательства пока не имеют преимуществ. Осложнения возможны. Отмечается до 2% судебных исков. Больных желательно концентрировать в специализированных хирургических отделениях.

ДОКЛАД

А.Е.Демко, А.Н.Тулупов, В.В.Сорока, С.Ш.Тания, Н.Д.Ашраф, А.В.Иванов, М.А.Ермаков, А.И.Бабич (СПбНИИ СП им. И.И.Джанелидзе). **Ранения магистральных сосудов груди и живота. Современные подходы к диагностике и лечению.**

Повреждения магистральных сосудов являются одним из наиболее сложных и ответственных разделов неотложной хирургии и хирургии повреждений. В настоящее время не наблюдается снижения этого вида травм. Наиболее часто данные повреждения встречаются у пациентов молодого и среднего возраста. Также актуальность данной темы обусловлена тем, что, помимо классических проявлений повреждений, есть субклинические формы, которые зачастую пропускают в раннем периоде после травмы/ранения. Диагностический алгоритм зависит, прежде всего, от стабильности гемодинамики у пострадавшего. При стабильной гемодинамике возможно применение всего арсенала диагностических методов, проведение диагностики по «большому кругу», в случае нестабильной гемодинамики необходимо как можно раньше выполнять эксплорацию, остановку кровотечения. Общими принципами при выполнении оперативных вмешательств на магистральных сосудах являются: знание анатомии области, на которой проводится оперативное вмешательство; выбор оптимального оперативного доступа, приемы и методы временного гемостаза, соблюдение проксимального и дистального контроля кровотечения перед восстановлением целостности поврежденного сосуда, а также обоснованное применение тактики контроля повреждений и многоэтапного хирургического лечения. Во время выполнения оперативных вмешательств по поводу ранений живота необходимо знание анатомии забрюшинных структур, классификации забрюшинных гематом и владение приемами левосторонней (Маттокса) и правосторонней (Каттеля—Брааша) висцеральных ротаций. Нами проанализированы результаты лечения данной категории пострадавших в СПбНИИ СП с применением различных оперативных техник с 2002 г. В докладе

приведены клинические примеры, демонстрирующие наиболее частые ошибки и верные пути того, как их избежать.

Выводы: применение подходов к диагностике и лечению пострадавших с повреждениями магистральных артерий и вен, основанных на принципах доказательной медицины, позволяет улучшить результаты их лечения. Знанием данных подходов и навыков должен владеть каждый хирург, имеющий дело с экстренной хирургией и хирургией повреждений.

Ответы на вопросы. Эндоваскулярные методы окклюзий сосудов не применяли. FAST-исследование недостаточно информативно. Фенестрацию перикарда выполняли. Торакоскопия показана только при устойчивой гемодинамике. Она возможна даже при кровопотере в 1,2 л. Реинфузия крови обязательна — через «Cell-saver» отечественного производства. По данным литературы, минимальная летальность 64%.

Прения

В.А.Корнилов. Доклад обширен, его нужно было разделить на три. На поле боя эти раненые умирают. В клинике есть возможность выполнить КТ, ангиографию, установить стент-графт. Клиника ВПХ ВМедА им. С.М.Кирова еже-

годно публикует руководства, включающие рекомендации по помощи этим больным. Важно оценивать вид ранящего снаряда, меры помощи, летальность. Желательно выбирать доступ: торакоскопия, субкисфидальная внебрюшинная фенестрация перикарда, торакотомия. Опасен рециркуляционный синдром. Эндоваскулярная баллонная окклюзия аорты позволяет выиграть время.

М.Д.Ханевич. Я работал в СПбНИИ СП с 1998 по 2004 г. при массовом поступлении раненых. Важна скорость доставки. Если человек с ранением сердца доставлен в стационар, он должен жить. Из 9 раненых умер только 1. Нужен современный шовный материал. При тампонаде перикарда помощь должна быть оказана уже в приемном покое. Нельзя забывать о возможности сквозных ранений.

С.Я.Ивануса (председатель). Все вопросы военной хирургии в одном докладе раскрыть нельзя. Это травмоцентр I уровня, куда быстро доставляют раненых. Аппаратная реинфузия требует большего времени. Сочетание повреждений сосудов с травмами внутренних органов ухудшает результаты.

Поступил в редакцию 20.04.2015 г.