

ISSN 0042-4625

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова

ТОМ 174 • № 6 • 2015

ВЕСТНИК ХИРУРГИИ

имени И.И.Грекова



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

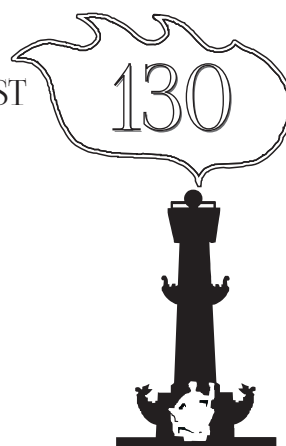
VESTNIK KHIRURGII

named after I.I.Grekov

A scientific practical journal
Founded in 1885

Vol 174 • № 6 • 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 • № 6 • 2015



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

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

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

Зав. редакцией Т. А. АНТОНОВА

Корректор Л. Н. Агапова

Переводчик М. В. Ермилова

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

Сдан в набор 01.10.2015. Подписан в печать 06.12.2015. Формат бумаги 60×90^{1/8}.

Печать офсетная. Печ. л. 16

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

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

Редакция журнала не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.

Галерея отечественных хирургов*Курьгин Ал.А., Семёнов В.В.*Профессор Валентин Феликсович
Войно-Ясенецкий. Святитель Лука (1877–1961)**Вопросы общей и частной хирургии***Михайлов И.В., Гусинский А.В., Шломин В.В.,
Орлова О.В., Рахматиллаев Т.Б., Мохан П.Д.*Эффективность классической каротидной
эндартерэктомии с использованием
временного шунта*Николаева И.П., Капранова А.С., Попова В.Б.,
Лодягин А.Н., Фролова Т.А.*Влияние липосакции большого объема на
системное и лёгочное кровообращение,
оксигенирующую функцию лёгких*Плисс М.М., Фишман М.Б., Седов В.М.*Иммунный ответ в послеоперационном периоде
у больных колоректальным раком*Рыбалов М.А., Де Йонг И.Я., Бреусма А.Й.,
Аль-Шукри С.Х., Боровец С.Ю.*Роль кинетических характеристик
простатспецифического антигена
при отборе пациентов для проведения
¹¹C-холин-позитронно-эмиссионной томографии
для выявления местных рецидивов рака
предстательной железы**Хирургия повреждений***Тулупов А.Н., Бесаев Г.М., Синенченко Г.И.,
Тания С.Ш., Багдасарьянц В.Г.*Особенности диагностики и лечения
крайне тяжелой сочетанной травмы*Саъдулаев Д.Ш., Багненко С.Ф.,
Дубикайтис П.А., Джусоев И.Г., Лапицкий А.В.*Роль субстратных антигипоксантов
в коррекции нарушений миоэлектрической
активности желудочно-кишечного тракта
у пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой*Неверов В.А., Черняев С.Н., Шинкаренко Д.В.*Тактика лечения переломов плечевой кости,
осложненных повреждением
периферических нервов**Хирургия детского возраста***Бисалиев Б.Н., Цап Н.А.*

Опыт лечения новорождённых с гастрошизисом

The Gallery of National Surgeons9 *Kurygin Al.A., Semenov V.V.*Professor Valentin Feliksovich Voino-Yasenetskiy.
Prelate Luke (1877–1961)**Problems of General and Special Surgery**13 *Mikhailov I.V., Gusinskiy A.V., Shlomin V.V.,
Orlova O.V., Rakhmatillaev T.B., Mohan P.D.*Efficacy of classical carotid endarterectomy
using temporary shunt17 *Nikolaeva I.P., Kapranova A.S., Popova V.B.,
Lodyagin A.N., Frolova T.A.*Influence of liposuction of large volume
on systemic and lung circulation, oxygenated
lung function22 *Pliss M.M., Fishman M.B., Sedov V.M.*Immune response in patients with colorectal cancer
in postoperative period25 *Rybalov M.A., De Iong I.Ya., Breusma A.I.,
Al'-Shukri S.Kh., Borovets S.Yu.*Role of kinetic performance of PSA in selection
of the patients for conduction of ¹¹C-choline PET/CT
aimed to reveal local recurrences of prostate cancer**Surgery of Injuries**29 *Tulupov A.N., Besaev G.M., Sinenchenko G.I.,
Taniya S.Sh., Bagdasar'yants V.G.*Features of diagnostics and treatment of extremely
severe combined injury35 *Sa'dulaev D.Sh., Bagnenko S.F., Dubikaitis P.A.,
Dzhusoev I.G., Lapitskiy A.V.*Role of substrate antihypoxants in correction
of abnormalities of myoelectrical activity
of gastrointestinal tract in victims
with severe combined trauma42 *Neverov V.A., Chernyaev S.N., Shinkarenko D.V.*Therapeutic approach to humeral bone fractures
complicated by peripheral nerve trauma**Surgery in Children**46 *Bisaliev B.N., Tsap N.A.*Experience of treatment of newborn children
with gastroschisis

Новые и рационализаторские предложения

*Коржук М.С., Козлов К.К., Ткачев А.Г.,
Вяльцин А.С., Рубаник В.Ю.*

Усовершенствованный способ выделения сосудов
и остановки кровотечения

*Таркова А.Р., Чернявский А.М., Григорьев И.А.,
Морозов С.В., Родионов В.И., Кравченко Н.И.*

Эффективность различных форм местных
гемостатических материалов на основе
окисленной целлюлозы в эксперименте

*Краснобаев А.Е., Ищенко В.Н., Григорюк А.А.,
Матвеев А.В.*

Вариант гемостатического шва
при операции Миллигана—Моргана

Опыт работы

Щербук А.Ю., Ерошенко М.Е., Щербук Ю.А.

Оптимизация хирургической тактики у пациентов
с опухолями моторной зоны коры головного мозга
на основе транскраниальной магнитной стимуляции
и магнитно-резонансной трактографии

*Кривопалов А.А., Янов Ю.К., Астащенко С.В.,
Щербук А.Ю., Артюшкин С.А., Вахрушев С.Г.,
Пискунов И.С., Пискунов В.С., Тузиков Н.А.*

Особенности отогенных внутричерепных
осложнений на современном этапе

*Гладышев Д.В., Коваленко С.А., Моисеев М.Е.,
Гнедаш С.С., Карачун А.М., Котив Б.Н.,
Шелегетов Д.С., Дзидзава И.И.*

100 робот-ассистированных операций
при колоректальном раке (первые итоги)

Наблюдения из практики

*Немков А.С., Белый С.А., Комок В.В.,
Атмадзас К.А., Филатов В.И., Рыжкова Д.В.*

Имплантация аутологичных мононуклеаров
костного мозга как первый этап комплексного
хирургического лечения ишемической болезни
сердца в сочетании с аортокоронарным
шунтированием

Фомин В.Н., Фомина Р.В.

Успешное лечение ранения сердца
в условиях центральной районной больницы

*Павловский А.В., Попов С.А., Майстренко Д.Н.,
Моисеенко В.Е.*

Радикальное хирургическое лечение больной
с местно-распространённой аденокарциномой
крючковидного отростка головки поджелудочной
железы, осложнённой ретроперитонеальной
перфорацией двенадцатиперстной кишки

*Игнашов А.М., Ковалева Л.Ф., Антонов М.М.,
Гичкин А.Ю., Баландов С.Г., Качалов Д.В.,
Мамченкова М.В., Ван Чжо, Весельский А.Б.*

Синдром компрессии чревного ствола, скользящая
грыжа пищеводного отверстия диафрагмы,

New and Rational Suggestions

52 *Korzhuk M.S., Kozlov K.K., Tkachev A.G.,
Vyal'tsin A.S., Rubanik V.Yu.*

The advanced method of vessel separation
and hemostasis

56 *Tarkova A.R., Chernyavskiy A.M., Grigor'ev I.A.,
Morozov S.V., Rodionov V.I., Kravchenko N.I.*

Efficacy of different forms of local hemostatic materials
based on oxidize cellulose in the experiment

60 *Krasnobaev A.E., Ishchenko V.N., Grigoryuk A.A.,
Matveev A.V.*

Variant of hemostatic suture in Milligan—Morgan
operation

Experience of Work

63 *Shcherbuk A.Yu., Eroshenko M.Ye., Shcherbuk Yu.A.*

Optimization of surgical approach in patients
with tumor of motor zone of the cerebral cortex
on the basis of transcranial magnetic stimulation
and magnetic resonance tractography

68 *Krivopalov A.A., Yanov Yu.K., Astashchenko S.V.,
Shcherbuk A.Yu., Artyushkin S.A., Vakhrushev S.G.,
Piskunov I.S., Piskunov V.S., Tuzikov N.A.*

Features of otogenic intracranial complications
at the present stage

80 *Gladyshev D.V., Kovalenko S.A., Moiseev M.E.,
Gnedash S.S., Karachun A.M., Kotiv B.N.,
Shelegetov D.S., Dzidzava I.I.*

100 robotic-assisted operations in colorectal cancer
(first outcomes)

Observation from Practice

85 *Nemkov A.S., Belyi S.A., Komok V.V.,
Atmadzas K.A., Filatov V.I., Ryzhkova D.V.*

Implantation of autologous mononuclears
of the marrow as the first stage of complex
surgical treatment of ischemic heart disease
combined with aortocoronary bypass

89 *Fomin V.N., Fomina R.V.*

Successful treatment of heart wound in conditions
of central regional hospital

91 *Pavlovskiy A.V., Popov S.A., Maistrenko D.N.,
Moiseenko V.E.*

Radical surgery of patient with local adenocarcinoma
of hamus of the head of pancreas complicated by
retroperitoneal perforation of duodenum

94 *Ignashov A.M., Kovaleva L.F., Antonov M.M.,
Gichkitn A.Yu., Balandov S.G., Kachalov D.V.,
Mamchenkova M.V., Van Chzho, Vesel'skiy A.B.*

Celiac compression syndrome, sliding hernia
of esophageal opening, Gilbert's syndrome,

синдром Жильбера, первичный пролапс митрального клапана и бронхиальная астма у двух родных братьев		primary mitral valve prolapse and bronchial asthma in two blood brothers
История хирургии		History of Surgery
<i>Курьгин Ал.А., Майстренко Н.А., Семенов В.В.</i> История ультразвуковой диагностики в хирургии (к 50-летию создания отечественной методики)	100	<i>Kurygin A.A., Maistrenko N.A., Semenov V.V.</i> History of ultrasonic diagnostics in surgery (to 50 th anniversary of domestic technique establishment)
Обзоры		Reviews
<i>Седов В.М., Плисс М.М., Фишман М.Б.</i> Возможности применения мелатонина в лечении больных с хирургическими заболеваниями	102	<i>Sedov V.M., Pliss M.M., Fishman M.B.</i> Possibilities of application of melatonin in treatment of patients with surgical diseases
<i>Алиев С.А., Алиев Э.С.</i> Некротирующий фасциит: узловые аспекты проблемы в свете современных представлений	106	<i>Aliev S.A., Aliev E.S.</i> Necrotizing fasciitis: main aspects of the problem in the light of modern conception
<i>Андреев Д.Ю., Ястребов П.А., Макарова Л.Н.</i> Этиология, патогенез и клинические особенности «гидростатических» язв нижних конечностей. Часть II	111	<i>Andreev D.Yu., Yastrebov P.A., Makarova L.N.</i> Etiology, pathogenesis and clinical features of «hydrostatic» ulcers of lower extremities. Part II
Некрологи		Obituaries
<i>Гринёв М.В., Негрей В.А.</i> Памяти Евгения Ивановича Зайцева (1922–2015)	114	<i>Grinyov M.V., Negrei V.A.</i> Memory of Evgeniy Ivanovich Zaitsev (1922–2015)
Указатели		Indices
Систематизированный порядковый указатель статей, опубликованных в т. 174 журнала «Вестник хирургии им.И.И.Грекова» в 2015 г.	115	Systematized numeral index of papers, published in vol. 174 of the Journal «Vestnik Khirurgii named after I. I. Grekov» in 2015
Указатель демонстраций докладов в Хирургическом обществе Пирогова в 2014–2015 гг.	120	Index of demonstrations and reports presented at the Pirogov Surgical Society in 2014–2015
Указатель демонстраций докладов в секции сердечно-сосудистых хирургов и ангиологов Хирургического общества Пирогова в 2014 г.	123	Index of demonstrations and reports presented at the section of cardio-vascular surgeons and angiologists of the Pirogov Surgical Society in 2014
Именной указатель	124	Index of names

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

Рукописи направлять по адресу:

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

1. 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 статью 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.

© Ал. А. Курыгин, В. В. Семенов, 2015
УДК 616-089(092)Войно-Ясенецкий

Ал. А. Курыгин, В. В. Семёнов

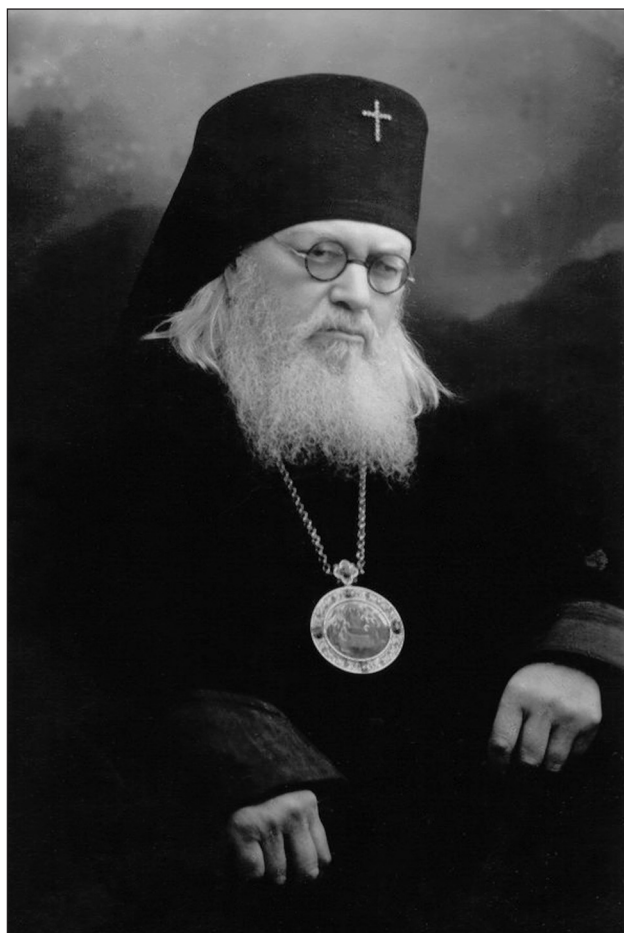
Профессор Валентин Феликсович ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКИЙ. Святитель ЛУКА (1877–1961)

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

Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий, архиепископ Симферопольский и Крымский Лука, родился в г. Керчь 27 апреля 1877 г. в семье аптекаря. Валентин был третьим из пятерых детей Феликса Станиславовича и Марии Дмитриевны. Отец был католиком, мать — православной христианкой. По законам Российской Империи дети в подобных семьях должны были воспитываться в православной вере. Благодаря родителям в доме царили непререкаемые понятия о чести, долге и ответственности. Однако из всех детей нравственные вопросы особенно волновали только молчаливого Валентина. Юноша, живущий в великолепной квартире на Крещатике, сын обеспеченных родителей, получающий образование в лучшей гимназии Киева, болел той болезнью, которой от начала страдала русская интеллигенция: его мучила вина перед народом, мужиками в деревне, оборванными бабами, ожидающими подавания у церковной паперти.

В г. Киеве Валентин окончил гимназию и рисовальную школу. Собираясь продолжить художественное образование, но, по размышлении о выборе жизненного пути, избрал вместо живописи... медицину. О сложных своих раздумьях В. Ф. Войно-Ясенецкий писал так: «Влечение к живописи было у меня настолько сильным, что по окончании гимназии я решил поступить в Петербургскую академию художеств. Но во время вступительного экзамена тяжело задумался о том, правильный ли путь избираю. Недолгие колебания закончились тем, что я признал себя не вправе заниматься тем, что мне нравится, и обязан заняться тем, что полезно для страдающих людей».

С первой попытки в 1897 г. поступить на медицинский факультет Киевского университета Валентину не удалось, так как все вакансии были заняты. Юноша поступает на юридический факультет и продолжает заниматься рисованием и живописью. И все-таки через год В. Ф. Войно-Ясенецкий осуществляет свое горячее желание «быть полезным для крестьян, так плохо обеспеченных медицинской помощью» и поступает на медицинский факультет Киевского университета им. Св. Владимира. Учение давалось ему с большим трудом: «У меня было почти физическое ощущение, что я насильно заставляю мозг работать над тем, что ему чуждо». И тем не менее, учился Валентин Феликсович на одни пятерки и неожиданно для себя увлекся анатомией. Он писал в мемуа-



рах: «На третьем курсе произошла интересная эволюция моих способностей: умение весьма тонко рисовать и любовь к форме перешли в любовь к анатомии. ...Из неудавшегося художника я стал художником в анатомии и хирургии».

В 1903 г. Валентин Феликсович закончил университет. Незвизирая на уговоры друзей заняться наукой, он объявил о своем желании всю жизнь быть «мужицким», земским врачом, помогать бедным людям. В начале русско-японской

войны доктору В. Ф. Войно-Ясенецкому предложили службу в госпитале Киевского Красного Креста в г. Чите в должности заведующего хирургическим отделением. Молодой хирург оперировал очень много, выполняя большой перечень вмешательств на груди, животе, костях, суставах и даже на черепе. Всех удивляло то, что серьезных неудач и тяжелых осложнений практически не было, хотя многие операции Валентин Феликсович выполнял впервые в своей практике.

В госпитале будущий Святитель познакомился с сестрой милосердия Анной Ланской, и она стала его женой. Вскоре супруги уехали из г. Читы. В период с 1905 по 1917 г. В. Ф. Войно-Ясенецкий работал в городских и сельских больницах Симбирской, Курской и Саратовской губерний, а также в Украине. Слава о замечательном хирурге распространялась очень далеко. У стен больниц, где трудился В. Ф. Войно-Ясенецкий, выстраивались толпы людей, приехавших из соседних городов и даже губерний. Особую славу целителя Валентин Феликсович заслужил успешным лечением трахомы. Зная об этом страшном бедствии русских деревень и готовясь быть земским врачом, сразу после окончания университета он стал посещать в г. Киеве глазную клинику, вел амбулаторный прием и осваивал оперативные вмешательства на глазах. Этот опыт очень пригодился в земских больницах, куда начинали стекаться сотни незрячих пациентов, прослышав о чудесном докторе. Однажды прозревший после операции молодой нищий собрал слепых со всей округи, и они длинной вереницей, ведя друг друга за палки, явились в больницу просить исцеления. Во всех больницах, где трудился Валентин Феликсович, рабочий день хирурга начинался в девять утра и заканчивался глубокой ночью. Кроме операций, перевязок и амбулаторного приема, надлежало навещать больных в ближних и дальних деревнях, а также исполнять обязанности судебного и санитарного медика.

Понимая абсолютную необходимость в дальнейшем обучении и повышении своего профессионального уровня, В. Ф. Войно-Ясенецкий временно оставляет практику земского хирурга, в 1908 г. приезжает в Москву и становится экстерном хирургической клиники проф. П. И. Дьяконова. Валентина Феликсовича очень интересовала проблема местного обезболивания, так как в маленьких больницах наркоз представлял большую опасность для жизни пациентов из-за отсутствия обученных помощников-наркозистов. В течение 8 лет сначала в московской клинике, а затем в больницах на периферии В. Ф. Войно-Ясенецкий изучал, разрабатывал и применял при разнообразных оперативных вмешательствах различные методики местного обезболивания. В 1915 г. в Петрограде вышла книга В. Ф. Войно-Ясенецкого «Регионарная анестезия», блестяще иллюстрированная самим автором, в которой он обобщил и результаты исследований, и свой богатейший хирургический опыт. В 1916 г. Валентин Феликсович защитил одноименную докторскую диссертацию «Регионарная анестезия», о которой его оппонент, известный хирург Мартынов сказал: «Мы привыкли к тому, что докторские диссертации обычно пишутся на заданную тему с целью получения высших назначений по службе, и научная ценность их не велика. Но когда я читал вашу книгу, то получил впечатление пения птицы, которая не может не петь, и высоко оценил ее». Варшавский университет наградил Валентина Феликсовича премией имени Хойнацкого за лучшее сочинение, пролагающее новые пути в медицине. Однако денег этих В. Ф. Войно-Ясенецкий не получил, так как небольшой тираж книги был мгновенно раскуплен, и лауреат не смог

представить в Варшавский университет необходимое количество экземпляров.

Для того, чтобы содержать семью, Валентин Феликсович вскоре после защиты диссертации вернулся к практической хирургии. Трудился сначала в селе Романовка Саратовской губернии, а потом в г. Переславле-Залесском. Здесь он одним из первых в России делал сложнейшие операции на сердце и мозге. Прекрасно владея техникой глазных операций, он многим возвращал зрение. И хотя у земского врача воскресные и праздничные дни особенно загружены, он все чаще стал посещать местную церковь, где у него было даже свое постоянное место. Здесь же, в г. Переславле-Залесском, В. Ф. Войно-Ясенецкий задумал изложить свой опыт работы в книге, которую решил назвать «Очерки гнойной хирургии». Был составлен план, написано предисловие, и вдруг ему явилась «...крайне странная неотвязная мысль: когда эта книга будет написана, на ней будет стоять имя епископа».

В марте 1917 г. семья Войно-Ясенецких переехала в г. Ташкент, где Валентину Феликсовичу была предложена должность главного врача Ново-Городской больницы. Шла Гражданская война, в больницу доставляли много тяжелообольных и раненых. Напряженная работа, особенно в хирургическом отделении, организованном главврачом, часто продолжалась целыми сутками. И без того тяжелое время усугубилось большой бедой: жена Анна Васильевна заболела туберкулезом легких. После длительных страданий она умерла в 1919 г. в возрасте 38 лет. Четверых детей — Михаила, Елену, Алексея и Валентина — взялась воспитывать Софья Сергеевна Белецкая, работавшая в больнице операционной сестрой и недавно похоронившая мужа.

Осенью 1920 г. В. Ф. Войно-Ясенецкого приглашают возглавить кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии открывшегося в г. Ташкенте Государственного Туркестанского университета. В это время Валентин Феликсович активно участвует и в церковной жизни, посещает заседания Ташкентского церковного братства. Однажды в конце 1920 г. на епархиальном собрании он произнес речь о положении дел в Ташкентской епархии. Это выступление произвело большое впечатление на слушателей. После собрания правящий архиерей епископ Ташкентский и Туркестанский Иннокентий (Пустынский) ответил профессора в сторону и, восторгаясь глубиной и искренностью его веры, сказал: «Доктор, вам надо быть священником!». В 1921 г. В. Ф. Войно-Ясенецкий был рукоположен в диаконы, а через неделю, в день Сретения Господня, совершилось его рукоположение во иереи. Отец Валентин был определен в ташкентский собор с возложением на него обязанности проповедовать. Будучи священником, он оставался профессором медицины и читал лекции по топографической анатомии и оперативной хирургии в рясе и с крестом на груди. Оставаясь главным хирургом Ташкентской городской больницы, служил по воскресеньям в соборе, а после вечерни вел долгие беседы на богословские темы.

В 1923 г. отец Валентин принимает монашеский постриг. Преосвященный Андрей, епископ Уфимский, находившийся в г. Ташкенте в ссылке, намеревался было дать отцу Валентину при постриге имя целителя Пантелеймона. Однако побывав на литургии, совершенной постригаемым, и послушав его проповедь, остановился на имени апостола, евангелиста, врача и художника-иконописца святого Луки. 31 мая того же года в церкви Св. Николая г. Пенджикента иеромонах Лука был тайно хиротонисан в епископа. Совершила Тайнство епископ Волховский Даниил и епископ Суздаль-

ский Василий, отбывавшие в г. Пенджикенте ссылку. Так проф. В.Ф.Войно-Ясенецкий стал архиереем. Когда сообщили об этой хиротонии Патриарху Тихону, то он, ни минуты не задумавшись, утвердил и признал ее законной. Преосвященный Лука был назначен епископом Туркестанским.

10 июня 1923 г. епископ Лука был арестован как сторонник Патриарха Тихона. Ему предъявили нелепое обвинение: сношения с оренбургскими контрреволюционными казаками и связь с англичанами. В тюрьме ташкентского ГПУ владыка Лука закончил рукопись первой части будущей книги «Очерки гнойной хирургии». После окончания следствия Владыку отправили как политического преступника в Москву, в распоряжение ГПУ. В декабре 1923 г. из Таганской тюрьмы епископ Лука был отправлен в ссылку в г. Енисейск. Так начались его одиннадцатилетние мытарства по тюрьмам и лагерям.

В г. Енисейске В.Ф.Войно-Ясенецкий получил разрешение заниматься хирургической деятельностью. В начале 1924 г., по свидетельству очевидцев, владыка Лука пересади почки теленка умирающему мужчине, после чего больному стало легче. Но официально, по данным литературы, первую трансплантацию почки от животного (свиньи) человеку выполнил ученик С.П.Федорова, воспитанник клиники факультетской хирургии Военно-медицинской академии И.И.Вороной в 1934 г. Приезд в г. Енисейск епископа-хирурга В.Ф.Войно-Ясенецкого вызвал живейший интерес местных жителей. А уж когда он сделал операцию по поводу врожденной катаракты трем мальчикам-братьям и вернул им зрение, популярность необыкновенного доктора возросла многократно. По просьбе главврача Енисейской больницы владыка за два первых месяца сделал немало очень больших операций, в том числе и гинекологических. Список больных, ожидавших операции, был составлен на 3 мес вперед. Такая популярность ссыльного архиерея сильно раздражала городское начальство. Да и молодые врачи, которые катастрофически теряли клиентов и заработок, стали проявлять недовольство. Однажды владыка бесплатно вернул зрение целой семье слепцов, страдавших катарактой, и из 7 человек 6 стали видеть. Как ни парадоксально, но в «награду» за бескорыстное служение народу городское начальство, подстрекаемое завистниками-врачами, арестовало и отправило епископа еще дальше, на Ангару, в село Хая под Богучанами, а через 2 мес В.Ф.Войно-Ясенецкий был отправлен снова в г. Енисейск и заключен в одиночную камеру. Вскоре его ненадолго освободили и отправили в новую ссылку, на этот раз в г. Туруханск, сообщение с которым проходило по замерзшему Енисею и его притокам. Ссылка в г. Туруханске длилась 8 мес. В связи с образованием на голени варикозной язвы епископа Луку отпустили в г. Красноярск, путь до которого занял полтора месяца. На всех остановках, где были церкви, владыку встречали колокольным звоном, и епископ Лука служил молебны и проповедовал. В Красноярском ГПУ владыка с удивлением узнал, что он свободен и может ехать куда угодно, даже в г. Ташкент. Уже на следующий день епископ поехал домой к своим детям.

Можно только представить себе эту встречу изнуренно-го ссылкой страдальца с любимыми сыновьями и дочерью. Дети стараниями самоотверженной Софии Сергеевны были вполне благополучны. С 1927 г., подав по совету митрополита Арсения прошение об увольнении на покой, епископ живет в г. Ташкенте как частное лицо. По воскресеньям и праздникам служит в церкви, а на дому принимает больных,

число которых достигало 400 в месяц. Как и прежде, прием пациентов был бесплатным. Кроме того, молодые ученики владыки по его просьбе разыскивали по городу бедных людей, которым нужна врачебная помощь. Огромный авторитет репрессированного архиерея раздражал чиновников, власти и ГПУ. 23 апреля 1930 г. по формальному поводу владыка был снова арестован.

Вторую ссылку святитель Лука считал легкой. В 1931–1933 гг. владыка жил в г. Архангельске, амбулаторно на дому принимал и лечил больных, изучал действие самодельных мазей из почвы, разработал новый метод лечения гнойных ран. По некоторым данным, лично С.М.Киров уговаривал святителя Луку снять сан, после чего обещал тут же предоставить ему институт. Но владыка не согласился даже на печатание своей книги без указания сана. Срок ссылки кончился в мае 1933 г., однако владыку продержали до октября и в ноябре он приехал в Москву и явился в канцелярию Местоблюстителя митрополита Сергия, который предложил Преосвященному Луке занять свободную епископскую кафедру. Однако предложение владыка не принял. Это был тяжелый период в жизни епископа-хирурга. Великое искушение несколько лет терзало его душу. В этом великом человеке мирно сосуществовали два образа служения ближнему: духовное и телесное врачевство. Истосковавшемуся в ссылках по настоящей работе профессору хотелось основать Институт гнойной хирургии, передать громадный врачебный опыт. Однако в Министерстве здравоохранения епископу-профессору отказали. Что делать? Неутолимая тяга к хирургии, отказ в министерстве, невозможность ехать в г. Ташкент (кафедра там была занята) — все это толкало святителя Луку на необдуманные поступки. Сначала без всякой цели он поехал в Крым, в г. Феодосию, а вскоре на три месяца непонятно зачем вернулся в г. Архангельск.

Весной 1934 г. владыка Лука возвратился в г. Ташкент и вскоре переехал в г. Андижан, где занимался хирургической практикой и читал лекции. Здесь он заболел лихорадкой папатачи, которая сопровождается поражением глазных сосудов, и ослеп на один глаз. В этом же году В.Ф.Войно-Ясенецкому наконец удалось издать «Очерки гнойной хирургии». Вернувшись опять в г. Ташкент в 1935 г., святитель Лука получил в распоряжение главную операционную в Институте неотложной помощи и руководил самым большим корпусом института. Дети тоже радовали отца. Старший, Михаил, — ученый-врач в Таджикистане, Алексей учится и работает в Ленинграде у акад. Л.А.Орбели, Валентин заканчивает медицинский институт в г. Ташкенте, здесь же живет и дочь с мужем. Тихая жизнь продолжалась до лета 1937 г.: 24 июля епископ Лука был арестован чекистами с обвинением в создании «контрреволюционной церковно-монашеской организации» и шпионаже в пользу иностранной разведки. К этому добавили и обвинение в убийстве больных на операционном столе. Допросы и истязания длились около месяца, после чего изнеможенного владыку надолго поместили в тюремную больницу. В июле 1938 г. допросы с пристрастием возобновились, однако В.Ф.Войно-Ясенецкий вины своей не признал и протоколы не подписывал. Административно его выслали в село Большая Мурта Красноярской области.

В июне 1941 г. владыка написал обращение в Президиум Верховного Совета СССР: «Я, епископ Лука, профессор В.Ф.Войно-Ясенецкий, отбываю ссылку в поселке Большая Мурта Красноярского края. Являясь специалистом по гнойной хирургии, могу оказать помощь воинам в условиях фронта или тыла. Прошу ссылку мою прервать и направить

в госпиталь. По окончании войны готов вернуться в ссылку. Епископ Лука». В сентябре 1941 г. В.Ф.Войно-Ясенецкий был назначен главным хирургом эвакогоспиталя г. Красноярска и консультантом всех госпиталей Красноярского края. Был дан властный приказ не преследовать владыку за религиозные убеждения. В 1943 г. Пресвященный Лука становится архиепископом Красноярским. 8 сентября 1943 г. в Москве состоялся Поместный Собор, на котором митрополит Сергей был избран Патриархом, а архиепископ Лука — постоянным членом Священного Синода.

В 1944 г. эвакогоспитали переехали в г. Тамбов. На хирурга-архиепископа возложили ответственность за работу 150 военных госпиталей. Физические и моральные нагрузки были непосильными для 67-летнего владыки, стало постепенно ухудшаться и без того слабое зрение. Вскоре после переезда святитель Лука стал архиепископом Тамбовским. В феврале 1945 г. новоизбранный Патриарх Алексей наградил архиепископа Луку за заслуги перед Русской Православной Церковью высшей наградой — правом ношения бриллиантового креста на клобуке. После окончания войны архиепископ Тамбовский Лука был награжден медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.». В январе 1946 г. святителю была присуждена Сталинская премия I степени за научную разработку новых хирургических методов лечения гнойных заболеваний и ранений, изложенных в научных трудах «Очерки гнойной хирургии» и «Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов».

В начале 1946 г. Совет по делам Русской Православной Церкви принимает решение перевести архиепископа Луку в Крым. В возрасте 70 лет в мае 1946 г. владыка становится архиепископом Симферопольским и Крымским. Вскоре он начинает вести прием больных в военном госпитале г. Симферополя, выполняет показательные операции, читает лекции врачам в архиерейском облачении. Будни архиепископа уплотнены до последней степени. С восьми до одиннадцати утра длилась ранняя обедня, владыка Лука ежедневно произносил проповеди. Потом начинались дела епархиальные: распоряжения Патриархии, почта, прием духовенства, назначения и перемещения, претензии властей. С четырех часов

дня до вечера проходил прием больных. Очень часто владыка консультировал и оперировал в военном госпитале.

Так шли год за годом, здоровье архиепископа стало ухудшаться, весной 1952 г. наступила слепота. Владыка передвигался по комнате на ощупь, также на ощупь подписывал бумаги. Тем не менее он продолжал служить, читая молитвы на память. В день Прощеного воскресенья 1960 г. архиепископ Лука произнес свою последнюю проповедь. 11 июня 1961 г. в день Всех святых, в земле Российской просиявших, святитель Лука скончался. Он был погребен в ограде храма Всех святых в г. Симферополе.

В 1996 г. Святейшим синодом Украинской Православной Церкви Московского Патриархата было принято решение о причислении Высокопреосвященного архиепископа Луки к лику местночтимых святых как святителя и исповедника веры. 18 марта 1996 г. состоялось обретение святых останков архиепископа Луки. Мощи святителя 20 марта были перенесены в Свято-Троицкий кафедральный собор г. Симферополя (ныне Свято-Троицкий женский монастырь). В 1999 г. святителя прославила и Красноярская епархия, а в августе 2000 г. на Юбилейном Архиерейском Соборе Русской Православной Церкви архиепископ Симферопольский и Крымский Лука был причислен к лику святых новомучеников и исповедников российских для общецерковного почитания.

Святитель Лука является покровителем всех врачей, поэтому Общество православных врачей России и Общество православных врачей Санкт-Петербурга носят его святое имя.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Лука (Войно-Ясенецкий), архиепископ. «Я полюбил страдание...»: Автобиография. М.: Русский Хронограф, 1995.
2. Лисичкин В. А. Лука, врач возлюбленный. Жизнеописание святителя и хирурга Луки (Войно-Ясенецкого). М.: Издательский Совет РПЦ, 2009.
3. Врачу благий и милостивый. Симферополь: Изд-во Шпатакова «Родное слово», 2013. 496 с.

Поступила в редакцию 30.09.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.133-004.6-089.87:611-018.74:616-089.168

И. В. Михайлов, А. В. Гусинский, В. В. Шломин, О. В. Орлова,
Т. Б. Рахматиллаев, П. Д. Мохан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КЛАССИЧЕСКОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВРЕМЕННОГО ШУНТА

ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава РФ
(ген. дир. — академик РАН, засл. деят. науки РФ Е. В. Шляхто), Санкт-Петербург

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, сосудистая хирургия, временный каротидный шунт, атеросклероз, сонные артерии

Введение. С 2011 по 2014 г. в России выполнено 30750 реконструктивных операций на сонных артериях, при этом в 2011 г. число эверсионных эндартерэктомий составило 55,4%, а в 2013 г. — 63,9%. Частота же использования классической каротидной эндартерэктомии снизилась с 40,8 до 36,1% [5–7].

По данным ежегодного отчета Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, частота острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) после эверсионных эндартерэктомий в целом составила 0,6% и летальность 0,4% в 2011 г. и в 2013 г. — 0,9 и 0,6% соответственно. При применении классической эндартерэктомии частота ОНМК составила 1,4 и летальность 0,5% в 2011 г. и в 2013 г. — 1,2 и 0,8% соответственно [5–7].

Несмотря на кажущееся преимущество эверсионной эндартерэктомии перед классической, проявляется тенденция к выравниванию показателей. Мы полагаем, что более положительные результаты эверсионной эндартерэктомии во многом основаны на неоднородности контингента пациентов, включенных в указанные группы, и недооценке различий в методике выполнения операции.

Как правило, в центрах, ориентированных на эверсионную эндартерэктомию, операции по классическому способу с использованием временного шунта и общей анестезии применяются для наиболее тяжелого контингента больных.

В отличие от эверсионной эндартерэктомии, классическая может выполняться при двух принципиально разных условиях — с восстановлением кровообращения по внутренней сонной артерии (ВСА) и без такового [1].

Неодинаковая исходная тяжесть состояния пациентов в группах с эверсионной и классической эндартерэктомией, а также различные методики выполнения классической эндартерэктомии, на наш взгляд, определили более высокий процент осложнений в группе с классической эндартерэктомией и статистическое преимущество эверсионной эндартерэктомии [10].

Цель работы — объективная оценка эффективности классической каротидной эндартерэктомии и определение ее места среди хирургических вмешательств у больных с атеросклеротическими стенозами и окклюзиями сонных артерий.

Материал и методы. В исследование включено 325 пациентов, оперированных в период с 2000 по 2015 г. с атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии (ОСА) и ВСА.

Сведения об авторах:

Михайлов Игорь Валерьевич (e-mail: iv_mihailov@mail.ru), Гусинский Алексей Валерьевич (e-mail: navona67@gmail.com), Шломин Владимир Владимирович (e-mail: soshirurb2@mail.ru), Орлова Ольга Владимировна (e-mail: ms_olgvla@mail.ru), Рахматиллаев Тохир Бегмуратович (e-mail: toxir-aka@mail.ru), Patil Dnyanesh Mohan (e-mail: dnyanesh_patil9@rediffmail.com), Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

По возрастным группам пациенты распределялись следующим образом: до 75 лет было 117 (36%), от 76 до 80 — 151 (46%), от 81 и более — 57 (18%), женщин — 76 (23%) и мужчин — 249 (77%).

По конституциональному строению нормостеники составили 184 (57%) больных, гиперстеники — 68 (21%) и астеники — 73 (22%).

По клиническому течению пациенты распределены на три группы: 1-я — перенесшие ОНМК — 147 (45%) человек; 2-я — пациенты с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе — 46 (14%); 3-я — условно асимптомные — 132 (41%).

По анатомическому характеру поражения сонных артерий представлены следующим образом: степень стеноза ВСА от 70 до 80% — у 196 (60%) больных; степень стеноза ВСА от 81 до 90% — у 87 (27%); степень стеноза ВСА от 91% до субокклюзии — у 42 (13%). Из них с окклюзией ВСА с контралатеральной стороны — 29 (9%) пациентов, с окклюзией одной из позвоночных артерий — 31 (9,5%).

Из сопутствующих заболеваний мы выделили ишемическую болезнь сердца (ИБС) и гипертоническую болезнь (ГБ). По тяжести ГБ мы рассматривали пациентов в соответствии с классификацией ВОЗ 1993 г. со стратификацией больных в зависимости от степени риска сердечно-сосудистых осложнений [8]. По уровню артериальной гипертензии (АГ) на доклиническом этапе пациенты распределялись следующим образом: пациенты без симптомов АГ — 27 (8%); I степень — систолическое артериальное давление (САД) 140–159 мм рт.ст. или диастолическое артериальное давление (ДАД) 90–99 мм рт.ст. — у 42 (13%), II степень — САД 160–179 мм рт.ст. или ДАД 100–109 мм рт.ст. — у 179 (55%) больных, III степень — САД 180 мм рт.ст. и более или ДАД 110 мм рт.ст. и более — у 77 (24%).

По тяжести течения ИБС мы разделили пациентов на три группы: 1-я — без клинических проявлений стенокардии, значимых изменений на ЭКГ и эхокардиографии (Эхо-КГ) — 52 (16%) больных; 2-я — с проявлениями стенокардии не выше II функционального класса (ф.кл.), отсутствием желудочковых нарушений ритма и сохранением фракции выброса (ФВ) не ниже возрастной нормы — 203 (62%); 3-я — с выраженными сочетанными проявлениями ИБС: хроническая сердечная недостаточность III–IV класса по NYHA и(или) доказанная выраженная левожелудочковая дисфункция, снижение ФВ ниже возрастной нормы, нестабильная стенокардия III–IV ф.кл., ишемические и аритмологические проявления при ЭКГ, анатомическое поражение коронарного русла. В эту же группу вошли 72 (22%) больных с сопутствующим сахарным диабетом, патологией почек и легких. В 3-й группе мы выделили подгруппу больных с выраженными проявлениями ИБС и анатомическим поражением коронарного русла. Этим пациентам каротидную ЭАЭ выполняли как первый этап сочетанной операции с аортокоронарным шунтированием (АКШ) — 26 (8%) больных.

В качестве основного метода диагностики поражений сонных артерий использовали ультразвуковое триплексное сканирование [4], которое в сложных диагностических случаях дополняли рентгеноконтрастной церебральной ангиографией — у 69 (21%) больных и спиральной компьютерной ангиографией — у 48 (15%). Эхо-КГ выполнена 265 (82%) пациентам, коронарография — 58 (18%).

В определении показаний к операции мы руководствовались Национальными рекомендациями по сердечно-сосудистой хирургии. Все пациенты в исследуемой

группе оперированы с использованием эндотрахеального наркоза по стандартизированной схеме классической каротидной ЭАЭ с применением временного каротидного шунта и аутовенозной заплаты [2, 3, 11].

В раннем послеоперационном периоде учитывали осложнения геморрагического характера и связанные с повреждением иннервации в зоне вмешательства.

В неврологическом статусе оценивали динамику двигательных нарушений по отношению к исходному уровню по 6-балльной шкале Harrison и динамику общемозговых симптомов (снижение памяти и интеллектуальных способностей) по субъективной самооценке пациентов.

Результаты и обсуждение. В дооперационном периоде мы не выясняли степень компенсации мозгового кровообращения доплерографическим методом, а также не измеряли ретроградное давление в ВСА перед пережатием, так как ориентировались на рутинное применение временного каротидного шунта. Мы рассматривали шунт как средство максимально возможной защиты головного мозга от ишемии при любых гемодинамических ситуациях. При этом каких-либо осложнений, связанных с использованием данной методики, мы не наблюдали. Такой подход был также обусловлен клиническими наблюдениями, свидетельствующими о положительном воздействии восстановления кровотока по ВСА во время вмешательства на системную гемодинамику, что, по нашей оценке, снижало риск осложнений со стороны миокарда. При использовании шунта во время операции нет необходимости в создании управляемой гипертензии, что также благоприятно сказывается на состоянии пациентов с сопутствующей патологией сердца [12].

Описанные в литературе осложнения при применении внутреннего шунта, на наш взгляд, в большинстве случаев связаны с погрешностями хирургической техники, а также с запоздалой попыткой восстановления кровотока по ВСА в ходе развивающегося осложнения. Соблюдение правил установки шунта, указанных А.В.Покровским [3], позволяет минимизировать опасность осложнений и значительно снизить риск ишемического повреждения мозга, а также существенно уменьшить число осложнений со стороны сердечной деятельности.

Мы наблюдали один интраоперационный ишемический инсульт при выполнении сочетанной операции АКШ с протезированием аортального клапана и каротидной ЭАЭ. Ишемический инсульт также перенес еще один пациент на 3-и сутки после операции. Оба пациента относились к возрастной группе до 75 лет, гиперстеники, с выраженной артериальной гипертензией, степень стеноза устья ВСА превышала 85%.

В послеоперационном периоде на 5-е и 7-е сутки погибли 2 больных. Причиной смерти явился геморрагический инсульт в бассейне средней мозговой артерии на стороне вмешательства (у 3) и в контралатеральной области (у 1). Оба пациента имели тенденцию к гипертензии в течение всего периоперационного периода и входили в группу до 75 лет с двумя функционирующими ВСА (1 женщина и 1 мужчина). По степени артериальной гипертензии больные относились к 4-й группе (2,6% от числа группы), по тяжести течения ИБС — ко 2-й группе (1% от числа больных в группе), по степени стеноза ВСА — к 1-й группе.

Таким образом, общая госпитальная летальность в период от 5 до 7 сут составила 0,6% (2 человека). Наиболее выраженным фактором риска, повлиявшим на исход заболевания, в данном случае можно отметить артериальную гипертензию [9].

В период до 10 дней после операции в указанных группах пациентов мы наблюдали следующие осложнения.

1. Кровотечение — у 4 (1,2%) больных (до 2005 г.), из них интенсивное поступление по дренажу, потребовавшее ревизии послеоперационной раны, — у 2 (0,6%) и гематома до 100 мл в области послеоперационной раны, потребовавшая ревизии на 2-е сутки после операции, — у 2 (0,6%) пациентов. При ревизии у пациентов выявлена диффузная кровоточивость тканей. Больные относились к группе мужчин, 1 — в возрастной категории до 75 лет и трое (2%) — от 76 до 80 лет; по степени артериальной гипертензии — к 4-й группе — 5% (из 77 человек); по тяжести течения ИБС 2 — ко 2-й и 1 — к 3-й группе (суммарно от 2-й и 3-й группы — 1,5%). В раннем послеоперационном периоде у этих больных наблюдалась тенденция к гипертензии.

В дооперационном периоде пациенты получали стандартную антикоагулянтную терапию. Указанные осложнения нам не удалось связать с усиленной схемой дезагрегантной терапии, которую применяли только у 5 пациентов.

Таким образом, мы выявили более высокий риск развития данных осложнений у мужчин в возрастной категории от 71 до 80 лет, страдающих выраженной артериальной гипертензией.

2. Дисфония, связанная с параличом гомолатеральной голосовой связки [3]. Паралич связки возникал в результате повреждения возвратного гортанного нерва. Это осложнение наблюдали у 6 пациентов, 4 из которых — мужчины и 2 — женщины. Мужчины находились в возрастной категории от 76 до 80 лет, по типу сложения 3 — гиперстеники. Женщины той же возрастной

категории — гипер- и нормостенического телосложения.

Таким образом, в группе гиперстеников данное осложнение составило 5,9%, у остальных — 2,7%. Во всех случаях в течение 2 мес наблюдался полный регресс симптоматики.

Также исследовали динамику двигательных нарушений. В первые 3 сут показатели по 6-балльной шкале мышечной силы Harrison в группе пациентов, перенесших ОНМК (147 пациентов), снизились на 1 балл у 97 (66%) пациентов и остались неизменными — у 50 (34%). Постепенный регресс наблюдали в период от 3 до 10 сут с полным восстановлением предоперационного уровня у 131 (89%) пациента. Подобная картина в группе больных, не переносивших ОНМК, не отмечена.

В группе пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения отмечена тенденция к снижению ишемических атак.

При субъективной самооценке на 5-е сутки после операции отметили улучшение памяти и повышение активности 289 (89%) пациентов.

Таким образом, к наиболее сложной по неврологическому статусу можно отнести группу пациентов, перенесших в анамнезе ОНМК.

Коррекция артериальной гипертензии в раннем послеоперационном периоде потребовалась у 305 (94%) пациентов и 20 (6%) — в таковой не нуждались.

В группе с наиболее тяжелым течением ИБС 26 (8%) больным каротидная ЭАЭ выполнена как первый этап одномоментной операции с АКШ. В указанной группе мы зафиксировали у одного пациента интраоперационный инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии (на стороне операции).

Выводы. 1. Частота осложнений при классической каротидной ЭАЭ, выполненной с использованием временного каротидного шунта и аутовенозной заплаты, не превышает уровень осложнений в группе больных с эверсионной ЭАЭ, прооперированных в России за период с 2011 по 2014 г.

2. Пациенты, страдающие АГ высокой степени, составляют группу наибольшего риска по осложнениям, связанным с развитием геморрагического инсульта в послеоперационном периоде.

3. Рутинное применение временного каротидного шунта способствует снижению частоты осложнений (инсульт и смерть).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. 2-е изд. М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2011. С. 51–62.

2. Дуданов И. П., Сокурено Г. Ю., Ерофеев А. А. и др. Хирургическое лечение стенозов сонных артерий // Мед. академ. журн. 2010. № 3. С. 37–44.
3. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А. В. Покровского. Т. 1. М.: Медицина, 2004. С. 734–804.
4. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 1999. С. 117–150.
5. Покровский А. В., Гонтаренко В. Н. Состояние сосудистой хирургии в России в 2011 г. // Ежегодный отчет Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. М., 2012. С. 12–22.
6. Покровский А. В., Гонтаренко В. Н. Состояние сосудистой хирургии в России в 2012 г. // Ежегодный отчет Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. М., 2013. С. 15–32.
7. Покровский А. В., Гонтаренко В. Н. Состояние сосудистой хирургии в России в 2013 г. // Ежегодный отчет Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. М., 2014. С. 15–32.
8. Шляхто Е. В., Конради А. О. Классификация артериальной гипертензии: от болезни Брайта до сердечно-сосудистого континуума // Consilium Medicum. 2004, № 2. С. 98–103.
9. Bennett K. M., Scarborough J. E., Shortell C. K. Predictors of 30-day postoperative stroke or death after carotid endarterectomy using the 2012 carotid endarterectomy – targeted American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database // J. Vasc. Surg. 2015. Vol. 61. P. 103–111.
10. Hans S., Catanescu I. Selective shunting for carotid endarterectomy in patients with recent stroke // J. Vasc. Surg. 2015. Vol. 6. P. 915–919.
11. Pruner G., Castellano R., Jannello A. M. et al. Carotid endarterectomy in the octogenarian: outcomes of 345 procedures performed from 1995–2000 // Vascular. 2003. Vol. 11, № 2. P. 105–112.
12. Watanabe M., Chaudhry S. A., Adil M. M. et al. The effect of atrial fibrillation on outcomes in patients undergoing carotid endarterectomy or stent placement in general practice // J. Vasc. Surg. 2015. Vol. 61. P. 927–932.

Поступила в редакцию 22.05.2015 г.

I. V. Mikhailov, A. V. Gusinskiy, V. V. Shlomin,
O. V. Orlova, T. B. Rakhmatillaev, P. D. Mohan

EFFICACY OF CLASSICAL CAROTID ENDARTERECTOMY USING TEMPORARY SHUNT

North-Western Federal Medical Research Centre, Saint-Petersburg

The study generalized the 15-year experience of classical carotid endarterectomy performance with application of a temporary carotid shunt and an autovenous path in 325 patients. There were analyzed the more frequent complications in standard groups. Advantages of given method were determined and it was specified the ways, which facilitated to reduction of intraoperative risks and increase of technical quality realization of different stages of surgery.

Key words: *carotid endarterectomy, vascular surgery, temporary carotid shunt, atherosclerosis, carotid arteries*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616-056.52-089:611-018.26-089.87-06:612.215

И. П. Николаева, А. С. Капранова, В. Б. Попова, А. Н. Лодягин, Т. А. Фролова

ВЛИЯНИЕ ЛИПОСАКЦИИ БОЛЬШОГО ОБЪЕМА НА СИСТЕМНОЕ И ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ, ОКСИГЕНИРУЮЩУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕГКИХ

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»
Минздрава России (ректор — О. Г. Хурцилава), Санкт-Петербург

Ключевые слова: ожирение, липосакция, гемодинамика, оксигенация крови, водные сектора организма

Введение. Избыточная масса тела является фактором риска возникновения многих серьезных заболеваний. Наиболее неблагоприятное влияние ожирение оказывает на деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что проявляется развитием атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, синдрома гиповентиляции и обструктивного апноэ во время сна, метаболического синдрома [1, 2, 15].

Липосакция является одним из наиболее эффективных и быстрых способов борьбы с избыточной массой тела. Широкое распространение метода обусловлено коротким реабилитационным периодом, отсутствием видимых кожных рубцов, стойким эстетическим результатом [10] и уменьшением количества адипоцитов, главного анатомического субстрата ожирения [9, 17]. Основой операции является удаление избыточных отложений подкожного жира с помощью вакуумного разряжения после его механической, электронной, лазерной или ультразвуковой дезинтеграции.

При проведении операций у пациентов с ожирением могут возникать осложнения, не связанные с липосакцией. К ним можно отнести осложнения, обусловленные проведением анестезии и интенсивной терапии в периоперационном периоде, так как эти больные находятся в группе риска по развитию дыхательной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии, изменения баланса жидкости и другим особенностям при ожирении.

В то же время и само ожирение сопровождается гемодинамическими сдвигами и изменением баланса жидкости и крови [1, 2].

Одним из методов определения гемодинамики и состава тела является импедансометрия. Однако внедрение неинвазивных импедансометрических методов происходит довольно медленно, так как пока нет унифицированных методов определения состава тела и гемодинамики.

Цель исследования — изучить влияние липосакции большого объема на системное и легочное кровообращение, газовый состав крови, водный баланс легких и организма, оценить возможность и результативность импедансометрических методов одномоментного применения интегральной реографии тела (ИРТГ) по М. И. Тищенко [15], торакальной реографии (ТРГ) по Б. Шрамеку и интегральной двухчастотной импедансометрии (ИДИ) при ожирении.

Материал и методы. Наш многолетний клинический опыт применения импедансометрических методов исследования гемодинамики и состава тела в различных областях, в том числе в медицине критических состояний, показал возможность применения этих методов с учетом особенностей их биофизических основ и физиологических отклонений в организме человека [6–8, 11, 12].

Проведен анализ обследования 72 пациентов с нормальным индексом массы тела (ИМТ) и алиментарным ожирением III–IV степени в возрасте от 25 до 50 лет без выраженных сопутствующих заболеваний (табл. 1). У 25 пациентов проведена липосакция большого объема — масса удаленного жира превышала 10% жировой ткани. Исследования осуществляли до, через 1 сут и через 3–4 нед после липосакции.

Наиболее частой сопутствующей патологией являлись гипертоническая болезнь I стадии и хронический холецистит.

Сведения об авторах:

Николаева Инна Петровна (e-mail: innanik@ya.ru), Капранова Алла Сергеевна (e-mail: allakap@inbox.ru),
Попова Вероника Борисовна (e-mail: veronika965@list.ru), Лодягин Алексей Николаевич (e-mail: alodyagin@mail.ru),
Фролова Тамара Алексеевна (e-mail: frolova54@yandex.ru), ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Таблица 1

Характеристика обследованных пациентов

Показатели	Группы пациентов				
	1-я (n=10)	2-я (n=22)	3-я (n=15)	4-я (n=13)	5-я (n=12)
ИМТ, кг/м ²	18,5–24,9	25,0–29,9	30–34,9	35–39,9	≥40
Возраст, лет	20–30	25–40	30–45	45–50	45–50
Пол:					
мужчины	–	1	2	2	3
женщины	10	21	13	11	9

Техника оперативного вмешательства. 25 пациентам выполнили изолированную механическую или ультразвуковую (аппаратом «Sonoco-Lipo» фирмы «Soring GmbH», Германия) липосакцию. У 10 пациентов липосаспирацию сочетали с мини-абдоминопластикой. Во время операции в зоны, подлежащие липосакции, вводили до 4–6 л раствора Кляйна до тугой инфльтрации подкожной жировой клетчатки. Объем вводимого раствора не превышал 6 л, удаляемой жировой ткани, в среднем, составлял 5 л. Для определения массы удаляемого жира (в кг) объем аспирата умножали на коэффициент 0,67. Кроме жировой ткани, в состав аспирата входили раствор Кляйна и кровь. Объем кровопотери оценивали по содержанию гемоглобина в аспиrate. Его концентрация не превышала 10 г/л.

Инфузионная поддержка в процессе операции включала введение 1,5 л раствора Рингера и препарата «Рексод» (супероксиддисмутазы) 3,2 млн ЕД для профилактики повреждающего действия свободных радикалов во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде.

Липосакции у этой тяжелой категории пациентов осуществляли на 5–7 зонах. Об адекватности проводимой терапии свидетельствовали нормальный темп диуреза и стабильные гемодинамические показатели.

Для оценки гидробаланса на 1-е сутки после липосакции учитывали объем инфузионной терапии во время и после липосакции, контролировали объем внутрибрюшного введения, эксфузии жира и жидкости, а также суточный баланс жидкости.

Всем пациентам проводили исследование гемодинамики методом интегральной реографии тела (ИРГТ) по М.И.Тищенко, контроль жидкостных секторов организма (ЖСО) и состава тела методом неинвазивной интегральной двухчастотной импедансометрии (ИДИ) [14, 15].

У 15 пациентов комплексную оценку состояния системного и легочного кровообращения, состава тела, степени гидратации легких проводили методом одномоментного применения ИРГТ по М.И.Тищенко, торакальной реографии (ТРГ) по Б.Б.Шрамеку [16] и интегральной двухчастотной импедансометрии (ИДИ).

Методами ИРГТ и ИДИ определяли ударный объем (УО), минутный объем крови (МОК), коэффициент резерва (КР), коэффициент интегральной тоничности (КИТ), временные интервалы, отражающие сократимость миокарда: время предизгнания (РЕР), время изгнания (LVET), их соотношение (РЕР/ LVET); объем общей жидкости (ООЖ), объем внеклеточной жидкости (Внекл.Ж), объем внутриклеточной жидкости (Внукл.Ж); а методом ТРГ — объемную скорость выброса (ОСВ), амплитуду реограммы (АР) — отражает характер легочного кровотока (пульсирующий,

ламинарный), тонус сосудов, трансторакальную жидкость (ТР) — сосудистой и интерстициальной жидкости в легких.

Для ориентации в объеме внеклеточной торакальной жидкости использовали индекс отношения L^2/Z .

В 1993 г. А.М.Кубарев и В.И.Борисов [5] опубликовали анализ теоретических аспектов применимости реографии и реоплетизмографии как метода измерения различных физиологических параметров системы кровообращения. В основе генеза реограммы лежат изменения электрического импеданса исследуемого участка тела, связанные с пульсовыми колебаниями мелких артерий и артериол, а не крупных (магистральных) артерий, как обычно считают при применении торакальной и интегральной реографии в клинической практике. Нами было показано, что в условиях выраженного нарушения гемодинамики реографические параметры отражают как производительность сердца, зависящую от контрактильности миокарда, так и сопротивление сосудов терминального отдела кровообращения (снижение объемного пульсирующего кровотока, переход его в более линейный). В таких условиях значения ударного объема (УО), измеренного реографическими методами, могут быть значительно снижены по сравнению с определением методом терморазведения. Значения УО, измеренные методом терморазведения, в основном будут зависеть от объема и возврата крови в правое сердце (пульсирующий объем, венозный возврат дыхания) [12].

Кислородтранспортную функцию крови (КТФК) оценивали по параметрам рН, парциального напряжения кислорода и углекислоты в артериальной (а) крови (pO_2 , pCO_2), дефициту или избытку оснований (ВЕ) и шунта.

В работе использовали мониторно-компьютерный комплекс «Реоанализатор-монитор» фирмы «Диамант» (Россия, Санкт-Петербург), который предназначен для определения показателей ИРГТ, торакальной реографии, объемов жидкостных секторов организма и структуры тела. Исследования газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови проводили на аппарате «ABL 700 SERIES» («RADIO-METER», Дания).

Статистическую и графическую обработку результатов исследования проводили на основе базы данных с помощью электронных таблиц пакета прикладных программ «Complete Statistical system», фирмы «StatSoft Inc» (США). Использовали классические методы вариационной статистики, а также последовательный и корреляционный анализ и непараметрические критерии Колмагорова—Смирнова.

Результаты и обсуждение. Изучение структуры тела, гемодинамики и кислородтранспортной функции крови было проведено нами у

Таблица 2

Влияние степени ожирения на структуру тела (M±σ)

Параметры	1-я группа (n=10)		2-я группа (n=17)		3-я группа (n=13)		4-я группа (n=10)		5-я группа (n=12)	
	M	σ	M	σ	M	σ	M	σ	M	σ
УИ, мл/м ²	43,6	2,7	36,5	8,2	35,2	4,8	30,1*	6,6	24,8*	5,4
СИ, л/(мин·м ²)	3,37	0,27	2,55	0,82	2,45	0,46	2,27	0,56	1,91*	0,41
ОК	-7,3	3,5	-1,89	5,1	-5,8	4,7	-8,5	4,5	-2,6	7,7
ООЖ	-3,4	2,5	-0,8	2,4	-2,27	1,9	-3,48	1,85	-1,6	2,8
Внекл.Ж	-7,3	5,5	-1,89	4,1	-4,8	4,7	-8,5	4,5	-2,9	7,7
Внукл.Ж	-1,01	1,39	-0,45	1,48	-1,11	0,96	-0,92	0,91	-0,8	1,45
ЖМ	28	4,2	31,3	6,6	38,7*	3,5	42,3*	1,16	46,8*	4,1
КлМ	12,3	0,42	11,6	1,12	10,4	0,43	9,94	0,13	9,34	0,82

Примечание. * Достоверные различия к значениям во 2-й группе (p<0,05). Объемы ЖСО в таблицах представлены в % к должным значениям, а жировой и клеточной массы — в % к фактической массе тела пациента; УИ — ударный индекс; СИ — сердечный индекс; ЖМ — жировая масса; КлМ — клеточная масса.

пациентов в зависимости от ИМТ, отражающего степень тяжести ожирения (табл. 2).

Анализ параметров гемодинамики в зависимости от индекса массы тела выявил у пациентов 3–5-й группы (ИМТ от 30 и выше 40) по мере увеличения ППТ умеренное и выраженное снижение УИ до 25 мл/м², СИ — до 2 л/(мин·м²). Только в последней группе (ИМТ больше 40) значимо снижаются УИ и СИ при расчете этих показателей и на площадь поверхности тела (ППТ) «идеального субъекта».

Фактические значения сердечного и ударного индекса, а также расчет этих показателей на ППТ «идеального субъекта» выявили достоверную корреляционную связь с ИМТ, что подтверждало влияние степени ожирения на гемодинамические изменения: УИ (r=69), УИид (r=47); СИ (r=53), СИид (r=48) [3, 4]. По данным этих исследователей, масса жировой ткани может возрастать в десятки раз по сравнению с физиологической нормой и значительно увеличивать ППТ. Увеличение массы тела при ожирении связана не только с ростом жировой ткани, но и с ростом массы метаболически активных тканей, свободных от жира (скелетных мышц, внутренних паренхиматозных органов и кишечника), в подкожной клетчатке, строге липоцитов. В то же время имеет место физиологическое ограничение роста безжировой ткани до 0,5–2,5 раза на фоне роста жировой ткани. На фоне увеличения массы метаболически активных тканей увеличиваются емкость сосудистого русла и кровотоков, ОЦК и производительность сердца [1, 2]. Расчет параметров гемодинамики и ЖСО на ППТ не всегда будет отвечать объективным физиологическим отклонениям.

Исследование объемов жидкостных секторов крови выявило недостаточное компенсаторное

увеличение объема крови у больных 3–4-й группы, что приводило к снижению преднагрузки и уменьшению производительности сердца, т.е. уменьшению УО сердца. По-видимому, лабильность гемодинамики в этих группах связана с недостаточным компенсаторным увеличением объема крови, с возникновением артериальной гипертензии (гипертензии ожирения), а не с депрессией миокарда. У пациентов с ИМТ больше 40 развивается уже выраженная депрессия миокарда, несмотря даже на компенсаторное увеличение объема крови.

У пациентов с ИМТ больше 40, вероятно, процесс накопления жировой массы более длительный, что может способствовать развитию адаптационных механизмов организма: увеличения фактических объемов Внекл.Ж (до 2 л), крови (до 1 л) и клеточной (мышечной) массы до 1,5 кг и больше.

Увеличение ОЦК приводит к истощению компенсаторных механизмов миокарда и развитию сердечно-сосудистых осложнений при ожирении. Сердечный выброс в состоянии покоя у больных с тяжелой степенью ожирения может достигать 10 л/мин, но на обеспечение кровотока в жировой ткани используется от 1/3 до 1/2 этого объема [1, 2].

Результаты наших исследований свидетельствуют о влиянии степени ожирения на гемодинамические изменения. Параметры разовой и минутной производительности сердца на ППТ, измеренные методом ИРГТ у пациентов по мере нарастания массы жира, были несколько снижены. Более значимые отличия параметров были получены при применении метода ТРГ. У пациентов с выраженным ожирением отмечали снижение амплитуды реограммы (АД_{ТРГ}), что свидетельствовало о снижении пульсирующей

составляющей легочного кровотока (объемной скорости выброса, ОСВ). Увеличение соотношения амплитуд реограмм, полученных при ИРГТ и ТРГ ($AD_{ИРГТ}/AD_{ТРГ}$), свидетельствовало о том, что имело место в большей степени регионарное нарушение легочного кровообращения. Есть основание полагать, что снижение пульсирующего кровотока может быть связано с повышением гидростатического давления в легочных капиллярах за счет венозного возврата, увеличенного ОЦК и повышения внутрибрюшного давления. Падение эффективного пульсирующего кровотока ведет к сокращению количества функционирующих капилляров и развитию гипоксемии.

Измерения содержания торакальной жидкости (ТЖ) отражали незначительное уменьшение ее объема, вероятно, за счет емкости сосудистого русла в результате поджатия диафрагмой периферических отделов легких.

Легочная система кровообращения быстро адаптируется к изменениям общего объема крови и объемного кровотока за счет высокой растяжимости всей сосудистой легочной системы и ее низким сопротивлением. Известно, что на периферии легких радиус сосудов увеличен и сопротивление снижено, а объемный кровоток в периферических зонах увеличен. При наложении электродов по периферии легких, возможно, мы

получаем реограмму, преимущественно объемного кровотока в этой зоне легких, поэтому эти значения так склонны к выраженным изменениям при патологических состояниях и функциональных изменениях кровотока. При выраженном ожирении (ИМТ более 40) и поджатии легких емкость сосудов в этой зоне уменьшается, а увеличенный объем крови проходит по действующим сосудам, растягивая их объем и снижая ОСВ. Увеличение венозного притока к сердцу неизбежно приводит к росту УО.

Наращение жировой массы сопровождается уменьшением PaO_2 в артериальной крови и развитием гипоксемии, увеличением легочного шунтирования крови до 15% при норме 7%. Особенно выражены эти изменения в группе с ИМТ более 40. Шунт указывает на легочные нарушения соотношения вентиляции и перфузии, т.е. на неполную оксигенацию крови при увеличении неventилируемых зон в легких.

Причиной развития гипоксемии может быть и синдром гиповентиляции вследствие увеличения внутрибрюшного давления и ограничения дыхательных экскурсий диафрагмы за счет массы жира.

Липосакция большого объема за счет уменьшения внутрибрюшного давления способствовала улучшению условий оксигенации крови в легких: увеличивалось PaO_2 , значимо снижалось шунтирование крови в легких (с 15 до 8%), что отражало улучшение вентиляции и перфузии легких (табл. 3)

Приведенные данные свидетельствуют о том, что импедансные методы исследования гемодинамических изменений и состава тела (ИРГТ, ТРГ и ИДИ) позволяют получить физиологически обоснованные и сопоставимые результаты с данными исследований другими методами. Исследования, проведенные у пациентов в зависимости от степени ожирения, позволили диагностировать нарушения не только системного, но и легочного кровообращения. Эти нарушения связаны с увеличением возвратного венозного объема, о чем свидетельствовало снижение торакального импеданса, со снижением пульсирующего кровотока — важнейшего параметра, характеризующего состояние тонуса сосудов легочной микроциркуляции.

Операции липосакции больших объемов не оказывали у пациентов без сопутствующих заболеваний выраженного негативного влияния на гемодинамику. Выраженное снижение разовой и минутной производительности сердца могут быть связаны с кровопотерей, неадекватным ее восполнением или некачественной анестезией.

Таблица 3

Состояние системного и легочного кровообращения, газового состава крови у пациентов после липосакции большого объема (M±m)

Показатели	До липосакции ИМТ≥40 (n=12)	После липосакции (n=10)
УИ _{ИРГТ} , мл/м ²	30,9±4,2	32,5±3,7
СИ _{ИРГТ} , л/(мин × м ²)	2,27±0,4	2,15±0,39
AD _{ИРГТ} , Ом/с	1,64±0,3	1,54±0,35
AD _{ТРГ} , Ом/с	1,10±0,2*	1,29±0,3
AD _{ИРГТ} /AD _{ТРГ}	1,49±0,1*	1,19±0,2
ОСВ _{ТРГ} , мл/с	99,6±13,9*	127,8±15,8
ТЖ _{ТРГ} , у. е.	20,8±1,1	22,9±1,2
pHa	7,43	7,44
PaO ₂ , мм рт. ст.	69,8*	77,7
PaCO ₂ , мм рт. ст.	35,8	38,9
ABEa, ммоль/л	-0,3	2,0
Шунт, %	14,7*	8,3

Примечание. * Достоверность различий между параметрами двух групп $p < 0,05$; УИ_{ИРГТ} — ударный индекс, измеренный методом ИРГТ; СИ_{ИРГТ} — сердечный индекс, измеренный методом ИРГТ.

Выводы. 1. Операции липосакции больших объемов способствовали улучшению дыхательной функции легких, условий оксигенации крови, что снижало степень шунтирования и увеличивало PaO_2 .

2. Влияния липосакции большого объема на гомеостаз могут служить обоснованием для более широкого ее применения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Александров А. А., Кухаренко С. С. Миокардиальные проблемы ожирения // Рос. кардиол. журн. 2006. № 2. С. 58.
- Георгадзе З. О., Покровская А. Е., Шепелева Е. В. Влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 2. С. 93.
- Капранова А. С., Белоногов Л. И., Малахов С. Ф., Николаева И. П. Изменения гемодинамики, кислородтранспортной функции крови и функционального состояния почек у больных с ожирением после липосакции большого объема // Анналы пластич., реконструк. и эстет. хир. 2007. № 4. С. 84–88.
- Капранова А. С., Белоногов Л. И., Николаева И. П. Использование 2-х частотной импедансометрии и интегральной реографии тела при удалении жировой ткани у больных с ожирением // Вестн. эстет. мед. 2002. № 2. С. 121–123.
- Кубарев А. М., Борисов В. И. К вопросу о пульсации крови в артериальной системе и ее влияние на электрическое сопротивление тела. Н. Новгород: Институт прикладной физики, 1993. 13 с. Препринт № 341.
- Ливанов Г. А., Лодягин А. Н., Николаева И. П. и др. Ранняя диагностика нарушений легочного кровообращения при остром повреждении легких // Общая реаниматология. 2005. № 5. С. 22–27.
- Ливанов Г. А., Лодягин А. Н., Николаева И. П. и др. Коллоидно-осмотические и метаболически активные вещества в терапии повреждения легких при острых тяжелых отравлениях ядами нейротропного действия // Общая реаниматология. 2006. № 4. С. 76–81.
- Ливанов Г. А., Николаева И. П., Лодягин А. Н. и др. Диагностика и лечение легочной гипергидратации у больных в критическом состоянии с острыми отравлениями веществами нейротропного действия // Анестезиол. и реаниматол. 2008. № 6. С. 27–30.
- Липосакция / Под ред. С. У. Ханка, Г. Заттлера: Пер. с англ. / Под ред. В. А. Виссарионова. М.: Рид Элсивер, 2009. 172 с.
- Малахов С. Ф., Белоногов Л. И. Липоскульптура: Учебное пособие. СПб.: СПбМАПО, 2001. 20 с.
- Николаева И. П., Курапеев И. С., Ливанов Г. А. и др. Сравнительная оценка параметров гемодинамики у кардиохирургических больных // Общая реаниматология. 2005. № 2. С. 11–16.
- Николаева И. П., Ливанов Г. А., Лодягин А. Н. и др. Оценка гидро- и гемодинамики у больных в критических состояниях // Вестн. интенсив. терапии. 2004. № 5. С. 102–106.
- Ожирение / Под ред. Н. А. Белякова, В. И. Мазурова. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2003. 520 с.
- Покровский В. Г., Николаева И. П., Курапеев И. С. Определение объемов жидкостных секторов тела у больных с глубокими нарушениями водного баланса (метод биоэлектрического импеданса) // Эфферентная тер. 2003. № 2. С. 60–66.
- Тищенко М. И., Волков Ю. Н. Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом интегральной реографии тела человека: Метод. реком. М., 1989. 19 с.
- Sramek V. B. Thoracic electrical bioimpedance: basic principles and physiologic relationship // Noninvas. Cardiol. 1994. Vol. 3. P. 83–88.
- Uwaifo G. I., Yanovski J. A. Cardiovascular risk profile improvement with large-volume liposuction // Liposuction. Principles and practice / Shiffman M. A., Giuseppe A. Di. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 2006. P. 451–457.

Поступила в редакцию 17.06.2015 г.

I. P. Nikolaeva, A. S. Kapranova, V. B. Popova,
A. N. Lodyagin, T. A. Frolova

INFLUENCE OF LIPOSUCTION OF LARGE VOLUME ON SYSTEMIC AND LUNG CIRCULATION, OXIGENATED LUNG FUNCTION

I. I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg

The authors measured the changes of hemodynamics in 72 patients. It was also estimated a blood oxygenation and volume of liquid sectors of the organism in different degree of obesity before and after liposuction of the large volume. It was shown, that this operation facilitated to an improvement of respiratory lung function due to changes of pulmonary circulation.

Key words: obesity, liposuction, hemodynamics, oxygenation of blood, liquid sectors of organism

© М. М. Плисс, М. Б. Фишман, В. М. Седов, 2015
УДК 616.345/351-006.6-089-06:612.017.1

М. М. Плисс, М. Б. Фишман, В. М. Седов

ИММУННЫЙ ОТВЕТ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ

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

Ключевые слова: колоректальный рак, послеоперационный период, иммунный ответ, интерлейкины

Введение. Известно, что в ответ на хирургическое вмешательство возникает как иммунный, так и воспалительный ответ, который может быть причиной возникновения послеоперационных инфекций [13]. Раннее восстановление иммунокомпетентности организма играет большую роль в уменьшении числа рецидивов и послеоперационной динамики заболевания [4, 9]. Колоректальный рак (КРР) является третьей по частоте причиной смерти среди онкологических пациентов, а основным методом лечения остаётся хирургический [10]. Как известно, в ходе лапароскопических операций при КРР минимизируются травматизация брюшины, операционные повреждения тканей, что ведет к уменьшению рефлекторного и гуморального иммунного ответа, проявляется меньшей длительностью послеоперационного пареза кишечника и частотой послеоперационных осложнений, менее выраженным послеоперационным болевым синдромом, более быстрым послеоперационным восстановлением, меньшим койко-днем по сравнению с открытым доступом. Обнаружены прямые зависимости степени выраженности иммунного ответа на опухолевые процессы и репарацию в клеточной иммунной системе, т. е. ответ на оперативное вмешательство [7]. Цитокины — белковые сигнальные молекулы — могут рассматриваться как биомаркёры активной фазы иммунного ответа, связанной напрямую с уровнем хирургической травмы, могут потенциально отражать динамику течения послеоперационного периода [12] и восстановление иммунного гомеостаза [4], быть индикатором возникновения инфекционных

осложнений и локального рецидивирования [4]. Также они имеют значение в долгосрочном прогнозировании [12]. Особенно это касается IL-6, повышение которого обычно рассматривается как неблагоприятный прогностический фактор [1, 3, 5, 8, 14]. Баланс про- и противовоспалительных цитокинов отражает состояние иммунной системы в ответ на оперативный доступ, операционную травму [2, 11]. В то же время, в ряде исследований такой связи не обнаружено [7]. В группе пациентов, оперированных с использованием лапароскопической техники, обычно имеет место меньшая выраженность системного воспалительного ответа [3, 7]. Хотя причинно-следственная связь между раком толстой кишки и воспалением хорошо известна [14], возможная зависимость между типом операционного пособия при раке толстой кишки и быстрыми кратковременными гуморальными реакциями организма недостаточно исследована [10].

Задача исследования — установить корреляцию между характером иммунного ответа организма с типом операционного доступа.

Материал и методы. В период с 2013 по 2014 г. наблюдали 28 пациентов, оперированных по поводу верифицированных злокачественных новообразований ободочной кишки (ЗНО). Оперированные пациенты разделены на 2 группы. В 1-ю группу включены 13 пациентов, оперированных с использованием лапароскопических технологий, возраст (64±18) лет, 6 мужчин и 7 женщин. Во 2-ю — вошли больные, оперированные традиционным лапаротомным доступом, возраст (67±16) лет, 7 мужчин и 8 женщин. В обеих группах протокол забора образцов крови (8 мл) был един: до оперативного вмешательства, на 1-, 3-, 7-й день после оперативного вмешательства. Критериями включения в группы являлись наличие верифицированной первичной опухоли (аденокарциномы), плановое оперативное вмешательство, без

Сведения об авторах:

Плисс Михаил Михайлович (e-mail: dr.m.pliss@gmail.com), Фишман Михаил Борисович (e-mail: michaelfishman@mail.ru), Седов Валерий Михайлович (e-mail: vmshedov@spmu.rssi.ru), кафедра факультетской хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

предшествующей химиолучевой терапии, резектабельность опухоли, возможность наложения первичного анастомоза, отсутствие вторичных метастазов. Критериями исключения являлись наличие вторичных метастатических очагов, карциноматоз брюшины, прорастание опухоли в соседние органы, ткани, наложение протективных стом, возникновение послеоперационных осложнений.

С целью исследования иммунного ответа организма на оперативное вмешательство, как показателя степени инвазивности оперативного доступа (лапароскопического и традиционного), определяли уровень про- и противовоспалительных цитокинов сыворотки крови: TNF- α , IL-1, IL-2, IL-6, IL-10 [4]. Общеклинические данные включали время восстановления перистальтики, отхождения газов и появления стула, сроки пребывания в стационаре после оперативного вмешательства. Стадирование KPP (классификация TNM, морфологическая оценка в соответствии с G-градациями по Dukes и Astler—Coller).

У 16 пациентов имелось поражение регионарных лимфатических узлов (T3–4 N1M0, Dukes C1–C2, Astler—Coller C2), у 13 — поражение лимфатического аппарата не выявлено (T3–4 N0M0, Dukes A–B, Astler—Coller A–B2). В обеих группах образцы венозной крови после центрифугирования хранились при -70°C . Анализ уровня цитокинов проводили в Государственном НИИ особо чистых биопрепаратов методом массивов с предварительной калибровкой по контрольным эталонным кюветам. При обработке данных использовали стандартный программный пакет SigmaPlot V.1.1, LaTeX.

Результаты и обсуждение. Во 2-й группе послеоперационный уровень сывороточных цитокинов был повышен для цитокинов IL-2, IL-6, IL-10. Максимальный уровень подъема IL-6 составил (48 ± 3) пк/мл, достигнутый к 1-м послеоперационным суткам, далее уровень последовательно снижался, к 3-м суткам — (34 ± 2) пк/мл, к 7-м суткам — (15 ± 1) пк/мл. Максимальный уровень подъема IL-2 был на 3-и сутки и составил $(8,4\pm 0,6)$ пк/мл, к 7-м суткам уровень снизился до $(4\pm 0,2)$ пк/мл. Уровень IL-10 был максимален на 1-е сутки — $(12\pm 0,1)$ пк/мл, с постепенным снижением на 3-и сутки — $(7,3\pm 0,3)$ и к 7-м суткам до $(6,8\pm 0,1)$ пк/мл.

В 1-й группе изменений в уровнях IL-1b не отмечено, максимальные уровни IL-6 были в 1-е сутки — $(44,8\pm 0,3)$ пк/мл, к 3-м суткам — снизился до $(9,1\pm 0,2)$ пк/мл, к 7-м — возвратился к дооперационным значениям. Уровни IL-2, IL-10 на 7-е сутки составляли $(6,75\pm 0,4)$ и $(8,5\pm 0,3)$ пк/мл соответственно.

Проведенный нами анализ маркеров острой фазы гуморального ответа показывает существенное постоперационное повышение IL-2, IL-6, IL-10, что соответствует данным литературы [5, 10, 12]. Характер изменения уровней IL-2 и IL-10 имел различную послеоперационную динамику в обеих группах. В 1-й группе их концентрация имела плавно нарастающий характер, видимо, отражающий динамику репаративного процесса,

а во 2-й — концентрация достигала своего максимума в 1-е сутки, а затем выходила на линейный уровень. Такой характер изменения уровней цитокинов может быть интерпретирован как максимальный ответ на массивную травму тканей при традиционно выполненной операции. При лапароскопически выполненной операции фаза послеоперационного подъема IL-6 на $(46\pm 5,7)\%$ короче, чем при традиционном доступе, не отличаясь по амплитуде.

В 1-й группе восстановление перистальтики происходило спустя $(120\pm 9,4)$ ч после окончания оперативного вмешательства, во 2-й — через $(71\pm 5,66)$ ч, отхождение газов началось через $(120\pm 9,4)$ и $(74\pm 3,3)$ ч соответственно. Стул после оперативного вмешательства в группе традиционно оперированных пациентов был через $(121\pm 6,14)$, а в группе оперированных лапароскопически — через $(74,5\pm 5,6)$ ч. В 1-й группе необходимость в наркотических анальгетиках была в течение $(180\pm 5,3)$ ч после операции, во 2-й группе — $(53,5\pm 3,91)$ ч. Сроки пребывания в стационаре после оперативного вмешательства составили в 1-й группе (5 ± 1) день и во 2-й — (10 ± 3) дня.

Таким образом, вышеуказанные показатели демонстрируют динамику в сторону уменьшения срока послеоперационного пребывания в стационаре, начала приема обычной пищи, прекращения послеоперационного пареза кишечника в группе пациентов, оперированных лапароскопическим способом. Это объясняется минимизацией операционного повреждения тканей, вызывающих как рефлекторные, так и непосредственные гуморальные эффекты [10].

Выводы. 1. Изменение уровня цитокинов в сыворотке крови отражает степень инвазивности оперативного вмешательства.

2. Эндовидеохирургическая методика, как менее травматичная, обеспечивает быстрейшую реабилитацию пациента в послеоперационном периоде.

3. Высокие уровни IL-10 в послеоперационный период можно рассматривать как предиктор развития локального воспалительного процесса, индикатор возможных инфекционных осложнений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Belluco C., Nitti D., Frantz M. et al. Interleukin-6 blood level is associated with circulating carcinoembryonic antigen and prognosis in patients with colorectal cancer // *Ann. Surg. Oncol.* 2000. № 7. P. 133–138.
- Bolla G., Tuzzato G. Immunologic postoperative competence after laparoscopy versus laparotomy // *Surg. Endosc.* 2003. № 17. P. 1247–1250.

3. Bunger S., Haug U., Kelly F.M. et al. Toward standardized high-throughput serum diagnostics: multiplex-protein array identifies IL-8 and VEGF as serum markers for colon cancer // *J. Biomol. Screen.* 2011. № 16. P. 1018–1026.
4. Evans C., Galustian C., Kumar D. et al. Impact of surgery on immunologic function: comparison between minimally invasive techniques and conventional laparotomy for surgical resection of colorectal tumors // *Am. J. Surg.* 2009. № 197. P. 238–245.
5. Galizia G., Orditura M., Romano C. et al. Prognostic significance of circulating IL-10 and IL-6 serum levels in colon cancer patients undergoing surgery // *Clin. Immunol.* 2002. № 102. P. 169–178.
6. Han S.A., Lee W.Y., Park C.M. et al. Comparison of immunologic outcomes of laparoscopic vs open approaches in clinical stage III colorectal cancer // *Int. J. Colorectal. Dis.* 2010. № 25. P. 631–638.
7. Hegarty N., Dasgupta P. Immunological aspects of minimally invasive oncologic surgery // *Curr. Opin. Urol.* 2008. № 18. P. 129–133.
8. Klampfer L. Cytokines, inflammation and colon cancer // *Curr. Cancer Drug. Targets.* 2011. № 11. P. 451–464.
9. Lacy A.M., Delgado S., Castells A. et al. The long-term results of a randomized clinical trial of laparoscopy-assisted versus open surgery for colon cancer // *Ann. Surg.* 2008. № 248. P. 1–7.
10. Liu C., Liu J., Zhang S. Laparoscopic versus conventional open surgery for immune function in patients with colorectal cancer // *Int. J. Colorectal. Dis.* 2011. № 26. P. 1375–1385.
11. Ordemann J., Jacobi C.A., Schwenk W. et al. Cellular and humoral inflammatory response after laparoscopic and conventional colorectal resections // *Surg. Endosc.* 2001. № 15. P. 600–608.
12. Pascual M., Alonso S., Pares D. et al. Randomized clinical trial comparing inflammatory and angiogenic response after open versus laparoscopic curative resection for colonic cancer // *Brit. J. Surg.* 2011. № 98. P. 50–59.
13. Schnuriger B., Barmparas G., Branco B.C. et al. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature // *Am. J. Surg.* 2011. № 201. P. 111–121.
14. Seruga B., Zhang H., Bernstein L.J. et al. Cytokines and their relationship to the symptoms and outcome of cancer // *Nat. Rev. Cancer.* 2008. № 8. P. 887–899.

Поступила в редакцию 17.06.2015 г.

М. М. Плисс, М. Б. Фишман, В. М. Седов

IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS WITH COLORECTAL CANCER IN POSTOPERATIVE PERIOD

I.P.Pavlov Saint-Petersburg First State Medical University

It was shown by the authors that changes of the level of cytokines reflected the degree of invasiveness of operative intervention. The endovideosurgical approach was less traumatic and provided a rapid rehabilitation of the patients in postoperative period. It is possible to consider the high levels of IL-10 as a predictor of development of local inflammatory process and as an indicator of probable infectious complications in postoperative period.

Key words: *colorectal cancer, postoperative period, immune response, interleukine*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.65-006.6-036.65-07:539.124.6

М. А. Рыбалов^{1, 2}, И. Я. Де Йонг¹, А. Й. Бреусма¹, С. Х. Аль-Шукри², С. Ю. Боровец²

РОЛЬ КИНЕТИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРОСТАТОСПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА ПРИ ОТБОРЕ ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ¹¹С-ХОЛИН-ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ МЕСТНЫХ РЕЦИДИВОВ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ Кафедра урологии (зав. — проф. И. Я. Де Йонг), Медицинский центр Университета Гронингена, Нидерланды; ² кафедра урологии (зав. — проф. С. Х. Аль-Шукри), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова

Ключевые слова: простатоспецифический антиген, кинетические характеристики, рак предстательной железы, позитронно-эмиссионная томография, компьютерная томография, радиотерапия, радикальная простатэктомия, местные рецидивы

Введение. Радикальная простатэктомия (РП) и радиотерапия (РТ) являются общепринятыми методами терапии для больных с диагностированным локализованным раком предстательной железы (РПЖ). Однако у 15–46% пациентов, перенесших РП, позднее повышается уровень простатоспецифического антигена (ПСА) [10], что является самым ранним признаком развития рецидива РПЖ. У 80% мужчин, которым проводилась РТ по поводу локализованного РПЖ, отмечается повышение уровня ПСА, в среднем, в течение 5 лет наблюдения [18].

Анализ на уровень ПСА остается наиболее чувствительным методом для выявления рецидива РПЖ, но он не позволяет отличить локальный рецидив от наличия отдаленных метастазов [1]. Для решения этой проблемы за последние годы стало активно развиваться изучение кинетических характеристик ПСА. По результатам ряда исследований кинетические характеристики ПСА зарекомендовали себя при прогнозировании возникновения рецидивов и выживаемости при РПЖ [2, 8, 13–15]. К кинетическим характеристикам

ПСА относятся скорость нарастания ПСА и время удвоения ПСА.

Кинетические характеристики ПСА могут использоваться для прогнозирования исхода как при локализованной, так и при распространенной форме РПЖ. Скорость нарастания ПСА может прогнозировать развитие рецидивов, метастазов и выживаемость при РПЖ [7]. Время удвоения ПСА может быть полезным для выявления среди больных с рецидивом РПЖ групп с высоким риском смерти от данного заболевания и, соответственно, оптимизации ведения таких пациентов [7].

¹¹С-холин-позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) уже продемонстрировала свою эффективность при выявлении рецидивов РПЖ у пациентов после РТ, но была клинически менее точной при обследовании пациентов после РП [1, 5, 12, 16, 17]. ПСА и его кинетические характеристики рассматриваются как прогностически значимые параметры при отборе пациентов для проведения ¹¹С-холин-ПЭТ с целью выявления местных рецидивов РПЖ [2, 13–15].

Цель данного исследования — изучение роли кинетических характеристик ПСА при отборе пациентов для проведения ¹¹С-холин-ПЭТ/КТ с целью выявления местных рецидивов РПЖ после РТ или РП.

Сведения об авторах:

Рыбалов Максим Александрович (e-mail: maxrybalov@mail.ru), Де Йонг Игле Ян (e-mail: i.j.de.jong@umcg.nl),

Бреусма Антониус Йоханнес (e-mail: a.j.breeuwsma@umcg.nl), кафедра урологии, Медицинский центр Университета Гронингена, PO BOX 30.001, NL-9700 RB Groningen (Нидерланды);

Аль-Шукри Сальман Хасунович (e-mail: alshukri@mail.ru), Боровец Сергей Юрьевич (e-mail: borovets@mail.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

Материал и методы. В исследование были включены 185 пациентов с гистологически подтвержденным РПЖ и биохимическими признаками рецидива опухоли после РП или РТ при наличии, как минимум, 3 измерений уровня ПСА до ПЭТ-обследования. Отбор пациентов после РТ с биохимическими признаками рецидива опухоли основывался на критерии, предложенном Американским обществом лечебной радиологии и онкологии в 1997 г. [4]. Пациентов после РП отбирали при повышении у них уровня ПСА более чем 0,2 нг/мл. В течение 1 года перед ПЭТ-обследованием никому из пациентов не проводили адъювантную гормональную терапию. Все пациенты были информированы и подписали специальные формы для участия в исследовании. Исследование было одобрено больничным этическим комитетом.

Первичное стадирование проводили, используя классификацию TNM 1997 г. У пациентов с признаками биохимического рецидива и пальпируемой/видимой опухолью под контролем трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) были взяты серийные биопсии простаты (после РТ) или биопсии из области шейки мочевого пузыря (после РП). Первичный и рецидивный гистологический диагноз, а также оценку по шкале Глиссона проводили на окрашенных гематоксилином — эозином препаратах.

^{11}C -холин получали, используя циклотрон, по методу, который описал Т. Нага [11]. Перед ПЭТ-обследованием пациенты с вечера не должны были принимать пищу, разрешалось только пить воду и принимать необходимые лекарства. Обследование проводили, используя ECAT Exact HR+PET camera («Siemens/CTI», Knoxville, TN, USA). Трансмиссионное сканирование проводили в 3 позициях (по 10 мин на позицию), покрывая таз и нижний отдел живота, непосредственно после внутривенного введения 400 МБк ^{11}C -холина. Через 5 мин после инъекции проводили эмиссионное сканирование этой же анатомической области по 7 мин на позицию. Ложе простаты было включено в первую позицию. КТ проводили отдельно, а её результаты соединялись (наслаивались) с результатами ПЭТ, используя Leonardo post processing software («Siemens Medical Solutions», Knoxville, TN, USA).

При оценке результатов ПЭТ два независимых опытных рентгенолога анализировали ПЭТ-снимки, не изучая клинические данные. Локальный рецидив предполагали при повышенном накоплении радиофармпрепарата внутри контура предстательной железы. При оценке региональных лимфатических узлов и костей мы использовали 4-балльную шкалу (0 — нет накопления, 1 — фоновое накопление, 2 — накопление выше фонового, 3 — высокое накопление). Очаги со 2-м и 3-м уровнем накопления считали злокачественными. Основываясь на данных ПЭТ/КТ, результаты обследования были отрицательные (нет патологического накопления) или положительные (повышенное накопление в области простаты, тазовых лимфатических узлах или костях).

Основываясь на протоколе, все наблюдаемые пациенты раз в полгода сдавали анализ на ПСА в течение 3 лет, затем продолжали это делать ежегодно. Пациентам с биохимическими признаками рецидива проводили пальцевое ректальное исследование, серийные биопсии простаты под ТРУЗИ-контролем, КТ или МРТ. Сцинтиграфию костей проводили только в отдельных случаях при быстром нарастании уровня ПСА. Окончательный диагноз основывался на результатах биопсии и дополнительных обследований (КТ, МРТ, ТРУЗИ, сцинтиграфия костей), а также на данных клинического

наблюдения (ответ на проводимую терапию, изменения уровня ПСА).

Уровень ПСА в крови определяли, используя автоматический хемилюминесцентный иммуноанализ микрочастицы на Architect platform («Abbott Diagnostics Division», Abbott Park, Illinois, USA). Последние 3 измерения уровня ПСА, проводившиеся 1 раз в полгода, перед проведением ПЭТ/КТ использовали для вычисления кинетических характеристик ПСА. Скорость нарастания ПСА вычисляли по абсолютному повышению уровня ПСА в нг/мл в год, используя первое и последнее измерение ПСА. Время удвоения ПСА рассчитывали по формуле, где числитель — натуральный логарифм 2 (0,693), знаменатель — это угол отношения линейной регрессии логарифмов значений ПСА ко времени (в месяцах) [13].

Результаты и обсуждение. Клинические характеристики пациентов представлены в *табл. 1*. Средний ПСА значительно различался между двумя группами (4,8 нг/мл у пациентов после РП и 9,7 нг/мл у пациентов после РТ). По результатам ^{11}C -холин-ПЭТ/КТ были выявлены рецидивы РПЖ у 124 из 185 (65%) больных, а именно: у 22 (36%) из 61 больного после РП и у 102 (82%) из 124 больных — после РТ. По данным ПЭТ/КТ у 79 пациентов был выявлен локальный рецидив, а у 45 пациентов — метастазы в регионарные лимфатические узлы. У 20 человек были обнаружены ложнонегативные результаты ПЭТ. Данные ПЭТ были подтверждены, используя результаты гистологии у 87 (70%) больных, с помощью дополнительных методов обследования — у 34 (28%) и по данным клинического наблюдения — у 3 (2%).

Показатели выявляемости рецидивов по данным ^{11}C -холин-ПЭТ/КТ относительно различных уровней ПСА и его кинетических характеристик представлены в *табл. 2*. Была выявлена взаимосвязь между уровнями ПСА, скорости их нарастания ПСА и выявлением рецидивов по результатам ПЭТ/КТ.

В данном исследовании уровень ПСА и скорость его нарастания показали себя наиболее значимыми показателями, способными влиять на отбор пациентов для проведения им ^{11}C -холин-ПЭТ/КТ в отношении выявления местного рецидива после радиотерапии или радикальной простатэктомии.

Выявлена прямо пропорциональная взаимосвязь между уровнями ПСА, скоростью их нарастания и выявлением рецидивов по результатам ПЭТ/КТ. Статистически значимым и соответствовавшим менее 50% выявляемости рецидивов РПЖ по результатам ПЭТ/КТ для уровня ПСА было пороговое значение менее 2 нг/мл, а для скорости его нарастания — менее 1 нг/(мл·год).

Таблица 1

Клинические характеристики пациентов

Показатели	Число больных (n=185)
Средний возраст, лет	69
Средний первичный ПСА, нг/мл	18,45
Первичная стадия:	
Т1	35
Т2	77
Т3	70
Т4	3
Первичная оценка по шкале Глиссона:	
6 или менее	68
7	96
8–10	21

Полученные нами результаты соответствуют последним данным литературы. Значимость показателей уровня ПСА и скорости его нарастания, как независимых прогностических факторов выявления рецидивов с помощью ПЭТ/КТ, продемонстрирована в ретроспективном анализе данных 120 пациентов с биохимическим рецидивом после проведенной терапии по поводу РПЖ [6]. Аналогичные результаты получены при обследовании 82 пациентов с биохимическим рецидивом после РП [9].

По результатам анализа проведенных исследований были рекомендованы следующие критерии отбора пациентов для проведения ПЭТ/КТ: уровень ПСА более 2 нг/мл, время удвоения уровня ПСА более 6 мес, скорость его нарастания более 1 нг/(мл·год) [3].

Использование кинетических характеристик ПСА в отборе пациентов для проведения ¹¹C-холин-ПЭТ/КТ способно уменьшить число ложнонегативных результатов. Это может повысить ценность ¹¹C-холин-ПЭТ/КТ для принятия оптимального решения при ведении пациента.

Выводы. 1. Уровень ПСА и скорость его нарастания показали себя наиболее значимыми факторами, влияющими на отбор пациентов для проведения им ¹¹C-холин-ПЭТ/КТ в отношении выявления местного рецидива после РТ или РП.

2. Использование кинетических характеристик ПСА в отборе пациентов для проведения ¹¹C-холин-ПЭТ/КТ способно уменьшить число ложнонегативных результатов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Breeuwsma A.J., Pruijm J., Van Den Bergh A.C. M. et al. Detection of local, regional and distant recurrence in patients with PSA relapse after external beam radiotherapy using (11)C-choline posi-

Таблица 2

Показатели выявляемости рецидивов для ПСА и кинетических характеристик ПСА

Показатели	Всего	ПЭТ+ (местные/ метастазы)	ПЭТ–	Уровень выявления, %
<i>Уровень ПСА, нг/мл</i>				
0–1	25	6 (6/0)	19	24
1–2	15	5 (4/1)	10	33
2–3	16	12 (11/1)	4	75
3–4	18	14 (10/4)	4	78
4–5	15	11 (7/4)	4	73
5–10	50	37 (20/17)	13	74
10–20	32	26 (13/13)	6	81
Более 20	14	13 (8/5)	1	93
<i>Время удвоения ПСА, мес</i>				
0–3	14	11 (3/8)	3	79
3–6	35	24 (8/16)	11	69
6–9	33	23 (14/9)	10	70
9–12	31	19 (11/8)	12	61
12–24	47	32 (30/2)	15	68
Более 24	25	15 (13/2)	10	60
<i>Скорость нарастания ПСА, нг/(мл·год)</i>				
Менее 1	60	24 (22/2)	36	40
1–2	34	24 (19/5)	10	71
2–4	31	26 (15/11)	5	84
4–6	21	18 (12/6)	3	86
6–10	23	18 (8/10)	5	78
Более 10	16	14 (3/11)	2	88

tron emission tomography // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2010. Vol. 77. P. 160–164.

2. Castellucci P., Fuccio C., Nanni C. et al. Influence of trigger PSA and PSA kinetics on ¹¹C-Choline PET/CT detection rate in patients with biochemical relapse after radical prostatectomy // J. Nucl. Med. 2009. Vol. 50. P. 1394–1400.
3. Castellucci P., Picchio M. ¹¹C-choline PET/CT and PSA kinetics // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2013. Vol. 40. Suppl 1. P. S36–40.
4. Consensus statement. Guidelines for PSA following radiation therapy. American Society for Therapeutic Radiology and Oncology Consensus Panel // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1997. Vol. 37. P. 1035–1041.
5. de Jong I.J., Pruijm J., Elsinga P.H. et al. ¹¹C-choline positron emission tomography for the evaluation after treatment of localized prostate cancer // Eur. Urol. 2003. Vol. 44. P. 32–38.
6. Dusing R.W., Peng W., Lai S.M. et al. Prostate-specific antigen and prostate-specific antigen velocity as threshold indicators in ¹¹C-acetate PET/CTAC scanning for prostate cancer recurrence // Clin. Nucl. Med. 2014. Vol. 39. № 9. P. 777–783.
7. Fitzpatrick J.M., Banu E., Oudard S. Prostate-specific antigen kinetics in localized and advanced prostate cancer // BJU Int. 2009. Vol. 103. P. 578–587.
8. Giovacchini G., Picchio M., Scattoni V. et al. PSA doubling time for prediction of ¹¹C-choline PET/CT findings in prostate cancer

- patients with biochemical failure after radical prostatectomy // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2010. Vol. 37. P. 1106–1116.
9. Graute V., Jansen N., Ubleis C. et al. Relationship between PSA kinetics and [18F]fluorocholine PET/CT detection rates of recurrence in patients with prostate cancer after total prostatectomy // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2012. Vol. 39. № 2. P. 271–282.
 10. Han M., Partin A. W., Pound C.R. et al. Long-term biochemical disease-free and cancer-specific survival following anatomic radical retropubic prostatectomy. The 15-year Johns Hopkins experience // Urol. Clin. North Am. 2001. Vol. 28. P. 555–565.
 11. Hara T. ¹¹C-choline and 2-deoxy-2-[18F]fluoro-D-glucose in tumor imaging with positron emission tomography // Mol. Imaging Biol. 2002. Vol. 4. P. 267–273.
 12. Krause B.J., Souvatzoglou M., Tuncel M. et al. The detection rate of [(11)C]choline-PET/CT depends on the serum PSA-value in patients with biochemical recurrence of prostate cancer // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. 2008. Vol. 35. P. 18–23.
 13. Maffezzini M., Bossi A., Collette L. Implications of prostate-specific antigen doubling time as indicator of failure after surgery or radiation therapy for prostate cancer // Eur. Urol. 2007. Vol. 51. P. 605–613.
 14. Palma D., Tyldesley S., Pickles T. Prostate Cohort Outcomes Initiative. Pretreatment prostate-specific antigen velocity is associated with development of distant metastases and prostate cancer mortality in men treated with radiotherapy and androgen-deprivation therapy // Cancer. 2008. Vol. 112. P. 1941–1948.
 15. Petit J.H., Chen M.H., Loffredo M. et al. Prostate-specific antigen recurrence and mortality after conventional dose radiation therapy in select men with low-risk prostate cancer // Cancer. 2006. Vol. 107. P. 2180–2185.
 16. Picchio M., Messa C., Landoni C. et al. Value of ¹¹C choline-positron emission tomography for restaging prostate cancer: a comparison with ¹⁸F fluorodeoxyglucose-positron emission tomography // J. Urol. 2003. Vol. 169. P. 1337–1340.
 17. Rinnab L., Mottaghy F.M., Blumstein N.M. et al. Evaluation of [¹¹C]-choline positron-emission/computed tomography in patients with increasing prostate-specific antigen levels after primary treatment for prostate cancer // BJU Int. 2007. Vol. 100. P. 786–793.
 18. Zagars G.K. Prostate specific antigen as an outcome variable for T1 and T2 prostate cancer treated by radiation therapy // J. Urol. 1994. Vol. 152. P. 1786–1791.

Поступила в редакцию 08.06.2015 г.

М.А.Рыбалов^{1,2}, I.Ya.De Jong¹, A.I.Breusma¹, S.Kh.Al'-Shukri², S.Yu.Borovets²

ROLE OF KINETIC PERFORMANCE OF PSA IN SELECTION OF THE PATIENTS FOR CONDUCTION OF ¹¹C-CHOLINE PET/CT AIMED TO REVEAL LOCAL RECURRENCES OF PROSTATE CANCER

¹ Medical centre of Groningen University, Groningen (Netherlands); ² I.P.Pavlov Saint-Petersburg First State Medical University

Given study was aimed to research a role of kinetic performance of PSA in selection of the patients for conduction ¹¹C-choline PET/CT in order to reveal local recurrences in patient with prostate cancer after radiation therapy (RT) and radical prostatectomy (RP). The study included 185 patients with histologically distinctive prostate cancer and biochemical signs of tumor recurrence after RP (61 patients) or RT (124 patients). All the patients were examined using ¹¹C-choline PET/CT in order to detect local relapses. Calculation of growth rate of the PSA level and PSA doubling time were made. According to results of ¹¹C-choline PET/CT, recurrences of prostate cancer were detected in 124 out of 185 (65%). There were 22 patients out of 61 (36%) after RP and there were 102 patients out of 124 (82%) after RT. It was stated a correlation between PSA rates, growth rate of PSA level and presence or absence of relapse according to PET/CT results. PSA level and growth rate of PSA were indicated as the most significant predictive signs, which could influence on the selection of the patients for conduction of ¹¹C-choline PET/CT in relation to detection of local recurrence after RT and RP.

Key words: PSA, kinetic performance, prostate cancer, PET, CT, radiotherapy, radical prostatectomy, local recurrence

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616-001-07-08

А. Н. Тулупов, Г. М. Бесаев, Г. И. Синенченко, С. Ш. Тания, В. Г. Багдасарьянц

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРАЙНЕ ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе»
(дир. — проф. В. Е. Парфенов), Санкт-Петербург

Ключевые слова: сочетанная травма, политравма, травматический шок, дорожно-транспортный травматизм, прокальцитониновый тест, сепсис, хирургическая тактика, «*damage control*»

Введение. По нашим данным, около 60% пострадавших с политравмой, сопровождающейся шоком III степени, имеют отрицательный для жизни прогноз. Особенности рассматриваемой категории пострадавших являются наибольшая тяжесть и множественность сочетанных повреждений с числом баллов по шкале ISS около 35, массивная кровопотеря, необходимость применения хирургической тактики «*damage control*», высокая частота повторных операций, неизбежность развития реперфузионного синдрома, вторичного иммунодефицита и не менее трех системных и локальных гнойно-инфекционных осложнений (у отдельных пострадавших — до 10), а также значительная продолжительность лечения.

До недавнего времени при такой патологии в остром периоде травматической болезни производили только экстренные оперативные вмешательства по жизненным показаниям на внутренних органах груди и живота, голове, сосудах, а при переломах длинных трубчатых костей предпочтение отдавали консервативным методам лечения. Однако при таком подходе продолжительность и стоимость лечения были чрезвычайно велики, а эффективность низка.

Такая травма расценивается как крайне тяжелая и отличается особой сложностью диагностики и лечения повреждений, а также высокой летальностью, которая достигает 80–90%.

Материал и методы. Анализируются результаты обследования и лечения в СПбНИИ скорой помощи 356 пострадавших с сочетанной травмой и шоком III степени при отрицательном для жизни прогнозе. Основную группу составили 176 пострадавших, получавших лечение в 2011–2013 гг. с применением современной стратегии, группу сравнения — 180 пострадавших, пролеченных в 2006–2008 гг. без ее использования. Почти $\frac{3}{4}$ пациентов такую травму получили в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП) и падений с высоты (*табл. 1*).

Прогноз исхода травматического шока определяли по методу Ю. Н. Цибина и соавт. [6], точность которого составляет 84,4%, а прогноз для оперативного лечения — по методу А. Н. Кейера и соавт. [1], подробно описанные нами ранее [5]. По полу, возрасту, характеру и тяжести повреждений (*табл. 2–4*) анализируемые группы существенно не различались ($p > 0,005$).

В обеих группах на каждого пациента приходилось, в среднем, по 7 различных повреждений. У большинства из них имелась травма 3 частей тела и более. Наиболее часто и серьезно повреждались голова, конечности, грудь, живот и таз.

Всех пострадавших, минуя приемное отделение, доставляли непосредственно в противошоковую операционную, где проводили их обследование и противошоковое лечение. В течение «золотого часа» госпитализированы около 60% пострадавших, от 1 до 2 ч после травмы — около 35%. $\frac{3}{4}$ пострадавшим догоспитальное лечение проводили реанимационно-хирургические бригады, остальным — линей-

Сведения об авторах:

Тулупов Александр Николаевич (e-mail: altul@narod.ru), Бесаев Гиви Максимович (e-mail: besaev@yandex.ru), Синенченко Георгий Иванович, Тания Сергей Шаликович (e-mail: tanyassh@yandex.ru), Багдасарьянц Владимир Георгиевич (e-mail: bagdas@mail.ru), Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3

Таблица 1

Распределение пострадавших по механизму травмы

Механизм травмы	Количество пострадавших, абс. число (%)	
	Основная группа	Группа сравнения
ДТП	99 (56,2)	108 (60)
Кататравма	26 (15,1)	29 (16)
Бытовая травма	18 (10,1)	16 (9)
Рельсовая травма	13 (7,2)	14 (8)
Падение груза	7 (4,1)	4 (2)
Сдавление	6 (3,4)	4 (2,3)
Комбинированная сочетанная травма	2 (1,1)	2 (1)
Минно-взрывная травма	1 (0,5)	1 (0,7)
Прочие травмы	4 (2,3)	2 (1)
Всего	176 (100)	180 (100)

Таблица 2

Распределение пострадавших по полу, возрасту и тяжести повреждений

Показатели	Количество пострадавших	
	Основная группа (n=176)	Группа сравнения (n=180)
Мужчины	139 (79%)	37 (21%)
Женщины	144 (80%)	36 (20%)
Возраст, лет	37,1±3,1	37,4±2,9
ISS, баллы	32,9±1,45	33,4±2,15
Баллы по шкале Ю. Н. Цибина	15,2±1,86	14,9±1,76
Значение критерия ±T	-7±0,67	-7,7±0,59

ные бригады скорой помощи. ИВЛ с интубацией трахеи на догоспитальном этапе была начата 60% пациентам основной группы и 40% — группы сравнения. В травмоцентре использован комплекс клинических, биохимических, функциональных, лучевых, эндоскопических, эндовидеохирургических и других исследований [5].

Результаты и обсуждение. Разработанная нами стратегия оказания медицинской помощи пострадавшим с прогнозируемым летальным исходом травматической болезни включает следующие принципы:

1. Полноценность, перманентность и преемственность проводимых лечебно-диагностических мероприятий на всех этапах ведения пациентов: реанимационно-хирургическая бригада скорой помощи, противошоковая операционная, отделение хирургической реанимации, отделение сочетанной травмы травмоцентра, операционная, поликлиника, реабилитационный центр.

2. Широкое использование современных лучевых (УЗИ, СКТ, МРТ) и малоинвазивных (видеолапароскопия, видеоторакоскопия, эндоваскулярные вмешательства) лечебно-диагностических методов.

3. Комплексное противошоковое лечение. Проведение всех оперативных вмешательств в строгом соответствии со схемой лечебно-тактического прогнозирования их исходов по критерию ±T и тактикой «damage control». Вначале производили неотложные операции для устранения доминирующих и конкурирующих угрожающих жизни повреждений и использовали упрощенные методы фиксации переломов костей. После стабилизации витальных функций и расчета показателей динамического прогноза характер

Таблица 3

Частота повреждения частей тела при крайне тяжелой сочетанной травме

Часть тела	Частота повреждений					
	Общая (%)		Доминирующих (%)		Конкурирующих (%)	
	Группа					
	Основная	Сравнения	Основная	Сравнения	Основная	Сравнения
Голова	82	80	26	24,8	41	39,2
Конечности	79	73	15	16,4	47	45,4
Грудь	75	76	15	14,7	47	48
Живот	59	55,4	24	25,7	28	30
Таз	48,3	46	15	17	26	23
Позвоночник	13,1	10,5	1	—	5	2
Лицевой скелет	12,5	13,3	—	—	—	—
2 части тела	30,1	31,4	—	—	—	—
3 части тела и более	69,9	68,6	—	—	—	—

Таблица 4

**Частота повреждений некоторых органов
и структур от общего количества повреждений
соответствующих частей тела**

Характер повреждений	Частота (%)
Ушибы, разрывы и ранения легких	58,6
Множественные переломы ребер	31,2
Разрывы печени	18,7
Разрывы и ушибы тонкой кишки и ее брыжейки	18,2
Разрывы и ушибы почек	15,8
Разрывы селезенки	12,8
Разрывы мочевого пузыря	7,9
Разрывы и ушибы толстой кишки и ее брыжейки	6,4
Разрывы и ушибы поджелудочной железы	4,9
Разрывы крупных сосудов живота	4,4
Разрывы и ушибы двенадцатиперстной кишки	3
Переломы:	
костей голени	29
бедр	26,2
плеча	21,9
костей предплечья	8,6

и объем диагностических мероприятий и вмешательств расширились.

4. Нутритивно-метаболическая терапия [4].

5. Прогнозирование развития тяжелых инфекционных осложнений на основе динамики показателя прокальцитонинового теста в раннем периоде травматической болезни с последующим применением превентивной антибактериальной терапии, исходя из эпидемиологической обстановки в стационаре.

6. Превентивная терапия сепсиса с использованием комплекса антибиотиков и иммуномодулирующих препаратов, современная антибактериальная химиотерапия и иммунотерапия развившегося сепсиса.

7. Проведение ранних восстановительных операций на опорно-двигательном аппарате через 24 ч после травмы при благоприятном прогнозе, отсутствии необходимости инотропной поддержки, тяжести состояния по шкале SOFA 0 баллов и прокальцитонинном тесте $\leq 0,5$ нг/мл и менее. Проведение реконструктивных операций в позднем периоде травматической болезни после полного купирования инфекционных и неинфекционных осложнений на основе показателей прокальцитонинового теста и шкалы SOFA.

В качестве основных направлений современного противошокового лечения использованы восстановление транспорта кислорода (инфузионно-трансфузионная, кардио- и вазоактивная терапия, дыхательная поддержка и респираторная терапия), коррекция последствий гипоксии и реперфузии (антиоксидантно-антигипоксанта терапия, применение препаратов с газотранспортными свойствами, ингибиторов нитрооксида и ингибиторов протеолиза), антибактериальная терапия, иммунокоррекция, нутритивно-метаболическая, дезинтоксикационная терапия и др. [5].

При поступлении в травмоцентр у всех пострадавших прогноз для оперативного лечения был неблагоприятным, в связи с чем им в неотложном порядке под общим обезболиванием с интубацией трахеи производили только операции реанимационной направленности (вмешательства первой очереди согласно тактике «damage control») и малоинвазивные лечебно-диагностические операции. После проведения противошокового лечения и стабилизации витальных функций выполняли ранние восстановительные вмешательства в полном объеме таким образом, чтобы успеть до формирования инфекционных осложнений в так называемое хирургическое «окно» и не про-

изводить их с 3-х по 7-е сутки после травмы, являющиеся «высотой» травматической болезни.

Нами разработан и используется новый способ лечения множественных переломов, заключающийся во внешней фиксации одновременно полученных переломов таза, ребер и грудины с реберным клапаном и ключиц [2].

Из данных, приведенных в табл. 5, видно, что большинству пострадавших обеих групп выполняли травматологические оперативные пособия и лапаротомии. Основным методом лечения повреждений груди было дренирование плевральных полостей. Торакотомии производили редко.

При переломах костей конечностей и таза, как правило, в остром периоде травматической болезни накладывали аппараты внешней фиксации, в раннем периоде производили их модульную трансформацию, а в позднем — осуществляли накостный или интрамедуллярный остеосинтез (табл. 6).

У каждого пострадавшего в течение раннего периода травматической болезни возникли, в среднем, более 3 инфекционных осложнений и 2–3 неинфекционных. Наиболее часто в остром и раннем периодах травматической болезни диагностировали пневмонию, сепсис, тяжелый сепсис (табл. 7). В качестве неинфекционных осложнений в основной группе и группе сравнения

Таблица 5

**Общее количество оперативных вмешательств, выполненных в остром периоде
травматической болезни, абс. число (%)**

Виды оперативных вмешательств	Группа пострадавших	
	Основная (n=176)	Сравнения (n=180)
Декомпрессивная трепанация черепа	29 (16,5)	33 (18,3)
Внешняя фиксация костей лица и нижней челюсти	28 (15,9)	6 (3,3)
Дренирование плевральной полости	109 (61,9)	112 (62,2)
Торакотомия	4 (2,3)	3 (1,7)
Видеолапароскопия	16 (9,1)	7 (3,9)
Лапаротомия, релапаротомия	206 (117)	187 (103,9)
Внешняя фиксация костей таза	82 (46,6)	19 (10,6)
Внешняя фиксация переломов костей конечностей	196 (111,4)	65 (36,1)
Оперативная фиксация переломов позвоночника	20 (11,4)	3 (1,7)

Таблица 6

**Количество фиксирующих операций при сочетанной травме конечностей и таза
в различные периоды травматической болезни**

Период травматической болезни	Группа пациентов	Часть тела			
		Конечности		Таз	
		Число переломов	Число операций (%)	Число переломов	Число операций (%)
Острый	Основная	279	196 (70,3)	137	82 (59,9)
	Сравнения	283	65 (23)	144	19 (13,2)
Ранний	Основная	279	56 (20,5)	137	57 (41,6)
	Сравнения	283	98 (34,6)	144	68 (47,2)
Поздний	Основная	279	168 (60,2)	137	115 (83,9)
	Сравнения	283	39 (13,8)	144	64 (44,4)

Таблица 7

**Частота инфекционных осложнений
при крайне тяжелой сочетанной травме**

Осложнения	Группа пострадавших			
	Основная (n=176)		Сравнения (n=180)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Пневмония	172	97,7	168	93,3
Тяжелый сепсис	65	37	94	52*
Сепсис	46	26	65	36*
Нагноения ран	8	4,5	27	15*
Перитонит	7	4	15	8,3
Септический шок	5	2,8	18	10*
Гнойный менингоэнцефалит	7	4	6	3,3

* Различия статистически достоверны при $p < 0,05$.

возникали полиорганная недостаточность у 36,4 и 45%, энцефалопатия смешанного генеза — у 35,2 и 40%, постгеморрагическая анемия — у 16,5 и 20%, нарушения функции тазовых органов — у

4 и 13,3%, флеботромбозы и тромбофлебиты — у 6,3 и 11,7%, жировая эмболия — у 5,7 и 11,1%, гипопропротеинемия — у 5,7 и 10%, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — у 4 и 13,3%, респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) — у 2,8 и 8,3%, желудочно-кишечные кровотечения — у 4 и 7,8%, миграция металлоконструкций — у 4,5 и 15,6%, контрактуры — у 6,3 и 13,9%, замедленная консолидация — у 4 и 11,1% соответственно.

Нарастание уровня прокальцитонина в сыворотке крови с 3-х по 15-е сутки более чем на 1,5 нг/мл в течение каждых 3 сут позволяет прогнозировать развитие тяжелого сепсиса с точностью до 97%. При менее выраженном приросте уровня прокальцитонина с такой же точностью прогнозируются и менее тяжелые инфекционные осложнения (сепсис, пневмония и др.).

Проведение реконструктивно-восстановительных операций на опорно-двигательной системе у пострадавших, перенесших тяжелый сепсис,

Таблица 8

Частота оперативных вмешательств при политравме в остром периоде травматической болезни

Операции	Группа пострадавших		Результат
	основная (%)	сравнения (%)	
Стабилизирующие операции при травме лицевого скелета	64,3	23	На 41,3% больше
Стабилизирующие операции при травме конечностей	70,3	23	На 47,3% больше
Стабилизирующие операции при травме таза	59,8	13,3	На 46,5% больше
Декомпрессивно-стабилизирующие операции при травме позвоночника	23,8	4,2	На 19,6% больше
Санационные торакальные операции	20,4	48	На 27,6% меньше
Санационные абдоминальные операции	24,1	6,8	На 17,3% больше

Таблица 9

Летальность (%) при тяжелой сочетанной травме в остром периоде травматической болезни

Причина смерти	Группа пострадавших	
	основная (n=176)	сравнения (n=180)
Шок и кровопотеря	18,1	20
Отек и дислокация головного мозга	11,9	11
Всего	30	31,1

Таблица 10

Летальность (%) при тяжелой сочетанной травме в раннем периоде травматической болезни

Причина смерти	Группа пострадавших	
	основная (n=176)	сравнения (n=180)
Тяжелый сепсис	22,7	38,9*
Полиорганная недостаточность	8,5	9,4
Жировая эмболия	2,3	5
ТЭЛА	1,7	3,3
РДСВ	1,7	2,8
Перитонит третичный	0,6	1,7
Менингит посттравматический	0,6	0,6
Всего	38,1	61,7*

* Различия статистически достоверны при $p < 0,05$.

наиболее безопасно в позднем периоде травматической болезни после купирования инфекционных осложнений и не ранее 30 сут после травмы. Необходимыми условиями выполнения данных вмешательств являются стабильная гемодинамика, тяжесть органной недостаточности по шкале SOFA 0 баллов и уровень прокальцитонина сыворотки крови 0,5 нг/мл и менее. Данная методика в 2009 г. запатентована нами как способ определения сроков и объема оперативного вмешательства на опорно-двигательном аппарате при тяжелой сочетанной травме [3].

Предложенная тактика активного хирургического лечения в остром периоде травматической болезни на основе динамического прогнозирования и усовершенствованных диагностических алгоритмов дала возможность выполнять фиксацию переломов при травме лица, конечностей, таза и позвоночника значительно чаще, а также производить больше санационных абдоминальных операций и меньше повторных торакальных вмешательств без усугубления тяжести состояния пострадавших (табл. 8).

В остром периоде травматической болезни при тяжелой сочетанной травме летальность в обеих группах составила около 30% (табл. 9). Наиболее частыми причинами смерти являются шок, кровопотеря, отек и дислокация головного мозга. Летальные исходы в раннем периоде травматической болезни обусловлены развитием тяжелого сепсиса, пневмонии, полиорганной недостаточности, жировой эмболии, РДСВ, ТЭЛА, третичного перитонита (табл. 10).

Выводы. 1. Комплекс лечения крайне тяжелой сочетанной травмы, согласно современной стратегии, включает полноценное противошоковое лечение в условиях травмоцентров I уровня, расширение оперативной активности при сочетанных переломах костей путем их ранней внешней фиксации, современные профилактики и лечение сепсиса, проведение поздних реконструктивно-

восстановительных вмешательств после его полного купирования, нутритивно-метаболическую терапию.

2. Использование новых лечебно-диагностических алгоритмов позволило снизить частоту жизнеугрожающих инфекционных осложнений (сепсис, тяжелый сепсис, септический шок) на 32,4%, жизнеугрожающих неинфекционных — на 31,7%, а летальность — на 24%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кейер А. Н., Фролов Г. М., Савельев М. С. и др. Сравнительная оценка травматичности оперативных вмешательств на

опорно-двигательном аппарате в связи с хирургической тактикой, основанной на прогнозе исхода травматического шока при политравме // Травматический шок. Республ. сб. науч. трудов. Л., 1983. С. 18–29.

2. Патент РФ № 2333730. Способ лечения множественных переломов / Ю. Б. Шапот, Г. М. Бесаев, А. Н. Тулупов и др. Заявка № 2007114839 от 19.04.2007 г. Зарегистрирован 20.09.2008 г. Оpubл. БИ. 2008. № 26.
3. Патент РФ № 2353300. Способ определения сроков и объема оперативного вмешательства на опорно-двигательном аппарате при тяжелой сочетанной травме / Ю. Б. Шапот, Г. М. Бесаев, С. Ш. Тания, В. Г. Багдасарьянц. Заявка № 2008101616 от 15.01.2008 г. Зарегистрирован 27.04.2009 г. Оpubл. БИ. 2009. № 12.
4. Руководство по клиническому питанию / Под ред. В. М. Луфта, С. Ф. Багненко. СПб.: ART-XPRESS, 2013. 449 с.
5. Сочетанная механическая травма: Руководство для врачей / Под ред. А. Н. Тулупова. СПб.: НИИ СП им. И. И. Джанелидзе, 2012. 395 с.
6. Цибин Ю. Н., Гальцева И. В., Рыбаков И. Р. Прогнозирование исходов тяжелой травмы, осложненной шоком // Травматический шок. Л.: Медицина, 1976. С. 59–62.

Поступила в редакцию 14.08.2015 г.

A. N. Tulupov, G. M. Besaev, G. I. Sinenchenko,
S. Sh. Taniya, V. G. Bagdasar'yants

FEATURES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF EXTREMELY SEVERE COMBINED INJURY

I. I. Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Medicine

The data of examination and treatment of 356 victims with extremely severe combined injury and shock of III degree were analyzed. All the patients had a medical unfavorable life prognosis. On the basis of the research, it was proved, that the modern approach of treatment of such trauma should include an adequate anti-shock treatment in conditions of the first-level trauma center. The operative activity should be increased in cases of combined trauma of bones by their early external fixation. The authors recommend an application of up-to-date prevention sepsis treatment, late reconstructive — restorative operation performance after its full relief and nutritive metabolic therapy. This approach allowed reducing of the rate of life-threatening infectious complications on 32,4% and noninfectious — on 31,7%, the lethality — on 24%.

Key words: *combined injury, polytrauma, traumatic shock, road traffic traumatism, procalcitonin test, sepsis, «damage control»*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616-001-06:612.32/.33::612.014.423

Д. Ш. Саъдулаев¹, С. Ф. Багненко², П. А. Дубикайтис¹, И. Г. Джусоев¹, А. В. Лапицкий¹

РОЛЬ СУБСТРАТНЫХ АНТИГИПОКСАНТОВ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЁЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

¹ ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе» (дир. — проф. В. Е. Парфенов); ² ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России (ректор — академик РАН проф. С. Ф. Багненко)

Ключевые слова: *скорая медицинская помощь, сочетанная травма, электрогастроэнтерография, цитофлавин*

Введение. Актуальность проблемы тяжелой сочетанной травмы (ТСТ) обусловлена возрастающим числом жертв дорожно-транспортных происшествий, локальных вооруженных конфликтов и террористических актов [2]. Пострадавшие с ТСТ составляют 8–10% от всех больных травматологического профиля в крупных стационарах, при этом летальность при ТСТ достигает 60% [6]. Социальная значимость проблемы обусловлена высокой летальностью, сложностью и дороговизной лечения, молодым возрастом большинства пострадавших, ведущих активный образ жизни, у которых данный вид травмы вносит большой вклад в сокращение потерянных лет потенциальной жизни, чем любая другая патология [13].

Сочетанная травма в первом периоде травматической болезни характеризуется тяжелыми патофизиологическими нарушениями органов и систем. Тяжесть течения травматической болезни зависит, прежде всего, от характера травмы и тяжести травматического шока, степени кровопотери, выраженности нарушений функции головного мозга, системы органов дыхания и других систем организма. Важными составляющими в патогенезе травматической болезни являются нарушения функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), проявляющейся, прежде всего,

нарушениями его моторики, способными приводить к развитию пареза кишечника. Парез является одной из основных причин развития бактериальной транслокации и последующего формирования поздних гнойных осложнений [7].

Введение субстратных антигипоксантов, обладающих свойствами метаболического энергокорректора, в остром и раннем периоде травматической болезни является одним из перспективных способов восстановления миоэлектрических нарушений ЖКТ [1]. Комбинированным антигипоксическим свойством обладают реамберин, цитофлавин и ремаксол, созданные на основе янтарной кислоты.

В состав препарата «Цитофлавин» входят: янтарная кислота (1000 мг), никотинамид (100 мг), рибофлавина мононуклеотид (20 мг), инозин (200 мг). Основное антигипоксическое действие янтарной кислоты в данной рецептуре дополняется рибофлавином, способным за счет своих коферментных свойств увеличивать активность сукцинатдегидрогеназы и обладающим непрямым антиоксидантным свойством (за счет восстановления окисленного глутатиона). Предполагается, что входящий в состав цитофлавина никотинамид активирует никотинамидадениндинуклеотид (NAD)-зависимые ферментные системы, однако этот эффект менее выражен, чем у NAD. За счет инозина достигается увеличение содержания общего пула пуриновых нуклеотидов, необходимых не только для ресинтеза макроэргов аденозинтри-

Сведения об авторах:

Саъдулаев Давлатёр Шарипович (e-mail: Sdavlatyor67@mail.ru), Дубикайтис Пётр Александрович (e-mail: Infter@mail.ru), Джусоев Ирлан Георгиевич (e-mail: 79626846424@yandex.ru), Лапицкий Алексей Викторович (e-mail: alexlap777@yandex.ru), Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3;

Багненко Сергей Федорович (e-mail: bagненко_spb@mail.ru), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

фосфата (АТФ) и гуанозинтрифосфата (ГТФ), но и вторичных мессенджеров: циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), а также нуклеиновых кислот. Определённую роль может играть способность инозина несколько подавлять активность ксантиноксидазы, уменьшая, тем самым, продукцию высокоактивных форм и соединений кислорода. Цитофлавин обладает антигипоксическим свойством, давая положительный эффект на процессы энергообразования в клетке, уменьшает продукцию свободных радикалов и восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты. Препарат активизирует церебральный кровоток, стимулирует метаболические процессы в центральной нервной системе. Имеются сведения о положительном влиянии препарата на иммунную систему.

Цель исследования — оценить влияние субстратных антиоксидантов на миоэлектрическую активность ЖКТ методом периферической электрогастроэнтерографии (ЭГЭГ) и изучить информативность различных показателей миоэлектрической активности для оценки функционального состояния ЖКТ у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в остром и раннем периодах травматической болезни.

Материал и методы. Обследованы 80 пострадавших с ТСТ, сопровождавшейся шоком II и III степени, поступивших в протившоковое отделение СПбНИИ СП им. И.И.Джанелидзе в период 2010–2012 гг. В качестве субстратного антигипоксанта применяли цитофлавин. Все пациенты разделены на две группы. В основную группу вошли 39 пациентов, в комплексном лечении которых использовался цитофлавин. Контрольную группу (41 человек) составили пациенты, в терапии которых данный препарат не применяли.

Группы исследования не отличались друг от друга по прогнозу течения травматической болезни (ТБ) (табл. 1). Данный показатель оценивали по методике Г.И.Назаренко [4]. Сравнение данных показало, что больные основной и контрольной группы равномерно распределились в прогностических подгруппах с положительным, сомнительным и отрицательным прогнозами, значимых различий по

Таблица 1

Распределение больных по прогнозу течения ТБ при поступлении

Прогноз по Г.И.Назаренко	Число больных (%)		Т-критерий сравнения достоверности различий
	Основная группа	Контрольная группа	
Положительный	10 (25,6)	15 (36,6)	1,56
Сомнительный	17 (43,6)	16 (39,0)	0,49
Отрицательный	12 (30,8)	10 (24,4)	1,02
Всего	39	41	

Т-критерию сравнения достоверности различий не обнаружено.

Анализ различия средних величин показал (табл. 2), что достоверных статистических различий между группами исследования по тяжести травмы и прогнозу, полу и возрасту, основным клинико-лабораторным характеристикам при поступлении не было.

Всем пациентам основной группы введение цитофлавина начинали в протившоковой операционной после стабилизации витальных функций (в среднем через 1–2 ч с момента поступления) и далее через 12 и 24 ч с момента поступления. До начала введения цитофлавина пациенты получали стандартный комплекс интенсивного лечения [3, 9]. Далее внутривенно капельно вводили 10 мл препарата «Цитофлавин» в разведении на 200 мл 10% раствора глюкозы со скоростью 7 мл/мин. В дальнейшем продолжали выполнение общепринятой терапии, корректируя схему лечения в зависимости от состояния больного.

Для оценки миоэлектрической активности ЖКТ мы использовали методику периферической электрогастроэнтерографии (ЭГЭГ) [5, 8, 10, 11, 12]. Исследование миоэлектрической активности ЖКТ проводили в 1-, 2-, 3-, 4-е и 5-е сутки травматической болезни до и через 1 ч от начала инфузии цитофлавина.

Применяли статистические методы обработки данных с расчетом абсолютных и относительных величин, Т-критерия Стьюдента для оценки различия показателей.

Результаты и обсуждение. Исследование миоэлектрической активности ЖКТ в обеих группах больных показало низкие значения суммарной мощности сразу после получения травмы — (45,7±15,9) мВт в основной группе и (42,1±6,6) мВт в контрольной группе (табл. 3), особенно при сомнительном и отрицательном прогнозе, с последующим восстановлением на 4-й и 5-й день. Вместе с тем, отмечено перераспределение относительной мощности ЖКТ на 2-й день после получения ТСТ с увеличением вклада его верхних отделов,

Таблица 2

Сравнение клинико-лабораторных показателей у пациентов при поступлении

Показатель	Группа	
	основная	контрольная
Число больных	39	41
Средний возраст, лет	39±12,8	39±14,2
Пол, м:ж	27:12	30:11
Среднее систолическое АД, мм рт. ст.	92±30	98±35
Среднее диастолическое АД, мм рт. ст.	57±25	61±19
Нв, г/л	109,8±30,4	107±23,9
Число эритроцитов, ×10 ¹² /л	4,1±4	3,7±1
Уровень билирубина, мкмоль/л	12,1±5	14,2±6,8
Суммарная мощность, мВт	45,7±15,9	42,1±6,6

Динамика показателей миоэлектрической активности ЖКТ при ТСТ (M±m)

Показатель	Норма	1-й день	2-й день	3-й день	4-й день	5-й день
<i>Основная группа</i>						
Суммарная мощность, мВт		45,7±15,9	53,1±5,0	112,3±21,7*	198,5±26,2*	182,1±21,0
Относительная мощность (отношение мощности отдела ЖКТ к суммарной мощности всего ЖКТ), %:						
желудка	22,41	17,13±7,83	31,71±5,13*	31,91±2,66	25,65±1,82	27,50±4,64
двенадцатиперстной кишки	2,10	6,16±2,9	2,71±2,2	3,40±0,3	2,32±0,9	3,47±0,9
тощей кишки	3,35	9,57±3,2	4,73±2,6*	6,51±1,4	3,51±1,2	6,23±1,6
подвздошной кишки	8,08	18,34±5,4	13,65±3,0	14,12±4,2	11,03±1,9	13,33±3,8
толстой кишки	64,04	41,21±7,8	40,95±4,6	44,44±6,8	57,63±5,3	50,64±11,5
Коэффициент сравнения (отношение мощности отдела ЖКТ к нижележащему отделу ЖКТ):						
желудка	10,40	6,68±2,3	35,30±16,3	16,31±10,4	20,08±9,3	13,50±1,7
двенадцатиперстной кишки	0,60	0,82±0,5	0,54±0,2	0,56±0,1	0,58±0,1	0,54±0,1
тощей кишки	0,40	0,66±0,1	0,40±0,2	0,52±0,2	0,35±0,1	0,43±0,1
подвздошной кишки	0,13	0,86±0,5	0,42±0,1	0,46±0,2	0,24±0,1	0,34±0,2
Коэффициент ритмичности (отношение длины огибающей спектра мощности к его амплитуде):						
желудка	4,85	3,47±1,1	5,52±2,0	11,17±8,6	11,42±7,0	6,93±3,5
двенадцатиперстной кишки	0,90	1,18±0,4	1,04±0,4	2,52±1,9	2,14±0,6	1,51±0,8
тощей кишки	3,43	1,63±0,5	1,55±0,4	4,77±3,2	3,91±0,8	3,72±1,5
подвздошной кишки	4,99	2,15±0,5	2,52±0,9	6,61±4,7	6,34±2,0	5,47±1,9
толстой кишки	22,85	6,76±2,1	9,21±3,4	18,27±10,0	25,22±9,2	18,78±6,2
<i>Контрольная группа</i>						
Суммарная мощность, мВт		42,1±6,6	43,6±6,4	112,4±18,4*	147,5±22,9	170,0±35,7
Относительная мощность, %:						
желудка	22,41	29,26±5,0	41,42±7,2*	37,52±8,3	30,93±6,5	30,76±8,6
двенадцатиперстной кишки	2,10	6,05±4,7	3,49±5,0	3,64±4,8	3,43±4,4	3,02±2,0
тощей кишки	3,35	5,53±3,3	4,81±2,8	6,24±2,5	5,05±3,2	5,42±2,6
подвздошной кишки	8,08	13,23±4,2	16,42±8,6	18,27±8,4	16,59±7,9	16,33±7,4
толстой кишки	64,04	46,89±12,0	51,32±21,1	52,27±18,3	41,96±14,7	42,12±10,7
Коэффициент сравнения (отношение мощности отдела ЖКТ к нижележащему отделу ЖКТ):						
желудка	10,40	28,00±13,1	65,69±23,3	59,11±27,3	22,91±18,3	23,78±14,5
двенадцатиперстной кишки	0,60	1,21±0,8	0,61±0,3	0,50±0,1	0,59±0,2	0,54±0,1
тощей кишки	0,40	0,41±0,2	0,34±0,2	0,38±0,2	0,37±0,2	0,37±0,2
подвздошной кишки	0,13	0,43±0,4	0,52±0,3	0,50±0,3	0,50±0,5	0,46±0,2
Коэффициент ритмичности (отношение длины огибающей спектра мощности к его амплитуде):						
желудка	4,85	16,86±9,8	13,99±8,4	38,45±22,3	14,41±5,3	40,32±21,6
двенадцатиперстной кишки	0,90	5,01±2,3	2,88±1,2	3,06±2,4	3,34±1,5	10,05±4,9
тощей кишки	3,43	6,65±2,3	4,58±2,4	5,64±3,1	4,88±2,8	15,19±4,5*
подвздошной кишки	4,99	9,96±3,3	7,98±3,4	14,43±4,8	7,87±3,2	23,82±9,5
толстой кишки	22,85	36,04±13,2	22,43±8,4	73,14±22,5	24,97±10,1	73,49±23,3

* p<0,05 между днями исследования.

в основном желудка, с 22,4% в нормальном состоянии организма до 31,7%, средний прирост составил (9,3±3,2)%. Вклад остальных отделов ЖКТ пропорционально снижался. Отмечено лучшее восстановление суммарной мощности ЖКТ на 4-й день наблюдения в основной группе пострадавших: основная группа — (198,5±26,2) мВт, контрольная — (147,5±22,9) мВт, превышение на 26%.

К 5-му дню наблюдения (см. табл. 3) значение суммарной мощности приближалось к нормальным, при этом в основной группе прирост был более выраженным с (45,7±15,9) до (182,1±21,0) мВт на 5-е сутки, в контрольной группе — с (42,1±6,6) до (170,0±35,7) мВт.

Относительные показатели мощности по отделам ЖКТ также приближались к нормальным значениям. При этом значения показателей относительной мощности в основной группе были ближе к норме — с (17,13±7,83) до (27,50±4,64)% в желудке, в двенадцатиперстной кишке — с (6,16±2,9) до (3,47±0,9)%, в тощей кишке — с (9,57±3,2) до (6,23±1,6)%, в подвздошной кишке — с (18,34±5,4) до (13,33±3,8)%, в толстой кишке — с (41,21±7,8) до (50,64±11,5)%. В контрольной группе относительная мощность желудка изменилась с (29,26±5,0) до (30,76±8,6)%, двенадцатиперстной кишки — с (6,05±4,7) до (3,02±2,0)%, тощей кишки — с (5,53±3,3) до (5,42±2,6)%, подвздошной

кишки — с (13,23±4,2) до (16,33±7,4)%, толстой кишки — с (46,89±12,0) до (42,12±10,7)%.

Исследование суммарной мощности ЖКТ у больных с разными значениями прогноза течения травматической болезни по шкале Г.И.Назаренко показало, что более высокие значения отмечались у больных с положительным прогнозом — в среднем (188,8±11,1) мВт, (75,6±7,3) мВт при сомнительном и (93,3±19,0) мВт — при отрицательном прогнозах (рис. 1).

Отмечен рост относительной мощности подвздошной кишки с 15,2 до 18,1% на (2,9±0,5)% у больных с положительным прогнозом по сравнению с больными с сомнительным и отрицательным прогнозами (рис. 2). В других отделах ЖКТ четкой динамики относительной мощности в сравнении с прогнозом по Г.И.Назаренко не наблюдали.

Миоэлектрическая активность желудка во 2-е сутки наблюдения существенно превышала активность двенадцатиперстной кишки — на (32±1,3)%, в последующем этот дисбаланс ликвидировался (рис. 3). При этом в основной группе дисбаланс на 2-й и 3-й дни наблюдения был достоверно ниже (35,3 против 65,7% на 2-й день и 16,3 против 59,1% на 3-й день). В других отделах ЖКТ подобной динамики не наблюдали (рис. 4).

Коэффициент ритмичности (см. табл. 3), отражающий качественный характер сокращений гладкой мускулатуры ЖКТ [1], на 3-и и 4-е сутки наблюдения отклонялся от нормальных значений

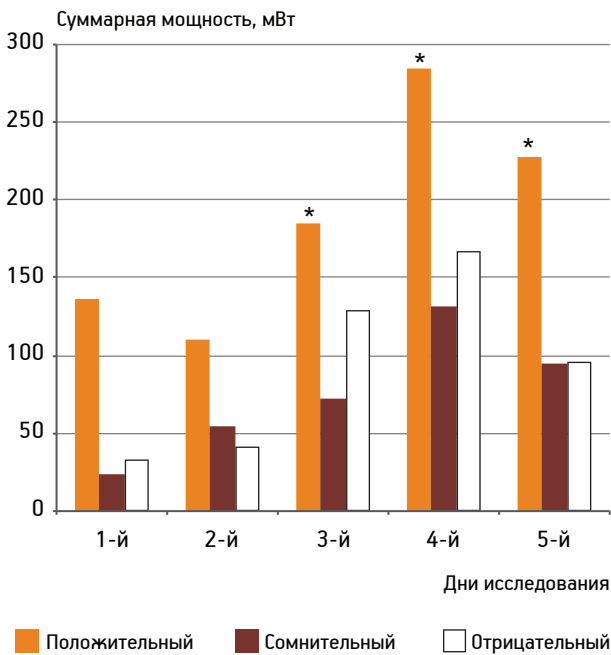


Рис. 1. Сравнение суммарной мощности ЖКТ у больных с разным прогнозом течения травматической болезни. Здесь и на рис. 2: * $p < 0,05$ между прогностическими группами

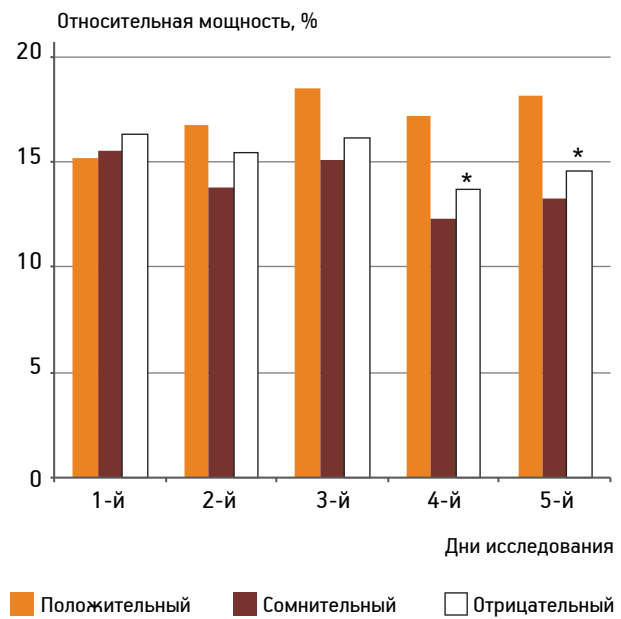


Рис. 2. Сравнение относительной мощности подвздошной кишки у больных с разным прогнозом течения травматической болезни

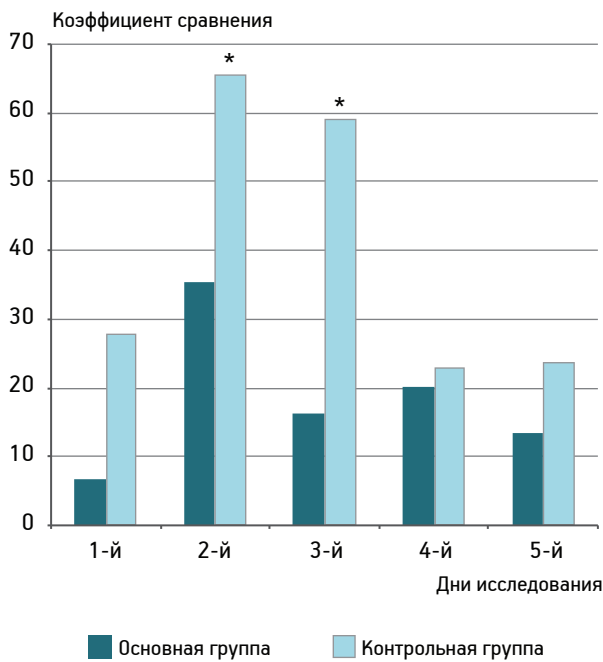


Рис. 3. Динамика коефициента сравнения желудка с двенадцатиперстной кишкой при ТСТ в остром и раннем периодах ТБ.

* $p < 0,05$ между группами исследования

в сторону увеличения (от 106 до 280%) во всех изученных отделах ЖКТ, что указывало на наличие функциональных нарушений в работе всех отделов ЖКТ после ТСТ.

При сравнении показателей ЭГЭГ у выживших и умерших пострадавших обращает на себя внимание достоверное повышение показателя относительной мощности желудка в группе умерших до 60% от суммарной мощности всего ЖКТ на 2-й и 3-й дни наблюдения (рис. 5). Также на 5-й день наблюдения было отмечено превышение коефициента ритмичности всех отделов ЖКТ в группе умерших больных по сравнению с аналогичным показателем выживших — в среднем на 56% (рис. 6).

При оценке эффекта применения субстратных антигипоксантов на функцию ЖКТ отмечено, что в основной группе пострадавших патологический подъем относительной мощности желудка сохранялся, но был, в среднем, на 7,2% меньше, чем в контрольной группе (рис. 7). Относительная мощность тощей кишки в основной группе больных была выше в 1-й день исследования на 4%, однако в последующем снижалась до уровня больных контрольной группы (рис. 8). Коефициент ритмичности тощей кишки в основной группе оставался нормальным первые 2 дня и выходил за рамки нормальных значений только на 3-й день,

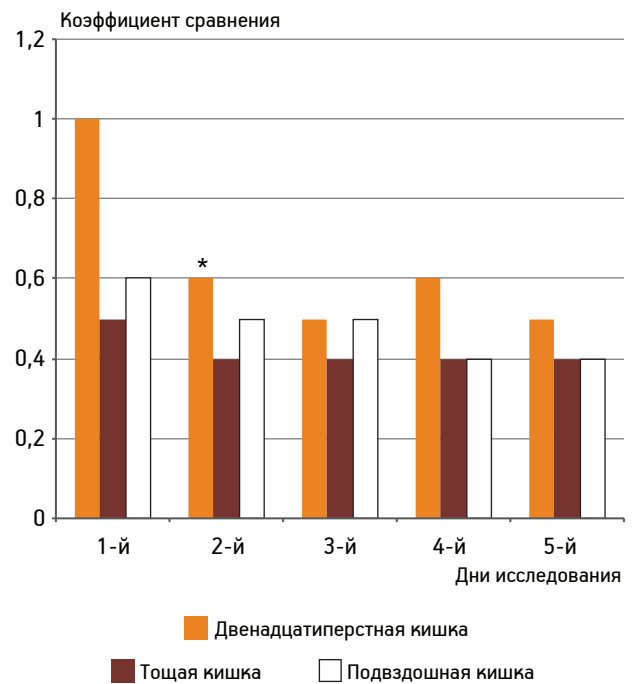


Рис. 4. Динамика коефициента сравнения отделов ЖКТ в остром и раннем периодах ТБ.

Здесь и на рис. 5–9: * $p < 0,05$ между днями исследования



Рис. 5. Сравнение динамики относительной мощности желудка по дням наблюдения в группах выживших и умерших больных в остром и раннем периодах ТБ

оставаясь все же ниже на 0,9%, чем в контрольной группе (рис. 9).

Полученные данные нашего исследования позволяют утверждать, что ТСТ сопровождается выраженными нарушениями миоэлектрической активности ЖКТ. Основными проявлениями этих нарушений являются: снижение общей мощности

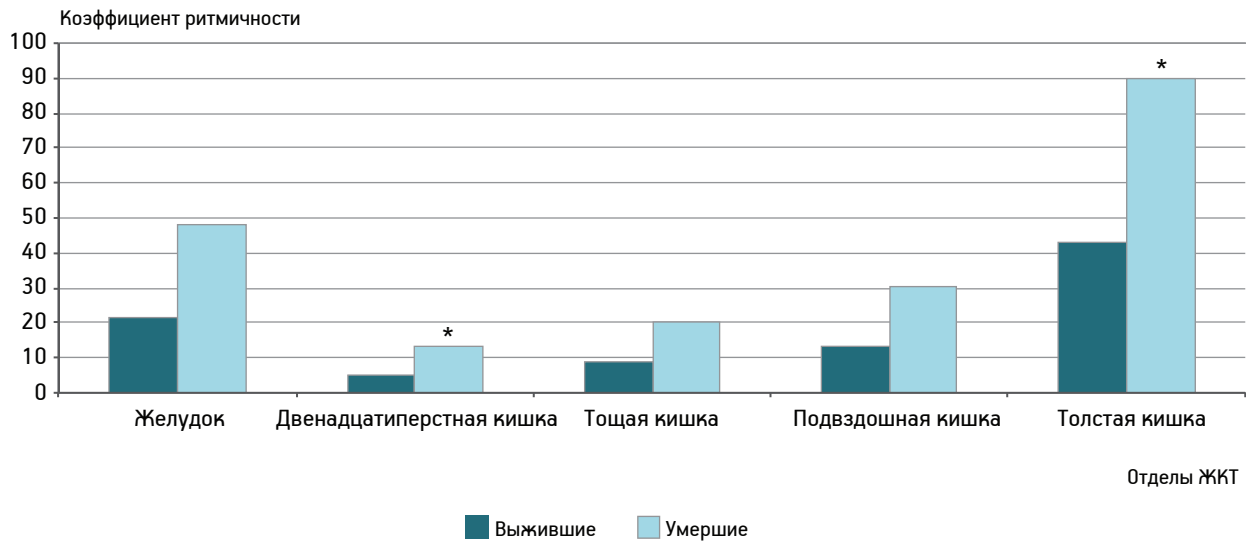


Рис. 6. Сравнение коэффициента ритмичности отделов ЖКТ на 5-й день после травмы в группах выживших и умерших пострадавших с ТСТ

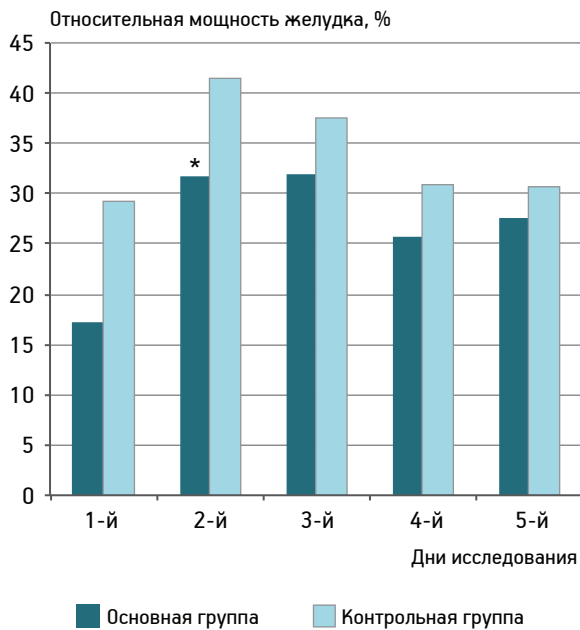


Рис. 7. Динамика относительной мощности желудка в остром и раннем периодах ТБ при ТСТ

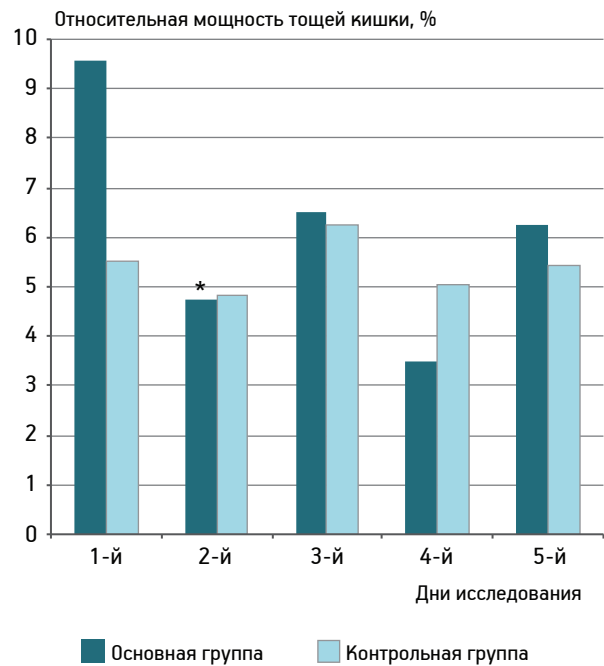


Рис. 8. Динамика относительной мощности тощей кишки в остром и раннем периодах ТБ

ЖКТ, в среднем, на (1502,±220,2) мВт (59,4%) на 2-е сутки после ТСТ с последующим восстановлением на 5-е сутки; дисбаланс распределения мощности между отделами ЖКТ — рост относительной мощности вышележащих отделов ЖКТ (желудка, двенадцатиперстной кишки) на фоне снижения относительных мощностей нижележащих отделов (тонкой и толстой кишки).

На фоне введения субстратных антигипоксантов указанные нарушения функции ЖКТ сохранялись, но были менее выражены, также в основной группе отмечено снижение сроков пре-

бывания в стационаре — (23,4±3,1) дня в основной группе и (29,0±5) дней в контрольной группе (p<0,05) и меньшее число летальных исходов (2 — в основной группе, 6 — в контрольной, разница в летальности статистически недостоверна). Полученные результаты исследования позволяют утверждать, что применение субстратных антигипоксантов при ТСТ эффективно. Однако данное заключение требует дальнейших исследований.

Выводы. 1. При тяжелой сочетанной травме имеют место нарушения миоэлектрической

активности ЖКТ, проявляющиеся достоверным снижением его суммарной электрической активности и дискоординацией электрической активности его отделов.

2. Рост относительной мощности желудка на 2-й и 3-й день и рост коэффициента ритмичности всех отделов ЖКТ на $(22,0 \pm 2,5)\%$ на 5-й день течения травматической болезни являются неблагоприятными признаками в прогнозе наступления летального исхода.

3. Применение субстратных антигипоксантов нормализует показатели миоэлектрической активности ЖКТ, в частности, устраняет дисбаланс относительной мощности между вышележащими (желудок, двенадцатиперстная кишка) и другими отделами ЖКТ, дискордантные сокращения тощей и подвздошной кишки.

4. Раннее введение антигипоксантов в комплексе лечебных мероприятий при тяжелой сочетанной травме сопровождалось сокращением сроков пребывания на $(5,6 \pm 4)$ койко-дня пострадавших в стационаре.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Афанасьев В.В., Лукьянова И.Ю. Особенности применения цитофлавина в современной клинической практике: монография. СПб.: Тактик-Студио, 2010. 80 с.
- Барсукова И.М., Мирошниченко А.Г., Кисельгоф О.Г., Бумай О.А. Статистика дорожно-транспортных происшествий в работе скорой медицинской помощи в Российской Федерации // Скорая мед. помощь. 2014. № 2. С. 4–12.
- Дронова О.Б., Третьяков А.А., Каган И.И., Щетинин А.Ф. Периферическая электрогастроэнтерография в диагностике ГЭРБ: Пособие для врачей. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2011. 32 с.
- Инфузионно-трансфузионная терапия пострадавших с сочетанными шокогенными повреждениями в остром периоде травматической болезни: Пособие для врачей / Под ред. С.Ф.Багненко, Ю.С.Полушина. СПб.: НИИ СП им. И.И.Джанелидзе, 2012. 36 с.
- Назаренко Г.И. Прогнозирование длительности течения и исхода шока при механических повреждениях: Метод. реком. СПб.: НИИ СП им. И.И.Джанелидзе, 1988. 12 с.
- Пономарева А.П., Рачкова Н.С., Бельмер С.В., Хавкин А.И. Периферическая электрогастроэнтеромиография в детской гастроэнтерологии (Методические аспекты). М.: Исток-Система, 2007. 48 с.
- Потапов В.И. Организация и оказание экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе пострадавшим с травматическими повреждениями в чрезвычайных ситуациях на транспорте // Скорая мед. помощь. 2001. № 3. С. 50–51.
- Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Курыгин А.А. Травматическая болезнь и ее осложнения. СПб.: Политехника, 2004. 414 с.
- Смирнова Г.О., Силюянов С.В. Периферическая электрогастроэнтерография в клинической практике: Пособие для врачей / Под ред. В.А.Ступина. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2009. 20 с.
- Сочетанная механическая травма: Руководство для врачей / Под ред. А.Н.Тулупова. СПб.: Стикс, 2012. 393 с.
- Ступин В.А., Смирнова Г.О., Баглаенко М.В. и др. Периферическая электрогастроэнтерография в диагностике наруше-

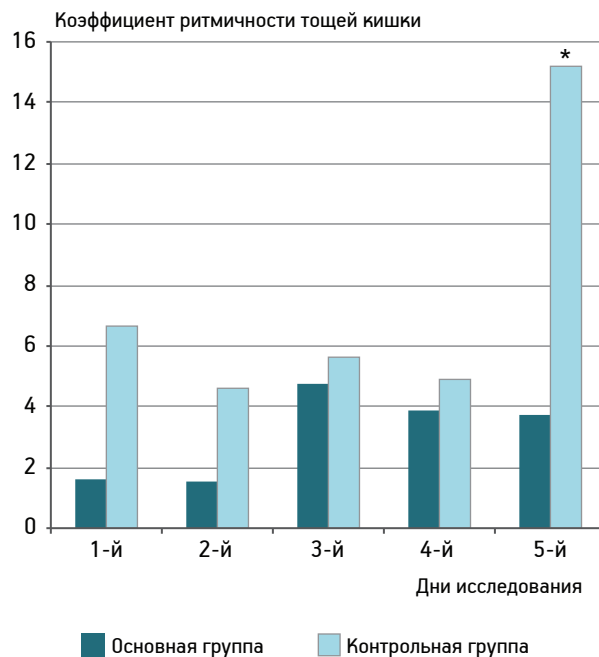


Рис. 9. Динамика коэффициента ритмичности тощей кишки по дням наблюдения в группах больных с применением цитофлавина и без применения

ний моторно-эвакуаторной функции ЖКТ // Лечащий врач. 2005. № 2. С. 60–62.

- Тропская Н.С., Васильев В.А., Попова Т.С. и др. Влияние прокинетики на миоэлектрическую активность ЖКТ // Материалы II Российского конгресса по патофизиологии. М., 2000. С. 136.
- Saidi H., Mutiso B., Ogengo J. Mortality after road traffic crashes in a system with limited trauma data capability/ Hassan Saidi // J. Trauma Management & Outcomes. 2014. Vol. 13. С. 8–4.

Поступила в редакцию 04.09.2015 г.

D. Sh. Sa'dulaev¹, S. F. Bagnenko², P. A. Dubikaitis¹, I. G. Dzhusoev¹, A. V. Lapitskiy¹

ROLE OF SUBSTRATE ANTIHYPOXANTS IN CORRECTION OF ABNORMALITIES OF MYOELECTRICAL ACTIVITY OF GASTROINTESTINAL TRACT IN VICTIMS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA

¹ I. I. Dzhaneldidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Medicine; ² I. P. Pavlov Saint-Petersburg First State Medical University

The abnormalities of myoelectrical activity of gastrointestinal tract were detected in 80 victims with severe combined trauma. There were observed a decrease of total electrical activity and dyscoordination of electrical activity of sections of gastrointestinal tract. An application of substrate antihypoxants should normalize the indices of myoelectrical activity of gastrointestinal tract. This approach allowed elimination of imbalance of total power between superposed (the stomach, the duodenum) and other sections of gastrointestinal tract. This would remove dyscoordination contraction of the jejunum and the ileum.

Key words: emergency, combined trauma, electrogastrography, cytoflavin

© В. А. Неверов, С. Н. Черняев, Д. В. Шинкаренко, 2015
УДК [616.717.4-001.5+616.833.35/.37-001]:616-08

В. А. Неверов^{1, 2}, С. Н. Черняев^{1, 2}, Д. В. Шинкаренко²

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ, ОСЛОЖНЁННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

¹ Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — проф. В. А. Неверов), ФГОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»; ² СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» (главврач — проф. О. В. Емельянов)

Ключевые слова: перелом плечевой кости, переломы костей предплечья, лучевой нерв, невропатия, срединный нерв, жгутовые невропатии

Введение. Переломы плечевой кости составляют 2–7% от общего числа переломов костей, при этом около трети из них — переломы дистального отдела [6]. Одним из наиболее серьезных осложнений переломов этой локализации является невропатия лучевого нерва, которая возникает как в результате травмы, так и при выполнении оперативных манипуляций. В США, например, ежегодно регистрируются 200 000 таких повреждений [16], в Канаде, Австралии пациенты с такими повреждениями составляют 2–3% от всех травмированных [15]. По данным отечественных авторов [1, 4], сопутствующие повреждения периферических нервов встречаются у 8–18% пациентов, при этом инвалидизация достигает 60%. Н. П. Новаченко [7] при простых переломах отмечал, что невриты лучевого нерва встречаются в 3,5–8,9% наблюдений. А. Е. Попова [8] приводит данные о том, что при переломах плечевой кости невриты лучевого нерва встречаются у 8,2–9,7% пострадавших. По её данным, лечение этих повреждений было консервативным и давало хорошие результаты. Следует отметить, что по вопросу тактики — консервативного или оперативного методов лечения переломов плечевой кости, осложненных невропатией лучевого нерва, единой точки зрения не существует. По данным Н. В. Корнилова и Э. Г. Грязнухина [5], повреждение лучевого нерва встречается в 10,1% случаев и носит в основ-

ном контузионно-тракционный характер. С целью лечения подобных повреждений авторы рекомендуют выполнение травматичного и сложного оперативного вмешательства, заключающегося в обязательной ревизии и визуализации нерва на протяжении. А. С. Золотов и Ю. А. Золотова [3] указывают, что ятрогенное повреждение лучевого нерва чаще всего возникает при выполнении заднего доступа к плечевой кости. Это осложнение относится к специфическим, что обусловлено анатомическими особенностями сегмента, оказывает влияние на тактику лечения и конечные функциональные результаты [9]. А. Н. Ерохин и Ю. М. Сысенко [2] приводят результаты лечения 36 пациентов с осложненными переломами диафиза плечевой кости, у 27 из них наблюдалось повреждение лучевого нерва, локтевого нерва — у 6 и срединного нерва — у 3. В 23 случаях повреждение нерва получено в момент травмы, в 13 — во время выполнения манипуляций на поврежденном сегменте. Лечение у всех пациентов было консервативным. О. Vostman и соавт. [10], проанализировав результаты лечения 56 больных с переломами плечевой кости с сопутствующим повреждением лучевого нерва, которым выполнялись ранние оперативные вмешательства в виде остеосинтеза и ревизии нерва, пришли к выводу, что активная тактика лечения дает лучшие результаты для восстановления функции конечности. Однако сравнительных данных авторы не приводят. Некоторые зарубежные авторы считают показанием к остеосинтезу и ревизии нерва наличие признаков невропатии и паралича лучевого нерва [12, 14, 16], так как они дают луч-

Сведения об авторах:

Неверов Валентин Александрович (e-mail: 5507974@mail.ru), Черняев Сергей Николаевич (e-mail: traumamariin@gmail.com), кафедра травматологии и ортопедии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

Шинкаренко Дмитрий Васильевич (e-mail: shinkovka@yandex.ru), Городская Мариинская больница, 191104, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56

шие функциональные результаты. Несмотря на достижения в изучении периферической нервной системы человека и непрерывное совершенствование хирургической техники, значительного улучшения исходов повреждений периферических нервов не наблюдается. Внедрение микрохирургической техники, использование операционного микроскопа существенно облегчили решение технических аспектов проблемы, однако полное восстановление функции после травмы периферических нервов реальностью пока не стало [11].

Исходя из приведенных данных литературы, тактика лечения больных с переломами плечевой кости, осложненными повреждениями периферических нервов, в основном лучевого, является дискуссионной и не определена по настоящее время. Постулаты нейрохирургии гласят о необходимости экстренного хирургического вмешательства с ревизией нерва, в то время как нанесение дополнительной операционной травмы на фоне посттравматического отека нерва может значительно ухудшить результаты лечения.

Цель исследования — оптимизация тактики лечения больных с переломами плечевой кости, осложненными повреждением периферических нервов.

Материал и методы. За период с 2003 по 2014 г. в отделении травматологии и ортопедии СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница» находились на лечении 28 пациентов с переломами костей верхней конечности, которые были осложнены: невралгией лучевого нерва — у 17 (60,71%), у 1 (3,57%) — повреждение носило сочетанный характер (срединный нерв и плечевая артерия). В 10 (35,7%) наблюдениях повреждение нервов носило ятрогенный характер (у 7 — лучевого нерва и у 3 — жгутовая полиневропатия). Из 28 пациентов мужчин было 19, женщин — 9, средний возраст составил 55,7 года.

У 13 (46,4%) из 28 больных травма произошла в результате падения с высоты собственного роста либо при занятиях спортом (армреслинг), у 3 (10,7%) — в результате дорожно-транспортного происшествия и носила высокоэнергетический характер, из них у 2 (7,1%) — имели место открытые переломы III степени [13]. У 10 (35,7%) больных невралгии были ятрогенными: у 4 (14,3%) из них невралгия возникла при выполнении остеосинтеза плечевой кости из заднего доступа, у 3 (10,7%) — повреждение лучевого нерва при дистальном блокировании стержня при интрамедуллярном остеосинтезе плеча (на этапе освоения метода). Невралгия возникла при проведении винтов в зоне перехода лучевого нерва на переднюю поверхность плечевой кости при использовании для остеосинтеза «коротких» стержней. В 3 (10,71%) случаях невралгия возникла в результате наложения турникета (резинового жгута). При наложении жгута, если это не пневматическая манжета, невозможно контролировать давление на мягкие ткани.

Экстренное хирургическое вмешательство с ревизией нерва производили только после тщательной клинической оценки его функции. При этом учитывали выпадение двигательной и чувствительной функций нерва в зоне его иннервации. Если при клинической оценке функции нерва

выявляли нарушения в виде неполного выпадения чувствительности, извращения чувствительности, сохранения минимальных движений, то производили ранний остеосинтез без ревизии лучевого нерва.

Исходя из указанных выше положений, оперативное вмешательство с ревизией нерва произведено только у 5 (17,9%) пациентов из 28, когда имелось полное выпадение двигательной и чувствительной функций нерва. Операция заключалась в остеосинтезе плеча и ревизии лучевого нерва (у 4 пациентов), срединного нерва и плечевой артерии (у 1). У 2 из них интраоперационно был выявлен дефект лучевого нерва на протяжении 8 и 4 см. Ввиду невозможности выполнения первичного шва нерва и тяжести состояния больных (травмы являлись шокогенными, множественными) была выполнена фиксация концов нерва к протектору. У третьего пациента с сочетанным повреждением срединного нерва и плечевой артерии выполнен остеосинтез плечевой кости блокирующим стержнем с ревизией сосудисто-нервного пучка и восстановлением целостности плечевой артерии шунтом из подкожной вены бедра. Анатомического повреждения нерва при ревизии не выявлено. И еще у 2 пациентов при ревизии повреждения лучевого нерва выявлено не было. При остеосинтезе плеча наиболее часто использован накостный остеосинтез пластиной у 19 (67,9%) пациентов, у остальных 9 (32,1%) — блокирующий остеосинтез. В послеоперационном периоде пациенты получали курс консервативной нейротропной терапии, который включал витамины группы В, трентал, реополиглюкин, инфузионную поддерживающую терапию, диклофенак, дексаметозон, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру, иммобилизацию.

Результаты и обсуждение. Среднесрочные и отдаленные результаты прослежены у 27 (96,4%) больных. У всех достигнуто сращение перелома в сроки от 2 до 4 мес после операции. В двух наблюдениях, где имелись дефекты нерва, больные направлены в профильное отделение НИИ нейрохирургии им. А. Л. Поленова. В отдаленном периоде в одном из них функция нерва не восстановилась, в другом — было частичное восстановление чувствительности без восстановления движений. У больного с сочетанным повреждением срединного нерва и плечевой артерии функция срединного нерва восстановилась частично. Пациенту было рекомендовано обратиться для консультации и решения вопроса о дальнейшем лечении в отделение травмы периферических нервов НИИ нейрохирургии им. А. Л. Поленова. Вероятно, у пациента имело место аксональное повреждение нерва без нарушения его целостности. В группе пациентов с ятрогенными повреждениями лучевого нерва среднесрочные и отдаленные результаты отслежены у 9 из 10 больных. У двух пациентов явления невралгии купировались в течение 3 нед после операции на фоне проводимой нейротропной терапии, у одного — через полгода после операции, однако осталась некоторая мраморность кожи кисти. У одного пациента явления невралгии купировались полностью и без остаточных явлений в

течение 1,5 мес после операции. У 3 пациентов, у которых нейропатия возникла после выполнения дистального блокирования, наступило полное восстановление функции лучевого нерва в течение 4–6 мес после операции без остаточных явлений. Из 3 больных со жгутовой невропатией прослежены двое: функция восстановилась в течение 3 нед у одного и 1 года — у второго. На современном этапе, на наш взгляд, каждое травматологическое отделение должно быть оборудовано пневможгутами с возможностью дозированной компрессии мягких тканей. У остальных 13 больных функция нерва восстановилась в течение 6 мес, за исключением одного пациента, у которого восстановление наступило в течение 1 года.

На сегодняшний день в арсенале врачей имеются методы визуализации повреждений периферических нервов. Однако эти методики доступны в основном крупным неврологическим центрам, где лист ожидания исследования составляет несколько месяцев. Клинический метод диагностики, как было указано ранее, позволяет выполнить топическую диагностику повреждения у постели больного и решить вопрос о тактике в каждом конкретном случае.

Выводы. 1. При переломах плечевой кости, осложненных повреждением периферических нервов, показанием для ревизии нерва считаем полное выпадение чувствительной и двигательной функции нерва.

2. При наличии минимальных признаков функционирования нерва выполнение ревизии нерва нецелесообразно из-за риска ятрогенного усугубления нарушения его функции.

3. Применение нейротропной терапии в сочетании с выполнением малоинвазивного остеосинтеза целесообразно при наличии минимальных признаков функционирования нерва.

4. Использование клинического метода оценки функции нервов позволяет выполнить топическую диагностику повреждения, оценить функцию поврежденного нерва. Использование инструментальных методов диагностики для верификации повреждений периферических нервов недоступно для травматологических отделений линейных больниц.

5. При выполнении блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза необходима тщательная предоперационная подготовка для проведения блокирующих винтов вне зоны прохождения лучевого нерва.

6. Каждое травматологическое отделение должно быть оборудовано пневможгутами для операций на конечностях с возможностью дозированной компрессии мягких тканей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Герасимов А. А., Дубовик Е. А. Ускорение восстановления периферических нервов в эксперименте // Актуальные вопросы хирургии верхней конечности: Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием. Курган, 2009. С. 42–43.
2. Ерохин А. Н., Сысенко Ю. М. К вопросу о диагностике и лечении повреждений лучевого нерва // Гений ортопедии. 2000. № 2. С. 34–37.
3. Золотов А. С., Золотова Ю. А. Визуализация лучевого нерва при хирургическом доступе к плечевой кости // Вестн. травматол. и ортопед. 2008. № 2. С. 69–87.
4. Извекова Т. О., Берснев В. П., Кирьянова В. В. О терапевтической эффективности узкополосного излучения синего цвета при хирургическом лечении повреждений периферических нервов // Нелекарственная мед. 2006. № 3. С. 24–30.
5. Корнилов Н. В., Грязнухин Э. Г. Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлинике. СПб.: Гиппократ, 1994. 320 с.
6. Котельников Г. П., Мирошниченко В. Ф. Закрытые травмы конечностей: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-мед, 2008. 496 с.
7. Новаченко Н. П., Эльяшберг Ф. Е. Постоянное вытяжение. М.: Медицина, 1972. 263 с.
8. Попова А. Е. Закрытые переломы диафиза плечевой кости и их лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1973. 15 с.
9. Раенгулов Т. Б. Лечение закрытых диафизарных переломов плечевой кости: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2002. 162 с.
10. Bostman O., Bakalim G., Vainionpaa S. Immediate radial nerve palsy complication fractures of the shaft of the humerus: when is early exploration justified // Injury. 1985. № 16. P. 499–502.
11. Chiu D. T. W., Ishii C. Management of peripheral nerve injuries // Orthopedic. Clin. North Amer. 1986. Vol. 17, № 3. P. 365–373.
12. Flinkila T., Hyvonen P., Lakovasa M. Intramedullary nailing of humeral shaft fractures // Acta Orthoped. Scand. 1999. Vol. 70, № 2. P. 133–136.
13. Gustilo R. B., Mendoza R. M., Williams D. N. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures // J. Trauma. 1984. Vol. 24. P. 742–746.
14. Hegelmaler C., von Aprath B. Die Plattenosteosynthese am diaphysaren Oberarmschaft. Indicator Risiken. Ergebnisse // Akt. Traumatol. 1993. Jg 23, H 1. S. 36–42.
15. Novak C. B. Peripheral nerve injuries. 2011. Режим доступа: <http://www.emedicine.medscape.com/article/1270360-overview>.
16. Robinson C. M., Bell K. M., Court-Brown C. M., McQueen M. M. Locked nailing of humeral shaft fractures: experience of Edinburgh over a two — years period // J. Bone Joint Surg. Br. 1992. № 74. P. 558–562.

Поступила в редакцию 30.09.2015 г.

V. A. Neverov^{1, 2}, S. N. Chernyaev^{1, 2}, D. V. Shinkarenko²

THERAPEUTIC APPROACH TO HUMERAL BONE FRACTURES COMPLICATED BY PERIPHERAL NERVE TRAUMA

¹ I. I. Mechnikov North-Western State Medical University; ² Municipal Mariinskiy hospital, Saint-Petersburg

On the basis of treatment results of 28 patients, the authors suggested that the clinical method of diagnostics allowed performance of topical diagnostics of injury using bedside test. It would help to choose a therapeutic approach in each clinical case.

Key words: fracture of the humerus, fractures of forearm bones, radial nerve, neuropathy, median nerve, bandage neuropathy

Ортез Orlet HFO-333

После эндопротезирования тазобедренных суставов с целью снижения рисков осложнений и для их реабилитации показано применение внешних фиксаторов – «ортезов», которые в первые 10-12 недель после операции имеют максимальную ценность.*

Улучшает подвижность тазобедренного сустава

Снижает выраженность мышечной гипотрофии

Улучшает биомеханику шага

Снижает болевой синдром

Улучшает качество жизни



Orlett®

вернет радость движения



никамед

Отдел продаж
Тел.: 8 (495) 609 63 33 (многоканальный)
Факс: 8 (495) 609 62 02
www.nikamed.ru
sales@nikamed.ru

www.nikamed.ru
www.orlett.ru

* Неверов В.А., Мирошниченко О.И., Мирошниченко А.П. «Важные аспекты реабилитации пациентов при развитии неинфекционных осложнений тотального эндопротезирования тазобедренного сустава».

© Б. Н. Бисалиев, Н. А. Цап, 2015
УДК 617.55-007.236-053.31-089

Б. Н. Бисалиев¹, Н. А. Цап²

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЁННЫХ С ГАСТРОШИЗИСОМ

¹ Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова (ректор — проф. Е. Ж. Бекмухамедов); ² кафедра детской хирургии (зав. — проф. Н. А. Цап), ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Ключевые слова: *гастрошизис, новорожденные, лечение*

Введение. В настоящее время гастрошизис (ГШ) благодаря современным лечебным технологиям в неонатальной хирургии является корригируемым пороком развития и редко приводит к инвалидизации ребенка. Увеличение распространенности данного порока с 1:4000 в 1987 г. до 1:2400 в 2006 г. и сохраняющаяся высокая летальность в регионах страны — от 21 до 80% [9, 10] обуславливают актуальность проблемы лечения ГШ. На сегодняшний день улучшилась антенатальная диагностика, выработана тактика оказания первичной помощи на этапе родильного дома, транспортировки детей, интенсивного лечения в периоперационном периоде, диспансерного наблюдения детей с гастрошизисом [1, 2, 4–6, 10].

Выбор оптимального метода хирургической коррекции ГШ остается предметом оживленной дискуссии и постоянно обсуждается в мировой литературе. При использовании первичной радикальной пластики передней брюшной стенки (ПРП ПБС) значительно быстрее восстанавливается функция желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и значительно сокращаются сроки лечения [6, 7, 11]. При невозможности проведения ПРП ПБС выполняются методы аллопластики передней брюшной стенки с использованием заплат из пластических

материалов [7] либо экстракорпорального мешка для силопластики [3].

После публикации минимально-инвазивной технологии лечения ГШ — EDMR-No GA for GS — элективное медленное погружение кишечника без общей анестезии в 1998 г. A. Bianchi и соавт. [12] во многих центрах детской хирургии начали применять данную методику лечения новорожденных с ГШ. С накоплением опыта лечения по методу Bianchi появились единичные сообщения о непосредственных результатах лечения [8, 13, 14]. Обсуждения результатов лечения ГШ методом по Bianchi, исходящих из клиник России и зарубежья, явно недостаточны для оценки качества и эффективности данного метода лечения. Остаются недостаточно изученными показания и противопоказания к проведению метода, характер и количество осложнений, причины летальности, отдаленные результаты после применения метода ликвидации эвентрации.

Цель исследования — сравнить эффективность различных методов хирургического лечения новорожденных с гастрошизисом.

Материал и методы. В клинике детской хирургии УГМУ находились на лечении 62 ребенка с ГШ. Эффективность антенатальной диагностики порока составила 61,8%, ГШ выявлен антенатально у 34 больных, 7 женщин не наблюдались в женской консультации. В подавляющем большинстве дети с ГШ рождались от матерей молодого возраста — средний возраст женщин (22,2±0,6) года, от первой (56%) и

Сведения об авторах:

Бисалиев Бауыржан Нурниязович (e-mail: baurjan.79@mail.ru), Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова, 030004, Республика Казахстан, г. Актобе, ул. Каргалинская, 12/1;

Цап Наталья Александровна (e-mail: tsapna-ekat@rambler.ru), кафедра детской хирургии, Уральский государственный медицинский университет, 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3

второй беременности (24%). Течение беременности плодом с ГШ было благоприятным только у 10 матерей (16,2%), отягощено различными заболеваниями у 52 (83,8%) женщин. От первых родов родились 49 детей (79%). Путем самостоятельных родов родились 45 (72,6%) детей, при оперативных родах — 17 (27,4%). Средняя масса тела детей составила (2522±64) г, рост (46,9±0,6) см. Задержка внутриутробного развития плода диагностирована по гипотрофическому типу у 60% поступивших детей. Недоношенных было 35 (56,4%) детей. Сочетание с пороками кишечника при ГШ выявлено у 5 (8%) новорожденных (у 1 — атрезия тощей кишки, у 2 — атрезии подвздошной кишки, у 2 — атрезии толстой кишки).

В зависимости от примененного способа хирургического вмешательства дети разделены на 2 группы. В 1-ю группу (основная группа) включены новорожденные, которым проводилась ликвидация эвентрации по Bianchi, во 2-ю группу (группа сравнения) — дети, пролеченные оперативными методами пластики ПБС: силопластики, аллопластики, первичной радикальной пластики ПБС и операцией Гросса. Дети в группах сопоставимы по основным параметрам на момент поступления (табл. 1).

Результаты и обсуждение. Информация из роддомов города и области о рождении ребенка с ГШ сразу поступала в отделение хирургии новорожденных ОДКБ № 1. При антенатально выявленном случае информация поступала еще до рождения ребенка с ГШ. Акушеры-гинекологи предупреждались о необходимости оставления более длинного пуповинного остатка, чем при стандартной обработке.

Специализированная бригада, в составе которой были детский реаниматолог, неонатальные хирурги, осуществляли выезд в роддом. Оценивали тяжесть состояния ребенка, состояние эвентрированных органов, определяли тактику хирургического лечения. В первые несколько часов после рождения дети с ГШ находились в состоянии относительной компенсации, редко имея тяжелую дыхательную и сердечно-сосудистую недостаточность. В среднем спустя 3–5 ч от рождения параллельно с проводимой интенсивной терапией при отсутствии жизнеугрожающего состояния у новорожденного начиналась хирургическая манипуляция — пролонгированное погружение эвентрированных органов в брюш-

ную полость через дефект. Предварительно для уменьшения объема эвентрированного кишечника проводили повторные очистительные клизмы и зондовую декомпрессию желудка, чем уменьшали висцеральный компонент висцероабдоминальной диспропорции. Получение мекония вследствие этих манипуляций являлось фактором доказательности проходимости и непрерывности кишечной трубки.

Непосредственное выполнение методики погружения в брюшную полость эвентрированных органов ассистент осуществлял тракцией за пуповинный остаток, в результате которой происходит лапаролифтинг, что позволяет хирургу постепенно, поэтапно погружать желудок, кишечник через врожденный дефект в брюшную полость (рис. 1). После полного погружения органов дефект ПБС, в зависимости от натяжения краев дефекта, ушивали отдельными швами (рис. 2) или закрывали пуповинным остатком. Ликвидацию врожденной эвентрации органов по методике, аналогичной Bianchi, проводили на начальном этапе освоения под общей анестезией у 10 (40%) новорожденных, в последующем у 15 (60%) — погружение кишечника успешно выполнено после введения ребенку наркотических анальгетиков без седации и миорелаксации при спонтанном дыхании.

Проведение манипуляции пролонгированной ликвидации ГШ считали противопоказанным при наличии сочетанных пороков и заболеваний кишечника (атрезии, стенозы, некротический энтероколит); при крайне тяжелом состоянии ребенка, вследствие сопутствующей соматической патологии или родовой травмы; при высоком риске повреждения кишечника во время погружения из-за склеивающего фибринового покрытия кишечника.

Для профилактики возникновения синдрома высокого внутрибрюшного давления (СВВД) проводили мониторинг внутрибрюшного давления (ВВД) путем измерения внутрипузырного

Таблица 1

Сравнительная характеристика новорожденных с гастрошизисом

Показатели	Основная группа (n=25)	Группа сравнения (n=37)	p
Гестационный возраст, нед	37 (36–38)	38 (36,0–39,5)	0,16
Масса тела, г	2320 (1990–2425)	2490 (2260–2770)	0,06
Рост, см	47 (45–48)	47 (45–49)	0,94
Оценка по Апгар (1-я минута), баллы	6 (6–7)	6 (5–7)	0,06
Оценка по Апгар (5-я минута), баллы	7 (6–7)	8 (7–8)	0,02
Сочетанный порок кишечника	–	5	0,14



Рис. 1. Погружение эвентрированного кишечника по методу Bianchi

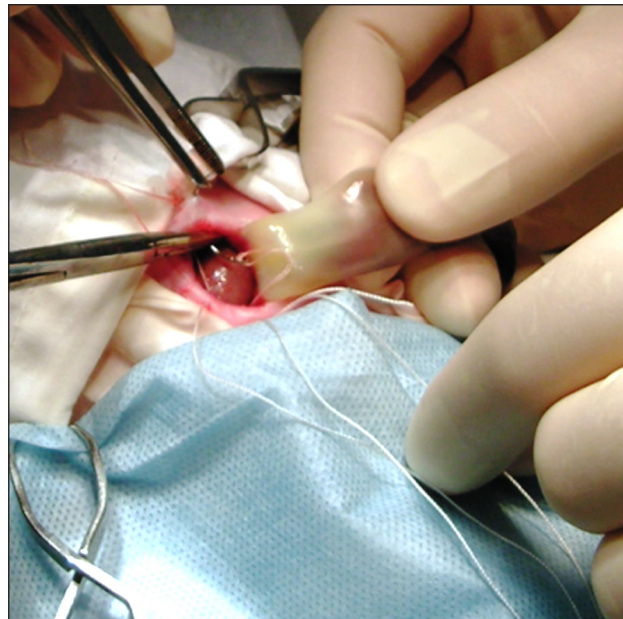


Рис. 2. Наложение швов на дефект

давления. Превышение критического уровня внутрипузырного давления не наблюдали.

Ближайшие результаты оценивали после каждого метода лечения. 5 детей с сочетанными пороками кишечника исключены из выборки, так как первично им проводили резекцию и стомирование кишечника. Ближайшие результаты лечения в основной группе и группе сравнения существенно отличаются по объективным показателям (табл. 2).

Наибольшее число койко-дней, потребность при ИВЛ и инотропной терапии, длительное восстановление пассажа по ЖКТ и соответственно продолжительный период парентерального питания отмечались после операции Гросса и аллопластики, при них была высокая частота осложнений. Длительное проведение ИВЛ и инотропной

терапии после синопластики связано с особенностью метода. Наиболее быстрое начало энтерального кормления отмечалось после ПРП ПБС и после ликвидации эвентрации по методике Bianchi. Несмотря на видимую схожесть результатов метода Bianchi и ПРП ПБС, в основной группе была наименьшая длительность потребности в ИВЛ и инотропной терапии. После ликвидации ГШ по методике Bianchi сразу после рождения в роддоме 2 детей поступили в отделение хирургии новорожденных на 3-и сутки жизни, минуя отделение реанимации, так как их состояние не требовало интенсивной терапии.

При анализе осложнений при лечении ГШ установлено, что наиболее характерными являются спаячная кишечная непроходимость (СКН), сепсис, некротический энтероколит (НЭК), синд-

Таблица 2

Показатели течения ближайшего послеоперационного периода у детей с гастрошизисом

Показатели	Группа сравнения (n=32)	Основная группа (n=25)	p
Койко-дни,	41 (34–47)	30 (25–42)	0,04
из них в отделении реанимации	20 (16–28)	12 (7–18)	0,01
Длительность ИВЛ, дни	13 (7–20)	6 (3–11)	0,01
Длительность инотропной терапии, дни	14 (11–18)	4 (0–8)	0,01
Восстановление пассажа по ЖКТ, дни	19 (15–25)	10 (6–19)	0,04
Длительность парентерального питания, дни	22 (18–28,5)	14 (8,5–18)	0,04
Осложнения, абс. число (%)	17 (58,6)	12 (48)	0,31
Летальность, абс. число (%)	14 (48,2)	5 (20)	0,04

Таблица 3

Характеристика осложнений при различных методах лечения гастрошизиса

Осложнения	Группа сравнения (n=32)	Основная группа (n=25)	p
Спаечная непроходимость кишечника	7 (30,4%)	7 (58,3%)	0,54
СПОН	3 (13%)	2 (16,6%)	0,56
Сепсис	8 (34,7%)	0	0,02
НЭК	3 (13%)	2 (16,6%)	1,0
Тромбоз сосудов брыжейки	1 (4,3%)	0	1,0
Постреанимационная болезнь	1(4,3%)	0	1,0
Аспирационный синдром	0	1 (8,3%)	0,4
Всего	23 (100%)	12 (100%)	0,61

Таблица 4

Характеристика причин летальности при различных методах лечения гастрошизиса

Осложнения, приведшие к смерти	Группа сравнения (n=32)	Основная группа (n=25)	p
Спаечная непроходимость кишечника	6	2	0,46
СПОН	1	2	0,56
Сепсис	7	–	0,04
НЭК	1	–	1,0
Тромбоз сосудов брыжейки	1	–	1,0
Постреанимационная болезнь	1	–	1,0
Аспирационный синдром	–	1	0,4
Всего	17	5	0,05

ром полиорганной недостаточности (СПОН) (табл. 3).

Такое грозное осложнение — тромбоз сосудов брыжейки, потребовавший субтотальной резекции тонкой кишки, развилось после аллопластики ПБС (после неё отмечалось наибольшее число осложнений). Нахождение кишечника только под брюшиной, а не под кожей или синтетической заплатой может способствовать быстрому купированию последствий асептического фибропластического перитонита. Методика погружения по Bianchi отличается от других способов лечения отсутствием развития септических осложнений в послеоперационном периоде. СПОН развился в послеоперационном периоде после операции Гросса и метода Bianchi и привел к летальному исходу. Если после операции Гросса развитие СПОН объясняется травматичностью операции, неадекватной предоперационной подготовкой, то после погружения кишечника по методике Bianchi, вероятно, — неспособностью ребенка адаптироваться к резкому изменению внутрибрюшного давления, несмотря на допустимый уровень последнего при ликвидации эквентрации.

Из 62 детей умерли 22, летальность составила 35,4% (табл. 4). Все случаи ранней СКН после оперативных методов привели к летально-

му исходу в отличие от СКН после манипуляции по Bianchi. Последняя проявлялась небольшими плоскостными спайками и не приводила к некрозу кишечника. В группе сравнения 7 из 8 детей, у которых развился сепсис, погибли. НЭК был у 5 детей, один из которых умер.

Отдалённые результаты лечения ГШ по методике Bianchi показали, что у всех больных определяются признаки дисбиоза кишечника в первые 4 мес жизни. Рост и масса тела у детей соответствуют возрасту. Ни один ребёнок не отстаёт от своих сверстников в психомоторном развитии. Операции лапаротомии, адгезиолизиса проведены у 2 детей в возрасте 3 мес и 1,5 лет по поводу поздней СКН. У 10 детей имеется вентральная грыжа небольших размеров.

Таким образом, своевременная антенатальная диагностика ГШ, способствующая плановым родам в перинатальном центре, применение для ликвидации эквентрации органов методики по Bianchi, адекватная интенсивная терапия и выхаживание ребенка позволяют снизить летальность при данном пороке развития и улучшить прогноз. Наш опыт лечения ГШ лежит в основе разработанного и внедренного в клиническую практику алгоритма врачебной тактики при ГШ (схема). Пошаговое соблюдение алгоритма

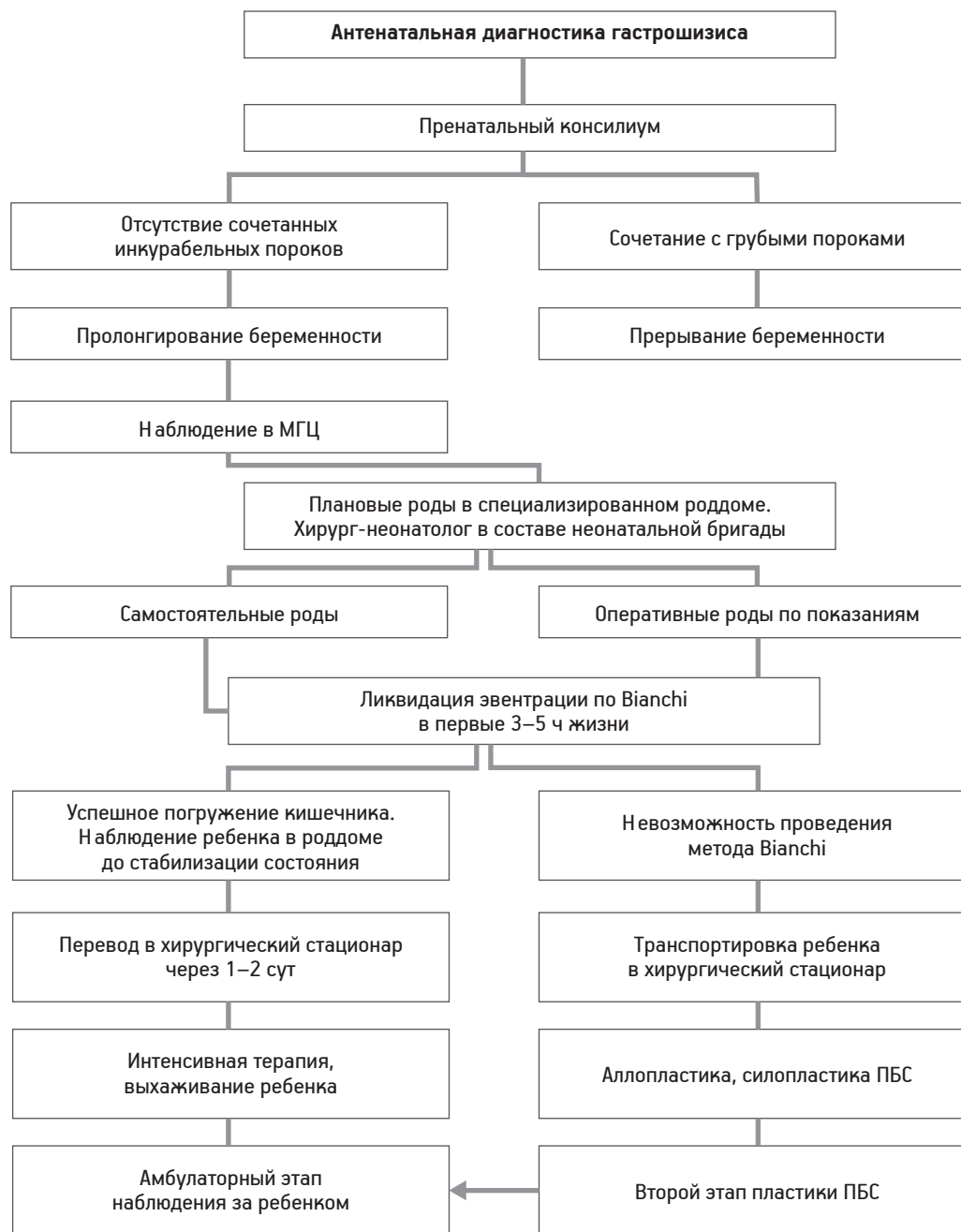


Схема алгоритма тактики лечения гастрошизиса

лечебной и организационной тактики, правильное ведение пред- и послеманипуляционного периода с учётом преморбидного фона у каждого новорожденного позволили добиться улучшения результатов лечения.

Выводы. 1. Пролонгированное погружение эвентрации кишечника по методике Bianchi является приоритетной технологией оказания экстренной хирургической помощи новорожденному с ГШ, он является малотравматичным и эффективным способом лечения гастрошизиса у 80% детей.

2. Оптимальный срок выполнения пролонгированного погружения эвентрации — до 5 ч от момента рождения ребенка, что достигается экстренным выездом неонатальной бригады в роддом или экстренной транспортировкой новорожденного на специализированный этап оказания хирургической помощи.

3. Оперативные методы пластики необходимо применять только при безуспешности манипуляции. Предпочтение отдается силопластике ПБС.

4. Ликвидация эвентрации органов по методике Bianchi имеет ряд преимуществ: ранний переход на

самостоятельное дыхание и энтеральное питание, сокращение среднего койко-дня госпитализации до $29,9 \pm 2,7$, снижение летальности при ГШ с 66,6 до 14,2%.

5. Отдаленные результаты лечения ГШ по методике Bianchi показали полное выздоровление у 90% детей, обеспечение качества жизни, социальную полноценность у всех пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Гераськин А. В., Кучеров Ю. И., Жиркова Ю. В. и др. Влияние повышенного внутрибрюшного давления на функцию дыхания и гемодинамику при первичной пластике передней брюшной стенки у новорожденных детей с гастрошизисом и омфалоцеле // *Детская хир.* 2009. № 3. С. 39–42.
- Гераськин А. В., Окунев Н. А., Трофимов В. А. и др. Особенности организации предоперационной подготовки при хирургической патологии новорожденных детей // *Детская хир.* 2002. № 6. С. 32–34.
- Гордеев С. М., Плохих Д. А. Способ хирургического лечения гастрошизиса // *Детская хир.* 2007. № 1. С. 17–20.
- Дмитриев Д. В., Берцун К. Т., Катилев А. В. и др. Особенности проведения искусственной вентиляции легких у новорожденных на разных этапах коррекции висцероабдоминальной диспропорции // *Общая реаниматол.* 2010. № 3. С. 71–75.
- Жиркова Ю. В., Кучеров Ю. И., Лазарев В. В. Нутритивная поддержка в послеоперационном периоде у новорожденных // *Детская хир.* 2014. № 2. С. 29–34.
- Караваева С. А., Баиров В. Г., Немилова Т. К. и др. Лечение гастрошизиса // *Детская хир.* 1998. № 3. С. 4–7.
- Карцева Е. В., Щитинин В. Е. Грыжа пупочного канатика и гастрошизис у новорожденных // *Акуш. и гин.* 2001. № 1. С. 50–52.
- Козлов Ю. А., Новожилов В. А., Подкаменев А. В. и др. Минимально инвазивное лечение гастрошизиса // *Детская хир.* 2005. № 2. С. 10–11.
- Сбитнева В. Н., Седашкина О. А., Вялкова А. А., Жукова Е. Г. Десятилетний мониторинг врожденных пороков развития у Оренбургской области // *Мед. генетика.* 2010. № 5. С. 161.
- Степаненко С. М., Михельсон В. А., Беляева И. Д. и др. Пути снижения летальности у новорожденных с врожденными дефектами // *Анестезиол. и реаниматол.* 2002. № 1. С. 58–61.
- Хаматханова Е. М., Кучеров Ю. И., Подуровская Ю. Л. и др. Гастрошизис: проблемы, первый опыт, алгоритм врачебной тактики // *Акуш. и гин.* 2011. № 1. С. 36–41.
- Bianchi A., Dickson A. P. Elective delayed reduction and no anesthesia: 'minimal intervention management' for gastrochisis // *J. Pediatr. Surg.* 1998. Vol. 33. P. 1338–1340.
- Davies M. W., Kimble R. M., Cartwright D. W. Gastroschisis: ward reduction compared with traditional reduction under general anesthesia // *J. Pediatr. Surg.* 2005. Vol. 40. P. 523–527.
- Dolgin S. E., Midulla P., Shlasko E. Unsatisfactory experience with 'minimal intervention management' for gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 1437–1439.

Поступила в редакцию 15.04.2015 г.

B. N. Bisaliev¹, N. A. Tsap²

EXPERIENCE OF TREATMENT OF NEWBORN CHILDREN WITH GASTROSCHISIS

¹ M. Ospanov Western-Kazakhstan State Medical University, Aktyube; ² Ural State Medical University, Yekaterinburg

The article presents an analysis of 10-year treatment results of 62 children with gastroschisis. Children were divided into two groups and it depended on the applied surgical treatment. An elimination of congenital eventration using Bianchi method was performed for children of the main group. The operative methods such as siloplasty, Gross operation, alloplasty and primary radical abdominoplasty were performed for children of comparison group. Comparative assessment of efficacy of the treatment methods of gastroschisis showed, that Bianchi method had a number of advantages: an early transition to independent breath and enteral feeding, shortening of hospital stay, decrease of the rate of lethality from 66,6 to 14,2%.

Key words: *gastroschisis, newborn children, treatment*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 617.53-001.4-089

М. С. Коржук¹, К. К. Козлов¹, А. Г. Ткачев¹, А. С. Вяльцин¹, В. Ю. Рубаник²

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ СПОСОБ ВЫДЕЛЕНИЯ СОСУДОВ И ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

¹ Кафедра общей хирургии (зав. — проф. М. С. Коржук), ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, ² БУЗОО «Городская клиническая больница № 1 им. А. Н. Кабанова» (главврач — Г. Ф. Соболев), г. Омск

Ключевые слова: ранения шеи, сосуды, остановка кровотечения

Введение. В эпоху высоких технологий мы можем выполнять многие оперативные вмешательства без кровопотери и при минимальной операционной травме. Однако существует раздел хирургической науки, в котором слова «большой разрез», «громкая кровопотеря» будут актуальны всегда. Это — хирургия повреждений.

Ранения шеи ввиду особой синтопии органов всегда коварны и сопровождаются множеством осложнений [3]. По данным открытых источников, ранения шеи характеризуются низкой частотой (1,6–3,2% от общего числа повреждений мирного времени) при высокой летальности раненых (2,4–24%) [6, 7]. Самыми опасными являются повреждения магистральных сосудов шеи, которые встречаются в 16,9% случаев [5].

Массивная кровопотеря, асфиксия, воздушная эмболия, сочетанное повреждение полых органов шеи определяют прогрессирующую дестабилизацию жизненно важных функций организма, тяжесть состояния и высокую летальность данной категории раненых.

Материал и методы. Наблюдения проводили на базах кафедры общей хирургии Омского государственного медицинского университета и Городской клинической больницы № 1 им. А. Н. Кабанова (ГКБ № 1).

В исследование вошли 179 человек — пострадавшие с ранениями шеи, поступившие в ГКБ № 1 за период с 2007 по 2013 г.

Из всей представленной выборки были отобраны 21 пациент с повреждением магистральных сосудов шеи. Они же были разделены на 2 группы: группа сравнения (n=8), в которой применяли традиционную методику остановки кровотечения, основная группа (n=13) — с усовершенствованным способом мобилизации сосудов и временной остановки кровотечения (n=13).

Усовершенствованный способ мобилизации сосудов и временной остановки кровотечения выполняли следующим образом. Производили оперативный доступ по В.И.Разумовскому от сосцевидного отростка височной кости до грудиноключичного сочленения по переднему краю кивательной мышцы, рассекали последовательно фасции шеи до третьей включительно. II и(или) III пальцем кисти хирург обходил спереди снаружи кзади кнутри фасциальный футляр сосудистого пучка шеи (общая сонная артерия и общая яремная вена) и формировал тоннель позади пучка. Безопасность маневра в плане отрыва ветвей обусловлена анатомическими особенностями — отсутствием ветвей сосудов по латеральной и задней сторонам сосудистого пучка. При этом происходит пережатие сосудистого пучка за счет перегиба и дистензии, тем самым достигалась временная остановка кровотечения и открывался простор для субадвентициального выделения сосудов в «сухом» операционном поле, их отжатия и соответствующей коррекции повреждений (*рисунок*).

При анализе данных пациентов использовали методики, предложенные проф. Ж.В.Гудиновой [4]. Использовали программу Statistica 6.1.

Результаты и обсуждение. Летальность составила 9% (абс. число — 16 человек

Сведения об авторах:

Коржук Михаил Сергеевич (e-mail: gensurg@mail.ru), Козлов Константин Константинович,

Ткачев Андрей Геннадьевич (e-mail: senilis@mail.ru), Вяльцин Алексей Сергеевич (e-mail: aleksey_vyaltsin@mail.ru), кафедра общей хирургии, Омский государственный медицинский университет, 644099, г. Омск, ул. Ленина, 12;

Рубаник Виталий Юрьевич (e-mail: rubaniksurg@gmail.com), Городская клиническая больница № 1 им. А. Н. Кабанова, 644112, г. Омск, ул. Перелета, 7

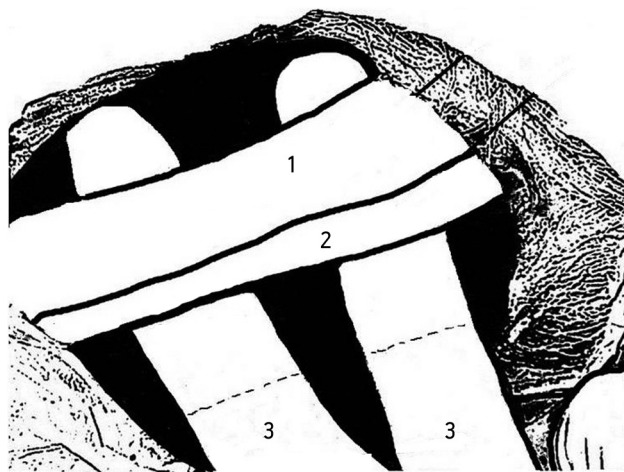
из 179). Мужчины составили 85% пострадавших (152 человека), женщины — 15% (27 человек).

Медиана возраста раненых составила 34 года, интервал P25–P75 равнялся от 26 до 44 лет. Как видно, повреждениям подвергаются люди трудоспособного возраста.

Больных доставляли бригады скорой медицинской помощи в интервале от 1 до 2 ч (медиана 80 мин).

Операции выполняли в пределах 30 мин от момента поступления пострадавшего в стационар. Это является следствием преемственности и телефонной коммуникации между врачами скорой медицинской помощи и ЛПУ, качественной организацией экстренной медицинской помощи в приемно-диагностическом отделении и, конечно же, высоким профессионализмом коллектива врачей торакального отделения ГКБ № 1. Правило золотого часа выполнено почти у всех пострадавших.

Колофасциотомия выполнена 124 (69%) из 179 пациентов, т.е. мы придерживаемся тактики эксплоративной колотомии.



Усовершенствованный способ мобилизации сосудов и временной остановки кровотечения.

*1 — общая яремная вена; 2 — общая сонная артерия;
3 — II и III пальцы левой кисти хирурга*

Ниже представлена описательная статистика для двух сравниваемых групп (табл. 1, 2).

Таблица 1

Характеристика основной группы (усовершенствованный способ выделения сосудов и остановки кровотечения) пациентов (n=13)

Показатель	Минимум	1-я квартиль	Медиана	Среднее	3-я квартиль	Максимум	Стандартное отклонение	Доверительный интервал для нормального распределения	
Возраст, лет	23	26	37	37,6	47	57	11,56	30,63	44,6
Койко-день	1	1	5	5,69	7	16	5,39	0	0
Реанимационные койко-дни	0	0	1	2,15	1	15	4,22	0	0
АД систолическое до операции, мм рт. ст.	0	50	100	80,8	110	120	40,51	56,29	105,25
АД диасистолическое до операции, мм рт. ст.	0	0	60	42,3	70	80	35,86	0	0
Гемоглобин:									
до операции, г/л	19	73	80	93,3	128	153	40,39	68,9	117,71
после операции, г/л	47	70,2	100	92,5	117	129	29,47	71,42	113,58
Время операции, мин	35	55	80	82,8	95	160	37,38	60,26	105,43
Время от начала операции до выделения сосудистого пучка шеи, мин	10	10	10	10,8	10	15	1,95	0	0
Время от получения травмы до доставки в стационар, мин	30	45	60	63,1	70	125	30,59	0	0
Время от момента поступления в стационар до начала операции, мин	0	5	10	26,4	25	160	42,19	0	0
Объем общей кровопотери, мл	50	500	800	1200	1200	4000	1315,68	0	0

Таблица 2

Характеристика пациентов (n=8) группы сравнения (традиционная методика остановки кровотечения)

Показатель	Минимум	1-я квартиль	Медиана	Среднее	3-я квартиль	Максимум	Стандартное отклонение	Доверительный интервал для нормального распределения	
Возраст, лет	19	26,5	33	32,4	39,5	43	9,38	23,76	41,1
Койко-день	4	7,5	13	10,7	14	15	4,57	6,49	14,94
Реанимационные койко-дни	0	0,5	1	2,14	3,5	6	2,41	-0,09	4,37
АД систолическое до операции, мм рт. ст.	70	90	110	109	130	140	27,34	83,28	133,86
АД диастолическое до операции, мм рт. ст.	0	50	70	58,6	80	80	29,68	0	0
Гемоглобин:									
до операции, г/л	71	87,5	96	103	122	139	26,34	75,36	130,64
после операции, г/л	83	87	90	102	114	135	19,9	83,17	119,97
Время операции, мин	30	57,5	110	95	120	170	48,65	50,01	139,99
Время от начала операции до выделения сосудистого пучка шеи, мин	10	15	20	21,4	25	40	10,29	11,91	30,95
Время от получения травмы до доставки в стационар, мин	60	60	75	92,9	108	180	45,08	0	0
Время от момента поступления в стационар до начала операции, мин	10	15	25	25,7	30	55	15,39	11,48	39,95
Объем общей кровопотери, мл	100	225	500	1010	1000	4000	1381,55	0	0

Предлагаемая методика позволяет в 2 раза быстрее выделить сосудистый пучок — от начала операции за 10 мин вместо 20 мин ($p=0,002$, U-критерий Манна—Уитни=21,428).

Из представленных данных в таблицах видно, что при применении усовершенствованного метода остановки кровотечения снижается число койко-дней с 13 до 5 ($p=0,076$, U-критерий Манна—Уитни=10,714).

В послеоперационном периоде наблюдается более высокий уровень гемоглобина 100 г/л (в группе сравнения 90 г/л), что свидетельствует об объективно меньшей интраоперационной кровопотере ($p=0,717$, U-критерий Манна—Уитни=101,57).

В результате проведенного исследования было установлено, что эксплоративная колотомия имеет преимущество перед выжидательной тактикой, особенно при дефиците инструментальных методов диагностики. Такого же мнения придерживается проф. М.М.Абакумов (НИИ скорой помощи им. Н.Ф.Склифосовского) [1, 2]. Отсутствие активного профузного кровотечения и других жизнеугрожающих состояний не должно

уводить хирурга от активной хирургической тактики (эксплоративной колотомии).

В современной научной парадигме способы временной остановки кровотечения на догоспитальном этапе имеют определенные варианты решений: 1) наложение жгута; 2) тампонада раны; 3) давящая повязка; 4) сдавление сосудов на протяжении; 5) сдавление сосудов пальцами в ране; 6) наложение зажимов [3]. Этапы реконструкции также достаточно хорошо отработаны. Слабо разработан начальный этап операции, на который приходится большая часть кровопотери. В данный момент необходим универсальный и быстрый способ выделения сосудов и остановки кровотечения. Предлагаемый нами способ позволяет быстро и надежно достичь временного гемостаза, предотвратить чрезмерную травматизацию сосудистой стенки хирургическим инструментарием. В результате этого открывается простор для выполнения реконструктивной операции на сухом операционном поле.

Выводы. 1. Эксплоративная колотомия имеет преимущество перед выжидательной тактикой.

2. Использование усовершенствованного способа мобилизации сосудов, временной остановки кровотечения является целесообразным и обоснованным.

3. Применение усовершенствованного способа мобилизации сосудов и временной остановки кровотечения при колото-резаных ранах шеи позволяет улучшить результаты лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абакумов М.М. Множественные и сочетанные ранения шеи, груди, живота: Руководство для врачей. М.: Бино, 2013. 687 с.
2. Абакумов М.М., Цамалаидзе Л.Н., Воскресенский О.В., Джабраев К.Р. Ранения шеи, груди и живота огнестрельным травматическим оружием // Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова. 2010. № 11. С. 16–22.
3. Де-Бэки М.Е., Петровский Б.В. Экстренная хирургия сердца и сосудов. М.: Медицина, 1980. 248 с.
4. Гудинова Ж.В., Блинова Е.Г., Гегечкори И.В. и др. Формирование навыков поиска информации, анализа медицинских данных в процессе обучения студентов медицинских вузов // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 3.
5. Завражнов А.А. Ранения и травмы шеи // Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов:

Руководство / Под ред. Е.К.Гуманенко, И.М.Самохвалова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 325–359.

6. Завражнов А.А., Самохвалов И.М., Ерошенко А.В. Хирургическая тактика при ранениях шеи в условиях лечебных учреждений мирного времени // Вестн. хир. 2006. № 5. С. 50–55.
7. Wiener S.L., Barrett J. Penetrating wounds and blunt trauma to the neck // Trauma management for civilian and military physicians. New York, 1986. P. 168–191.

Поступила в редакцию 15.05.2015 г.

M.S.Korzhuk¹, K.K.Kozlov¹, A.G.Tkachyov¹,
A.S.Vyal'tsin¹, V.Yu.Rubanik²

THE ADVANCED METHOD OF VESSEL SEPARATION AND HEMOSTASIS

¹ Omsk State Medical University; ² Municipal clinical hospital №1 named after A.N.Kabanov, Omsk

The authors suggested the advanced method of vessel separation and hemostasis, which was applied in 13 patients. This method was compared with the traditional method used for 8 patients. Proposed approach allowed separation of vascular fascicle twice faster than in usual way. There were noted a less decrease of hemoglobin level and shortening of hospital stay. The results of treatment were improved due to the application of the method of vessel mobilization and temporal hemostasis in surgery of stab-cut wound of the neck.

Key words: *wounds of the neck, vessels, hemostasis*

© Коллектив авторов, 2015

УДК 616-005.1-08:612.015.46::547.458.8:612.08

А. Р. Таркова¹, А. М. Чернявский¹, И. А. Григорьев^{1, 2}, С. В. Морозов²,
В. И. Родионов², Н. И. Кравченко¹

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ МЕСТНЫХ ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ НА ОСНОВЕ ОКИСЛЕННОЙ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

¹ ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения РФ (руков. — академик РАН А. М. Караськов);

² Новосибирский институт органической химии им. Н. Н. Ворожцова

(врио руков. — проф. Е. Г. Багрянская), Сибирское отделение Российской академии наук

Ключевые слова: кровотечение, гемостаз, окисленная целлюлоза

Введение. Периоперационные кровотечения — самые драматические осложнения, являющиеся предиктором неблагоприятного исхода в хирургии, в частности в кардиохирургии [13]. По данным мировой литературы, послеоперационное кровотечение достоверно увеличивает 30-дневную летальность [9] и значительно ухудшает течение послеоперационного периода [10]. Вынужденное переливание донорской крови увеличивает частоту возникновения острой почечной недостаточности, тромботических и тромбоэмболических осложнений, инсультов, инфарктов миокарда, синдрома острого посттрансфузионного повреждения легких [12], а возникающая зачастую посттрансфузионная иммуномодуляция увеличивает вероятность развития нозокомиальной инфекции и сепсиса [15]. Кроме того, переливание донорской крови является независимым фактором риска увеличения заболеваемости, смертности и послеоперационных затрат лечебного учреждения у кардиохирургических пациентов [13]. Таким образом, в хирургической практике все внимание должно быть направлено на остановку кровотечения в максимально короткие сроки и, как следствие, избежание переливания аллоген-

ной крови для минимизации посттрансфузионных осложнений и улучшения прогноза у послеоперационных больных.

Методы остановки кровотечения можно условно разделить на механические, химические, физические (термические) и биологические. Все методы оказывают как положительное, так и отрицательное влияние на ткани и на организм в целом. Так, неблагоприятный эффект диатермокоагуляции на паренхиму почки был выявлен в работе J.J. Murphy и соавт. [1]. В связи с этим в хирургической практике широко используются местные гемостатики, которые обладают адгезивными свойствами, вызывают вазоконстрикцию и могут быть использованы при диффузной кровоточивости. Среди большого разнообразия гемостатических материалов местного действия интерес вызывают препараты на основе окисленной целлюлозы (ОЦ), которые, помимо выраженной гемостатической активности и вышеописанных свойств, являются биосовместимыми и биodeградируемыми. На мировом рынке гемостатики на основе ОЦ представлены в различных физических формах — марля, порошок, вата и др.

Наиболее известным и широко используемым в медицине материалом местного действия на основе ОЦ является гемостатическая марля «Surgicel» («Ethicon, Johnson & Johnson», США),

Сведения об авторах:

Таркова Александра Романовна (e-mail: artarkova@mail.ru), Чернявский Александр Михайлович (e-mail: amchern@mail.ru), Григорьев Игорь Алексеевич (e-mail: grig@nioch.nsc.ru), Кравченко Никита Игоревич (e-mail: nikita_ess@mail.ru), Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е. Н. Мешалкина, 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15;

Морозов Сергей Владимирович (e-mail: morozov@nioch.nsc.ru), Родионов Владимир Иванович (e-mail: virod@nioch.nsc.ru), Новосибирский институт органической химии им. Н. Н. Ворожцова, Сибирское отделение Российской академии наук, 630090, г. Новосибирск, пр. Академика Лаврентьева, 9

которая находит применение практически во всех областях хирургии [3]. Но несмотря на доказанную гемостатическую эффективность, препарат «Surgicel» имеет некоторые недостатки: отмечены случаи неверной интерпретации, по данным компьютерной томографии [16], в послеоперационном периоде фрагментов гемостатической марли в качестве послеоперационных абсцессов и рецидивов опухолей. Подобные сообщения встречаются в урологии [4], общей хирургии [17], гинекологии [7]. Отрицательным моментом является и высокая стоимость данного препарата. В связи с этим большой интерес представляет изучение альтернативных физических форм гемостатиков на основе ОЦ, в частности, формы порошка.

По данным исследований [2], преимущество порошка над марлей заключается в том, что при снижении индекса кристалличности и степени полимеризации окисленной целлюлозы, возникающих за счёт интенсивного размола целлюлозы, происходит увеличение площади отрицательно заряженной поверхности ОЦ, инициирующей активацию внутреннего и внешнего пути свертывания крови, а усиленное набухание частиц порошка ОЦ при контакте с плазмой крови приводит к снижению кислотности и, следовательно, к усилению гемостатических свойств [21]. Несовершенство физической формы наиболее широко применяемой в различных областях хирургии гемостатической марли «Surgicel», активное развитие импортозамещающих технологий открывают перспективы для создания отечественных гемостатических материалов местного действия на основе ОЦ в форме порошка.

Цель нашего исследования — экспериментальная оценка эффективности отечественных гемостатических препаратов на основе ОЦ в форме порошка и марли в сравнении с известным на мировом рынке препаратом «Surgicel».

Материал и методы. Эксперименты по сравнению гемостатической активности препарата «Surgicel», гемостатической марли и гемостатического порошка проводили на 48 белых крысах линии Wistar обоего пола массой (390±20) г. Животные были разделены на 3 группы (по 16): 1-я группа «Марля» (группа с применением исследуемой гемостатической марли), 2-я — «Порошок» (с применением гемостатического порошка), 3-я группа «Surgicel» (с применением гемостатической марли «Surgicel»), контрольная. Уход за экспериментальными животными и их содержание в условиях вивария были стандартными и соответствовали требованиям приказов «Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию вивариев» № 1045–73 от 06.04.1973 г., а также № 1179 от 10.10.1983 г. МЗ СССР, № 267 от 19.06.2003 г. МЗ РФ, «Правилам по

обращению, содержанию, обезболиванию и умерщвлению экспериментальных животных», утвержденным МЗ СССР (1977) и МЗ РСФСР (1977), принципам Европейской конвенции (г. Страсбург, 1986) и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996).

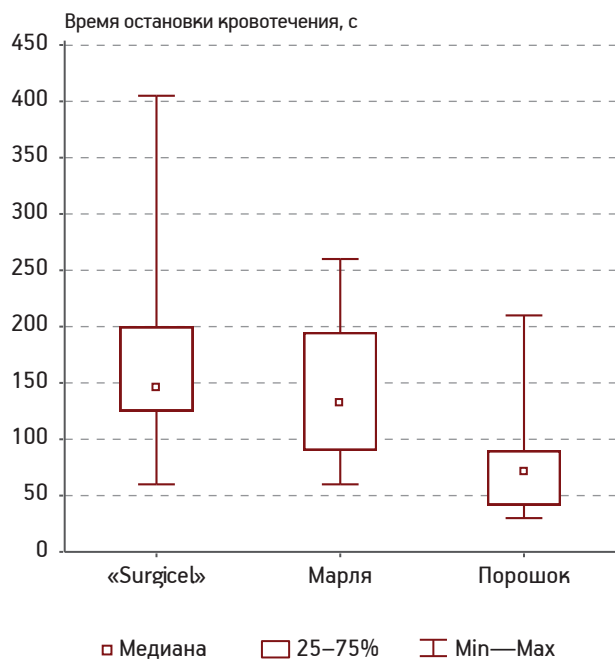
Исследуемые гемостатические материалы в виде марли (салфетка размером 35×35 мм) и порошка были получены в результате окисления целлюлозы действием оксида азота в газовой фазе и инертном растворителе соответственно [11]. Содержание карбоксильных групп в полученных образцах монокарбоксилцеллюлозы было определено кальций-ацетатным методом и составило 20–21%. Содержание связанного азота в монокарбоксилцеллюлозе не превышало 0,5%. Биологические испытания образцов окисленной целлюлозы были проведены после их стерилизации с использованием гамма-излучения.

Операции проводили под внутримышечным наркозом (золетил 0,5 мг/кг). Крысам выполняли верхнесрединную лапаротомию, в рану выводили левую долю печени. Сравнение гемостатической активности проводили путем нанесения резаной раны (длина 10 мм, глубина 3 мм) на левую долю и аппликации к раневой поверхности гемостатических материалов в зависимости от принадлежности лабораторного животного к соответствующей группе. Критерием проявления гемостатических свойств у исследуемых материалов считали уменьшение времени остановки кровотечения в сравнении с контрольной группой. Время остановки кровотечения определяли по прекращению истечения крови после очередного снятия гемостатического материала с поверхности раны. Через 15 мин после окончательной остановки кровотечения операционную рану ушивали наглухо, и животных выводили из наркоза. Наблюдение за животными осуществляли в течение 7 сут после эксперимента.

Полученные данные были обработаны статистически с вычислением медианы, стандартных отклонений и достоверности различий ($p < 0,05$). Значимость статистических различий между группами оценивалась с помощью критерия Крускала—Уоллиса.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных экспериментов установлено, что медиана времени остановки кровотечения в группе «Марля» составила (120±59,9) с, в группе «Порошок» — (73±46,8) с, а в группе «Surgicel» — (142±77,4) с (рисунк). Достоверность различий медиан, рассчитанная с использованием критерия Крускала—Уоллиса, продемонстрировала статистически значимую разницу между группами «Порошок» и «Surgicel» ($p = 0,0007$) и группами «Порошок» и «Марля» ($p = 0,004$). Между группами «Марля» и «Surgicel» полученная разница статистически незначима ($p = 1,0$).

Несмотря на отсутствие статически значимой разницы между медианами времени остановки кровотечения в группах «Марля» и «Surgicel», при моделировании кровотечения установлено, что исследуемая марля, в сравнении с материалом «Surgicel», благодаря более плотной структуре ткани лучше впитывает кровь. Подобная меха-



Время остановки кровотечения исследуемыми местными гемостатическими препаратами

ническая остановка кровотечения позволяет существенно уменьшить объем кровопотери в ходе эксперимента. При аппликации гемостатической марлей и препаратом «Surgicel» происходит пропотевание крови сквозь редкие волокна материала и истечение ее на поверхность печени. При использовании исследуемого гемостатического порошка происходит его моментальная адгезия к краям раны, в результате чего наступает остановка кровотечения с наименьшей среди исследуемых материалов кровопотерей.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что гемостатический порошок обладает более выраженной гемостатической активностью в сравнении с гемостатической марлей и препаратом «Surgicel».

В мировой литературе описаны примеры успешного использования гемостатических материалов в форме порошка в экспериментальных и клинических исследованиях в нейрохирургии, оториноларингологии, онкохирургии, эндоскопической хирургии и пр. В качестве гемостатического агента в исследованиях используются матрицы на основе полисахаридов, коллагена, желатина, хитозана, тромбина и др. [14, 18, 19]. Так, например, А.Н.Л. Yau и соавт. [20] в своем исследовании, изучая эффективность и механизм действия гемостатического неорганического порошка «Hemospray» («Cook Medical Inc., Winston-Salem», North Carolina, USA), установили, что гранулы «Hemospray» благодаря

высокой адгезивной способности хорошо прилипают к ране, создают прочный механический барьер, способствуют концентрации факторов свертывания в ране и, тем самым, останавливают кровотечение. В свою очередь, В. W. Bang и соавт. [6] сообщили об экспериментальных исследованиях порошка «EGF-endospray», содержащего эпидермальный фактор роста и разработанного для эндоскопической остановки желудочно-кишечных кровотечений. При моделировании кровотечения на лабораторных животных (кролики и мини-свиньи) порошок «EGF-endospray» доказал свою эффективность и был рекомендован авторами как перспективное гемостатическое средство для остановки кровотечений желудочно-кишечного тракта. G. V. Vochicchio и соавт. [8] опубликовали результаты 3-й фазы исследования «FINISH-3», суть которого заключалась в сравнении эффективности гемостатического порошка «Fibrocaps», состоящего из тромбина и фибриногена плазмы крови человека, и желатиновой губки в спинальной, сосудистой, гепатобилиарной хирургии и хирургии мягких тканей. Согласно представленным данным, «Fibrocaps» значительно уменьшает время кровотечения по сравнению с желатиновой губкой в исследуемых областях хирургии. Несмотря на большое количество исследований об успешном использовании мелкодисперстных форм гемостатиков, данных о применении порошков на основе окисленной целлюлозы практически нет. Единичные исследования посвящены гемостатикам, применяемым в основном в эндоскопической хирургии. При этом авторы подчеркивают не только выраженные гемостатические свойства данных материалов, но и акцентируют внимание на их быстрой адгезии, абсорбции и отсутствии синехий после применения, что является немаловажным, например, в оториноларингологии [5]. Все вышеизложенное позволяет нам говорить об актуальности проведения исследований в области разработки и усовершенствования гемостатических материалов местного действия на основе природных полимеров.

Выводы. 1. Установлено, что мелкодисперсная форма порошка позволяет увеличить площадь контакта молекул окисленной целлюлозы с кровью, тем самым усиливая гемостатические свойства данной формы.

2. Гемостатический порошок достоверно снижает время кровотечения в 2 раза по сравнению с гемостатической марлей и материалом «Surgicel».

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Качмазов А. А., Жернов А. А. Методы гемостаза и применение препаратов из окисленной восстановленной целлюлозы при резекции почки // Экспер. и клин. уrol. 2010. № 4. С. 68–71.
2. Первушин Ю. В., Рогова С. Ш., Ковалевич Н. И. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза и диагностики нарушений гемокоагуляции. Ставрополь, М.: Москва, 2009. С. 61.
3. Чернявский А. М., Григорьев И. А., Морозов С. В. и др. Контроль локального гемостаза с помощью препаратов окисленной целлюлозы // Хирургия. 2014. № 8. С. 71–75.
4. Agarwal M. M., Mandal A. K., Agarwal S. et al. Surgicel granuloma: unusual cause of «recurrent» mass lesion after laparoscopic nephron-sparing surgery for renal cell carcinoma // Urology. 2010. Vol. 76, № 2. P. 334–335.
5. Al-Shaikh S., Muddaiah A., Lee R. J. et al. Oxidised cellulose powder for haemostasis following sinus surgery: a pilot randomised trial // J. Laryngology & Otology. 2014. Vol. 128, № 8. P. 709–713.
6. Bang B. W., Maeng, J. H., Kim, M. K. et al. Hemostatic action of EGF-endospray on mucosectomy-induced ulcer bleeding animal models // Bio-medical materials and engineering. 2015. Vol. 25, № 1. P. 101–109.
7. Behbehani S., Tulandi T. Oxidized regenerated cellulose imitating pelvic abscess // Obst. Gynecol. 2013. Vol. 121. P. 447–449.
8. Bochicchio G. V., Gupta N., Porte R. J. et al. The finish-3 trial: a phase 3, international, randomized, single-blind, controlled trial of topical fibrocaps in intraoperative surgical hemostasis // J. Amer. Coll. Surg. 2015. Vol. 220, № 1. P. 70–81.
9. Christensen M. C., Dziewior F., Kempel A. et al. Increased chest tube drainage is independently associated with adverse outcome after cardiac surgery // J. Cardiothorac. Vasc. Anesthesia. 2012. Vol. 26, № 1. P. 46–51.
10. Christensen M. C., Krapf S., Kempel A. et al. Costs of excessive postoperative hemorrhage in cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009. Vol. 138, № 3. P. 687–693.
11. Domb A. J., Kost J., Wiseman D. M. Oxidized cellulose: chemistry, processing and medical applications. Handbook of biodegradable polymers. Amsterdam: Harwood Acad. Publ., 1997. P. 291–306.
12. Giance L. G., Dick A. W., Mukamel D. B. et al. Association between intraoperative blood transfusion and mortality and morbidity in patients undergoing noncardiac surgery // Surv. Anesthesiol. 2011. Vol. 55, № 6. P. 288–289.
13. Görlinger K., Shore-Lesserson L., Dirkmann D. et al. Management of hemorrhage in cardiothoracic surgery // J. Cardiothorac. Vasc. Anesthes. 2013. Vol. 27, № 4. P. 20–34.
14. Lewis K. M., Atlee H., Mannone A. et al. Efficacy of hemostatic matrix and microporous polysaccharide hemo-spheres // J. Surg. Res. 2015. Vol. 193, № 2. P. 825–830.
15. Stokes M. E., Ye X., Shah M. et al. Impact of bleeding-related complications and/or blood product transfusions on hospital costs in inpatient surgical patients // BMC health services research. 2011. Vol. 11, № 1. P. 135.
16. Tam T., Harkins G., Dykes. et al. Oxidized regenerated cellulose resembling vaginal cuff abscess // J. Soc. Laparoendoscop. Surg. 2014. Vol. 18, № 2. P. 353.
17. Tefik T., Sanli O., Oktar et al. Oxidized regenerated cellulose granuloma mimicking recurrent mass lesion after laparoscopic nephron sparing surgery // Int. J. Surg. case reports. 2012. Vol. 3, № 6. P. 227–230.
18. Tschan C. A., Nie M., Schwandt E. et al. Safety and efficacy of microporous polysaccharide hemo-spheres in neurosurgery // Neurosurgery. 2011. Vol. 69. P. 49–63.
19. Valentine R., Athanasiadis T., Moratti S. et al. The efficacy of a novel chitosan gel on hemostasis and wound healing after endoscopic sinus surgery // Am. J. Rhinol. Fllergy. 2010. Vol. 24, № 1. P. 70–75.
20. Yau A. H. L., Ou G., Galorport C. et al. Safety and efficacy of Hemospray® in upper gastrointestinal bleeding // Can. J. Gastr. Hepatol. 2014. Vol. 28, № 2. P. 72.
21. Zimnitsky D. S., Yurkshovich T. L., Bychkovsky P. M. Synthesis and characterization of oxidized cellulose // J. Polymer Sci. Part A: Polymer Chemistry. 2004. Vol. 42, № 19. P. 4785–4791.

Поступила в редакцию 14.08.2015 г.

A. R. Tarkova¹, A. M. Chernyavskiy¹, I. A. Grigor'ev^{1, 2}, S. V. Morozov², V. I. Rodionov², N. I. Kravchenko¹

EFFICACY OF DIFFERENT FORMS OF LOCAL HEMOSTATIC MATERIALS BASED ON OXIDIZED CELLULOSE IN THE EXPERIMENT

¹ E. N. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Pathology of Blood Circulation; ² N. N. Vorozhtsov Novosibirsk Institute of Organic Chemistry

The bleeding of intraoperative period is one of the actual problem in surgery. There aren't any universal hemostatic means in spite of large variety of modern hemostatic methods. An experimental research studied the results of hemostatic activity of different forms of materials on the basis of oxidized cellulose (a gauze, a powder) as compared with their foreign analog (a hemostatic gauze «Surgicel»). Median of hemostasis time consisted of (120±59,9) and (73±46,8) s, in case of application of gauze and powder preparations, respectively. The rate of group using the hemostatic gauze «Surgicel» was (142±77,4) s. The authors made a conclusion on the basis of given research, that the hemostatic material based on oxidized cellulose (the powder form) showed a more expressed hemostatic activity and reliably twice reduced the time of hemostasis as compared with their analog forms of gauze (p<0,05).

Key words: *bleeding, hemostasis, oxidized cellulose*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.147.17-007.64-089.814

А. Е. Краснобаев, В. Н. Ищенко, А. А. Григорюк, А. В. Матвеев

ВАРИАНТ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ШВА ПРИ ОПЕРАЦИИ МИЛЛИГАНА—МОРГАНА

Кафедра оперативной и клинической хирургии (зав. — проф. В. Н. Ищенко), ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Владивосток

Ключевые слова: геморрой, профилактика ранних осложнений, операция Миллигана—Моргана

Введение. Хронический геморрой является распространенным заболеванием в развитых странах. Этой патологией страдают до 15% взрослого трудоспособного населения, что ставит лечение геморроя в ряд важных медицинских, социальных и экономических проблем [1, 8].

Как правило, оперативное лечение показано при III–IV стадиях заболевания, с необратимыми гипертрофическими изменениями дистального отдела прямой кишки и анального канала, а также при наличии осложнений геморроя вне зависимости от стадии [2, 4, 6, 7].

Послеоперационные осложнения геморроидэктомии, по данным ряда авторов, продолжают оставаться высокими, достигая 32% [6]. К ранним осложнениям относят кровотечения, которые отмечаются у 3–8,6% больных, перенесших геморроидэктомию и требующих неотложной помощи в ближайшем послеоперационном периоде [5], а также выраженный и длительный болевой синдром в области выполненной операции [3], периодически приводящий к дизурическим расстройствам, достигающим 30% [5]. Это приводит к увеличению сроков послеоперационной реабилитации пациентов [9]. В связи с этим актуальными остаются вопросы выбора оперативного лечения и медикаментозного сопровождения хронического геморроя с целью уменьшения вероятности возникновения как ранних, так и поздних осложнений.

Цель исследования — улучшение результатов хирургического лечения больных с хроническим

геморроем путем усовершенствования методики геморроидэктомии по Миллигану—Моргану.

Материал и методы. В основе работы — анализ результатов оперативного лечения 461 больного с хроническим геморроем III–IV стадии с 2005 по 2015 г. Все больные были разделены на две группы. Группу сравнения составили 207 пациентов, оперированных на базе общего хирургического отделения ГУЗ «Госпиталь ветеранов войн» г. Владивостока с 2005 по 2012 г. способом Миллигана—Моргана возрасте от 28 до 72 лет. Из них было 132 мужчины (64%) и 73 женщины (36%). Основную группу составила 254 пациента, оперированных в частных медицинских центрах «Инномед» и «Здоровье» г. Владивостока в период с 2012 по 2015 г. Из них мужчин было 149 (58,9%) и женщин 105 (41,1%) в возрасте от 23 до 68 лет.

У пациентов обеих групп среди факторов риска развития хронической формы геморроя наиболее часто встречались длительные динамические или статические нагрузки, беременность и роды, вредные привычки. Основные жалобы больных: часто повторяющиеся кровотечения, острые геморроидальные тромбозы, выпадения слизистой оболочки, сопровождающиеся стойким анальным зудом. При визуальном осмотре и ректороманоскопии фиксировали локальные проявления в виде гипертрофии ткани геморроидальных узлов и мацерации перианальной области различной степени.

В группе сравнения операции производили по методике Миллигана—Моргана при хроническом геморрое III–IV стадии. Для обезболивания использовали спинномозговую анестезию, при показаниях — общую анестезию. Шовный материал — кетгут на атравматической колющей игле. Техника операции — стандартная с прошиванием и перевязкой сосудистой ножки геморроидального узла с двух сторон и последующим восстановлением слизистой оболочки анального канала. В послеоперационном периоде проводили симптоматическую терапию и перевязки.

В основную группу вошли пациенты с хроническим геморроем III–IV стадий, которым выполняли оперативное вмешательство по модифицированной методике Миллигана—Моргана с применением прошивной удерживающей лигатуры в виде восьмиобразного шва, наложенного между основной гемостатической лигатурой и зажимом Люэра.

Сведения об авторах:

Краснобаев Андрей Евгеньевич (e-mail: krasnobaeв_ae@mail.ru), Ищенко Виталий Николаевич (e-mail: vlkparkway@yandex.ru), Григорюк Александр Анатольевич (e-mail: aa_grig@mail.ru), Матвеев Александр Васильевич, кафедра оперативной и клинической хирургии, Тихоокеанский государственный медицинский университет МЗ РФ, 690002, г. Владивосток, пр. Острякова, 2

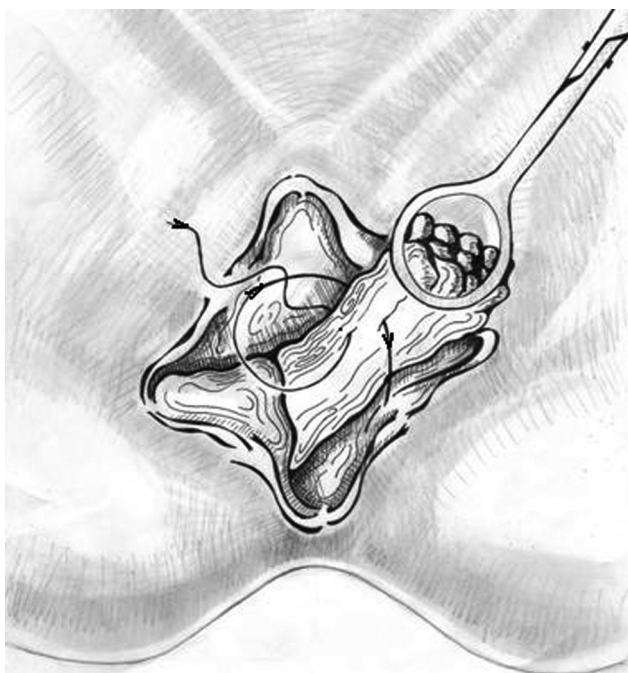


Рис. 1. Наложение удерживающей лигатуры

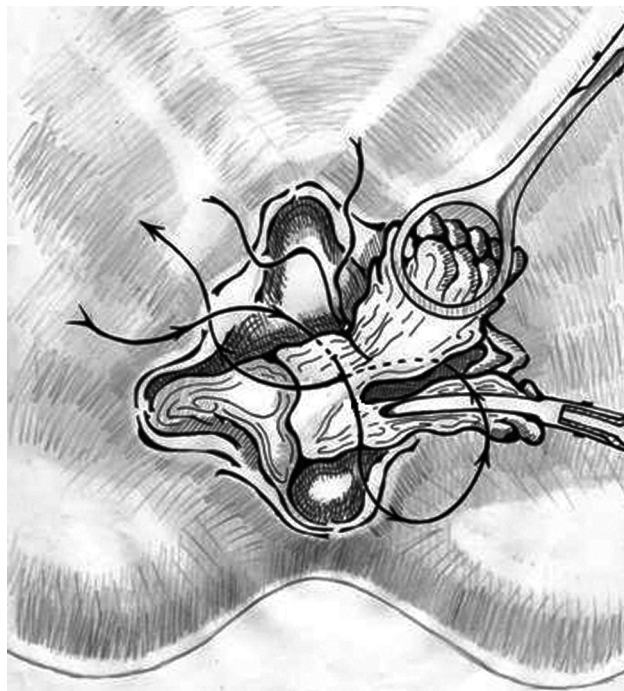


Рис. 2. Наложение основного 8-образного гемостатического шва

Выбор оперативного пособия осуществляли на основе стандартной диагностики, включающей в себя жалобы и анамнез, визуальный осмотр, ректальное исследование, ректороманоскопию (аноскопию) и фиброколоноскопию по показаниям. Обе группы сопоставимы по диагнозу, возрасту и наличию осложнений.

Техника оперативного пособия следующая. Геморроидэктомию начинали с прошивной удерживающей 8-образной кетгутовой лигатуры, наложенной в проксимальном направлении от зажима Люэра (рис. 1).

Вторым этапом под зажимом Люэра накладывали зажим Бильрота на $1/2$ ножки геморроидального узла. Над зажимом подсекали узел на указанное расстояние и выполняли основной 8-образный гемостатический шов, так как основной и единственный (в отличие от стандартного) фиксируемый узел оказывался проксимальнее удерживающего шва и, «цепляясь» за него, не соскальзывал (рис. 2).

Восстановление слизистой оболочки анального канала начинали с первым вколом иглы под основной лигатурой и вторым вколом непосредственно рядом с ней (рис. 3). Таким образом, узел данного шва оказывался над гемостатической основной лигатурой и дополнительно ее удерживал. После наложения последнего шва отсекали избыток ткани узла. Слизистую оболочку восстанавливали узловыми швами. Для уменьшения локальной воспалительной реакции в послеоперационной области и соответственно уменьшения болевого синдрома пациентам основной группы по завершению операции вводили дипроспан на лидокаине в объеме 0,5 мл внутрисфинкторно по точкам, соответствующим кожным швам. Операцию заканчивали установкой уретрального катетера (на 12 ч), внутриректальной газоотводной трубки и мазевого тампона (с левосином) на 3 сут, что препятствует возникновению послеоперационного отека, рефлекторной атонии мочевого пузыря и способствует снижению болевого синдрома.

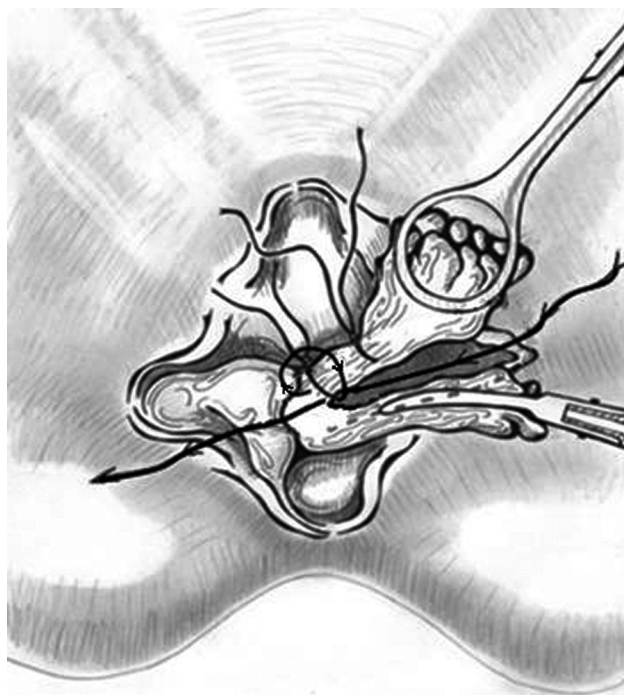


Рис. 3. Наложение дополнительного фиксирующего шва

Ближайшие результаты оценивали во время нахождения больных в стационаре, отдаленные — в сроки не менее 1 года после операции.

Результаты исследования обрабатывали методами вариационной статистики, используя программу Stat Plus 2009.

Результаты и обсуждение. В группе сравнения средняя продолжительность нахождения

Структура ранних послеоперационных осложнений

Исследуемая группа пациентов	Болевой синдром		Задержка мочи		Кровотечения из культи	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Сравнения (n=207)	207*	100	38*	18,4	9*	4,3
Основная (n=254)	19	7,5	3	1,2	0	0

* Достоверность между основной группой и группой сравнения ($p < 0,05$).

ния в стационаре была ($11 \pm 0,82$) дня и зависела от послеоперационного течения. Среди осложнений встречались: кровотечения из культи — у 9 (4,3%) больных, устойчивый болевой синдром различной степени выраженности от 1 сут до 5 дней — у 207 (100%), задержка мочеиспускания от 1 до 3 сут после операции — у 38 (18,4%) (таблица). Источником кровотечения являлось соскальзывание лигатуры с проксимального отдела культи обработанного геморроидального узла, что потребовало экстренного повторного оперативного вмешательства. Исходя из этого, в основной группе больных при выполнении геморроидэктомии была предложена описанная выше модифицированная методика Миллигана—Моргана.

В основной группе выявили следующие осложнения: устойчивый болевой синдром — у 19 (7,5%), острая задержка мочи до 2 сут — у 3 (1,2%), кровотечений отмечено не было (см. таблицу).

Таким образом, сравнительный анализ выбора техники оперативного лечения осложненного геморроя и результатов лечения оказался лучшим в основной группе по всем основным показателям. Данная методика позволила полностью исключить послеоперационные ранние кровотечения из культи геморроидальных узлов и внедрить данную технику оперирования в «стационаре одного дня».

Выводы. 1. При использовании удерживающего шва достоверно уменьшается риск послеоперационных кровотечений при геморроидэктомии по Миллигану—Моргану.

2. Использование послеоперационной внутрисфинкторной блокады в сочетании дипроспан и лидокаин в объеме 0,5 мл позволяет снизить болевой синдром (за счет противовоспалительных и противоотечных свойств дипроспана).

3. Примененная техника позволила производить геморроидэктомию на базе частных медицинских центров с длительностью госпитализации 24–36 ч.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ан В. К., Полукаров В. А., Левина Е. А. О профузных геморроидальных кровотечениях // Пробл. колопроктол. 2002. № 18. С. 34–36.
2. Благодарный Л. А. Клинико-патогенетическое обоснование выбора способа лечения геморроя: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 36 с.
3. Воробьев Г. И., Щельгин Ю. А., Благодарный Л. А. Геморрой. М.: ООО «Митра-Пресс», 2002. 192 с.
4. Ищенко В. Н., Григорюк А. А., Матвеев А. В. и др. Новые технологии в колоректальной хирургии. Владивосток: Дальнаука, 2014. 200 с.
5. Мидленко В. И., Нгуен Д. Т., Евтушенко Е. Г., Карташев А. А. Дифференцированный подход к хирургическому лечению хронического геморроя II–III степени в зависимости от стадии патологического процесса // Фундам. исследования. 2012. № 12. С. 309–313.
6. Сажин В. П., Госткин П. А., Сяткин А. А. Сравнительные аспекты хирургического лечения геморроя // Хирургия. 2003. № 1. С. 36–38.
7. Arroyo A., Perez F., Miranda E. et al. Open versus closed day-case haemorrhoidectomy: is there any difference? Results of a prospective randomised study Text // Int. J. Colorectal. Dis. 2004. Vol. 19. P. 370–373.
8. Gencosmanoglu R., Sad O., Koc D., Inceoglu R. Hemorrhoidectomy: open or closed technique? A prospective, randomised clinical trial // Dis. Colon Rectum. 2002. Vol. 45. P. 70–75.
9. Guy R. J., Seow-Choen F. Septic complications after treatment of hemorrhoids // Br. J. Surg. 2003. Vol. 90. P. 147–156.

Поступила в редакцию 14.08.2015 г.

А. Е. Краснобаев, В. Н. Ищенко, А. А. Григорюк,
А. В. Матвеев

VARIANT OF HEMOSTATIC SUTURE
IN MILLIGAN-MORGAN OPERATION

Pacific State Medical University, Vladivostok

On the basis of great clinical experience, the authors developed the method of choice of optimal surgical aid and suggested an original surgical method of treatment of complicated hemorrhoid. The results obtained were analyzed. There was reliably noted, that the quantity of early postoperative complications decreased, an expression of pain syndrome was lower and there were no relapses during three-year of follow-up. Given technologies allowed an introduction of them as stationary substituting operations on the basis of private medical centers with one day of hospital stay.

Key words: hemorrhoid, prevention of early complications, Milligan-Morgan operation

© А. Ю. Щербук, М. Е. Ерошенко, Ю. А. Щербук, 2015
УДК 616.831.31-006-073.8-08:615.847.8

А. Ю. Щербук^{1, 2}, М. Е. Ерошенко^{1, 2}, Ю. А. Щербук²

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ОПУХОЛЯМИ МОТОРНОЙ ЗОНЫ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ОСНОВЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТРАКТОГРАФИИ

¹ ГБУЗ «Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический)» (дир. — проф. В. М. Моисеенко); ² кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — чл.-кор. РАН проф. Ю. А. Щербук), медицинский факультет, ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»

Ключевые слова: опухоли головного мозга, моторная зона коры головного мозга, кортико-спинальный тракт, навигационная транскраниальная магнитная стимуляция, магнитно-резонансная трактография

Введение. Хирургия опухолей функционально значимых зон головного мозга до настоящего времени остается сложным вопросом нейрохирургии, связанным с высоким риском нарастания неврологического дефицита и инвалидизации пациентов в послеоперационном периоде. В нейроонкологической практике для улучшения результатов лечения, повышения качества и продолжительности жизни больных все шире применяются высокотехнологичные методы предоперационного планирования, интраоперационной визуализации, ультразвуковой и безрамной интерактивной навигации, нейрофизиологического мониторинга с идентификацией функционально значимых зон мозга [1–6]. Современные технологии нейровизуализации и функциональной диагностики, такие как высокопольная магнитно-резонансная томография (МРТ), магнитно-резонансная трактография (МР-трактография) и навигационная

транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), на предоперационном этапе определяют расположение моторной коры и волокон белого вещества, а также их пространственное взаимоотношение с опухолью [8, 10, 12, 13, 16, 17]. В зарубежной литературе авторы в основном описывают результаты лечения пациентов, которым предоперационное планирование осуществлялось на основе только навигационной ТМС [9, 11, 14, 15] или только МР-трактографии [7, 18], но практически нет данных о сочетанном применении этих методик. В отечественной литературе данная тема мало изучена, в связи с чем навигационная ТМС и МР-трактография пока не нашли широкого клинического применения в российских нейрохирургических центрах и клиниках.

Цель исследования — оценка значимости навигационной ТМС и МР-трактографии при планировании операции у пациентов с опухолями моторной зоны коры больших полушарий головного мозга.

Материал и методы. Обследование и лечение больных проводилось на базе онконейрохирургического отделения Санкт-Петербургского клинического научно-практического центра специализированных видов медицинской помощи

Сведения об авторах:

Щербук Александр Юрьевич, Ерошенко Максим Евгеньевич (e-mail: max912@mail.ru), Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический), 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 68А, лит. А;

Щербук Юрий Александрович (e-mail: endos@rambler.ru), кафедра нейрохирургии и неврологии, медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

(онкологического) в период 2013–2015 гг. Исследование выполнено у 52 пациентов: 18 (34,6%) мужчин и 34 (65,4%) женщины с опухолями, расположенными не далее 1 см от моторной зоны коры одного из полушарий головного мозга. Средний возраст больных составил (56,8±12,4) года (от 26 до 83 лет).

К моторной зоне коры относили следующие анатомические области: 1) прецентральную извилину лобной доли (первичная моторная кора — поле 4 по Бродману); 2) задние отделы верхней лобной извилины (премоторная кора — поле 6 по Бродману); 3) медиальные отделы верхней лобной извилины (дополнительная моторная кора — поле 8 по Бродману); 4) постцентральную извилину теменной доли (соматосенсорная кора — поля 1, 2, 3 по Бродману).

Пациентам проводили МРТ головного мозга на сверхвысокопольном 3Т МР-томографе «Magnetom Verio» («Siemens», Германия) с 32-канальной головной катушкой. МРТ выполняли в следующих режимах: T1- и T2-взвешенные последовательности, 3D-градиент-эхо-последовательность без контрастирования и с контрастированием (магневист, 20 мл), T2 FLAIR и диффузионная тензорная визуализация (DTI). Все данные в формате DICOM передавали на информационный носитель (CD-R).

Для выявления моторной зоны коры использовали систему навигационной ТМС «Nexstim NBS eXimia 4.2» («Nexstim Oy», Финляндия). Перед исследованием передавали полученные с помощью МРТ анатомические изображения (176 срезов) в станцию «Nexstim», где в автоматическом режиме создавали трехмерную реконструкцию головы пациента. С помощью навигационного модуля, инфракрасной камеры и отражающих сфер, закрепленных на голове пациента, совмещали данные трехмерной реконструкции с поверхностью головы. Стимуляцию моторной зоны коры головного мозга осуществляли 8-образной электромагнитной катушкой с закрепленными на ней отражающими сферами радиусом 50 мм. С помощью станции электромиографии («Ximia 4.2») с 4 каналами для верхних конечностей и 2 каналами для нижних конечностей регистрировали электрическую активность с короткой приводящей мышцы I пальца кисти, приводящей мышцы V пальца кисти, лучевого сгибателя запястья, бицепса плеча, передней большеберцовой мышцы, а также с икроножной мышцей. Результат каждого одиночного стимула отмечали на 3D-реконструкции поверхности мозга пациента и обозначали точкой определенного цвета: серая точка — вызванного моторного ответа не зарегистрировано, белая — зарегистрирован моторный ответ выше 50 мВ. Все точки, в которых был зарегистрирован моторный ответ, представляли собой визуальное отображение коркового представительства определенной группы мышц. После выполнения картирования данные в формате DICOM на информационном носителе (CD-R диске) переносили в нейронавигационную станцию планирования «iPlan Cranial 2.5».

Диффузионно-тензорную визуализацию (DTI) осуществляли во время предоперационной МРТ, используя однокадровую эхо-планарную последовательность. Затем выполняли построение кортико-спинального тракта, принимая за основу данные навигационной ТМС. Реконструированные кортико-спинальные тракты совмещали с анатомической контрастной T1-взвешенной последовательностью. Результаты МР-трактографии конвертировали в DICOM-формат и передавали на планирующую станцию нейронавигационной системы. Для предоперационного пла-

нирования и интраоперационной компьютерной навигации использовали станцию «BrainLab Vector Vision²» («BrainLab AG», Германия). Результаты картирования моторной зоны коры и МР-трактографии совмещали с данными МРТ в станции планирования. Выполняли сегментацию (выделение) интересующих объектов (важных анатомических структур, моторной коры, трактов, границы опухоли) и трехмерную реконструкцию изображений. После выполнения данного этапа проводили тщательную оценку расположения опухоли относительно моторной зоны коры, трактов, анатомических структур. Определяли показания к операции, траекторию доступа и объем резекции.

Результаты и обсуждение. Навигационная ТМС выполнена всем 52 пациентам. У 23 (44,3%) пациентов опухоль располагалась в задних отделах лобной доли: в проекции прецентральной извилины и задних отделов верхней и средней лобной извилин. У 15 (28,8%) больных опухоль находилась преимущественно в теменной доле — в задней центральной извилине. У 14 (26,9%) пациентов новообразование распространялось на лобную и теменную доли (центральные извилины). Судорожных припадков во время и после исследования ни у кого из больных не отмечено. Среднее значение моторного порога покоя составило (34,7%±9,3%) (от 11 до 74%) от максимальной интенсивности стимулятора. Все больные были опрошены на предмет неприятных ощущений во время исследования: 3 (5,8%) из них отмечали дискомфорт, 1 (1,9%) — жаловался на легкую головную боль в течение 2 ч после исследования, остальные 48 (92,3%) — не отмечали никаких ощущений. По результатам картирования моторной зоны коры полушария, пораженного опухолевым процессом, у 11 (21,2%) больных отмечено распространение опухоли непосредственно в эту зону, у 15 (28,8%) — к моторной зоне коры прилежал задний полюс опухоли, у 6 (11,5%) — передний полюс, у 20 (38,5%) — было обнаружено близкое (до 10 мм) расположение опухоли к моторной зоне коры.

Реконструкция кортико-спинального тракта выполнена 32 (71,1%) пациентам, у которых, по данным картирования, опухоль прилежала к моторной зоне коры или находилась в ее проекции. После построения тракта оценивали его пространственное взаимоотношение с опухолевым узлом. У 8 (25%) пациентов наблюдали инфильтрацию волокон тракта опухолью и его деструкцию, у 6 (18,8%) — новообразование частично инфильтрировало тракт, у 3 (9,4%) — опухоль небольших размеров (около 2 см в диаметре) была расположена в проекции тракта, раздвигая его волокна, у остальных 15 (46,8%) — опухоль оттесняла кортико-спинальный тракт,

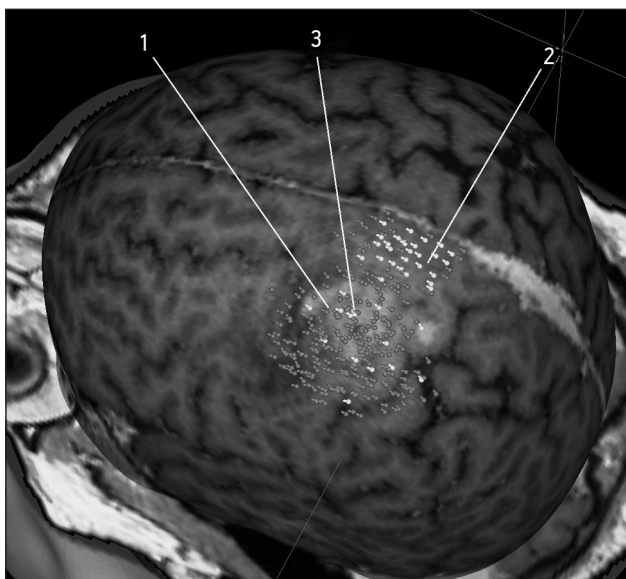


Рис. 1. Фото с экрана станции навигационной ТМС «Nexsim eXimia» после проведения сеанса картирования моторной зоны коры у пациента Т., 61 год.

Опухолевый узел (1) расположен в проекции коркового представительства правой руки (3). Верхний полюс опухоли прилежит к моторной коре, отвечающей за движение правой ноги (2). Белые точки — зона стимуляции, где был получен моторный ответ; серые точки — мониторинга ответа нет

не нарушая его волокна. После картирования моторной зоны коры и МР-трактографии полученные данные тщательно анализировали и решали вопрос о дальнейшей тактике лечения. У 3 (5,8%) больных тактика изменилась кардинально — проведение нейрохирургической операции признали нецелесообразным. По данным навигационной ТМС, опухоль располагалась субкортикально в проекции моторной зоны коры и раздвигала волокна кортико-спинального тракта. Учитывая метастатический характер опухоли с установленным первичным очагом, возраст пациентов, выраженную сопутствующую патологию, размеры образований менее 3 см, высокий риск нарастания двигательных нарушений, пациентов было решено направить на стереотаксическое радиохirurgическое лечение. У 14 (26,9%) больных было принято решение изменить объем запланированной резекции опухоли. Если по данным навигационной ТМС опухоль находилась в проекции моторной зоны коры и кортико-спинальный тракт был инфильтрирован ей (рис. 1), принимали решение о проведении стереотаксической биопсии или субтотального удаления опухоли.

Стереотаксическая биопсия была выполнена у 8 (15,4%) человек, субтотальная резекция — у 6 (11,5%). После проведения операции нарастания

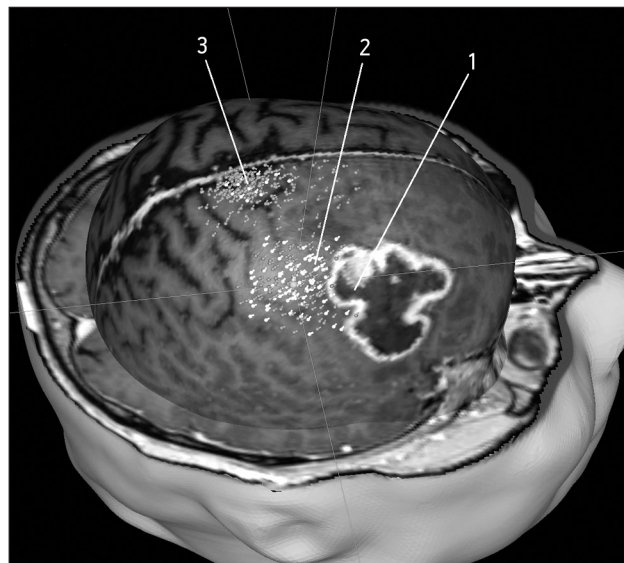


Рис. 2. Фото с экрана станции навигационной ТМС «Nexsim NBS eXimia» после проведения сеанса картирования моторной зоны коры у пациента И., 68 лет.

Задний полюс опухоли (1) прилежит к моторной зоне коры, отвечающей за движения левой руки (2). Кортиковое представительство мышц левой ноги расположено на отдалении от опухолевого узла (3). Белые точки — зона стимуляции, где был получен моторный ответ, серые точки — моторного ответа не было

парезов не отмечено. В дальнейшем пациенты получали лучевую и химиотерапию. В 15 (28,9%) наблюдениях опухоль не распространялась непосредственно в моторную зону коры (рис. 2), а лишь прилежала к ней и отодвигала волокна кортико-спинального тракта (рис. 3). В этом случае предоперационное планирование на основе навигационной ТМС и МР-трактографии помогло в выборе оптимального направления траектории оперативного доступа.

У 20 (38,4%) пациентов, когда опухоль находилась на расстоянии до 10 мм от моторной зоны коры (рис. 4), результаты навигационной ТМС и МР-трактографии не повлияли на первоначальную тактику хирургического лечения. Однако полученные данные позволили выполнить краниотомию вне функционально значимой зоны, уменьшить размеры краниотомии, а также повысить безопасность хирургической операции.

Выводы. 1. Навигационная транскраниальная магнитная стимуляция является современным, эффективным и безопасным методом картирования моторной зоны коры головного мозга индивидуально у каждого пациента.

2. МР-трактография, основанная на результатах навигационной ТМС, позволяет точно

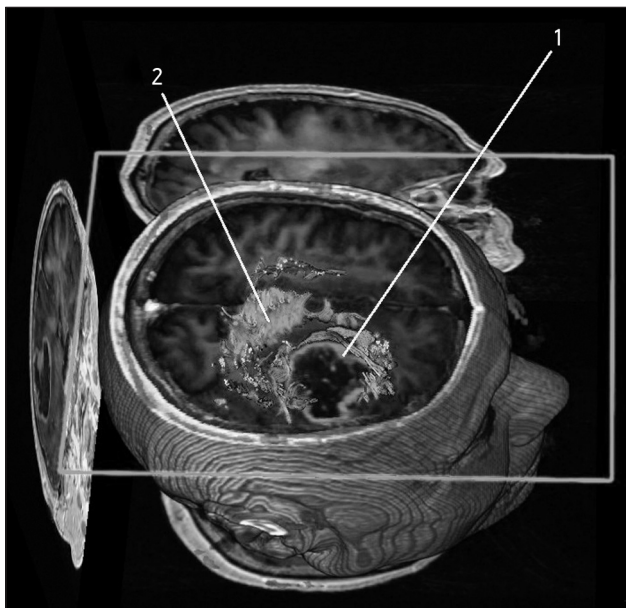


Рис. 3. Результат реконструкции правого кортико-спинального тракта у пациента И., 68 лет (фото с экрана планирующей станции «Siemens Magnetom Verio»).

Опухолевый узел (1) в правой лобной доле инфильтрирует правый кортико-спинальный тракт (2), частично разрушает и оттесняет его волокна кзади

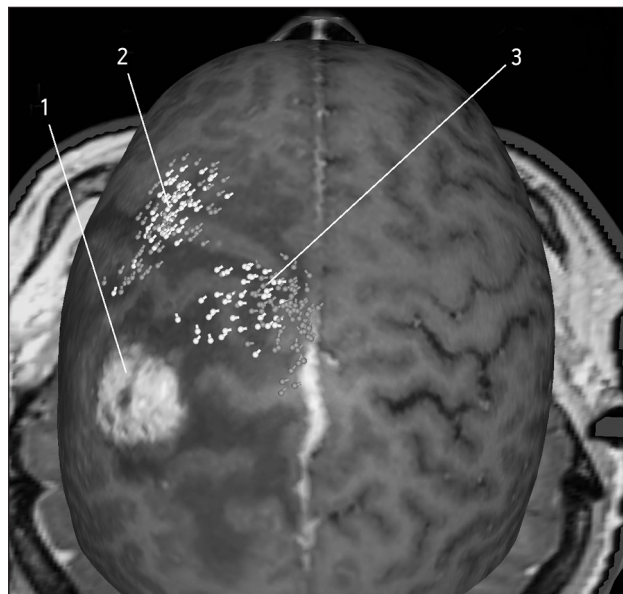


Рис. 4. Трехмерная МР-реконструкция головного мозга пациента Г., 67 лет, после выполнения навигационной ТМС.

Корковое представительство мышц правой руки (2) определяется в проекции средних отделов левой прецентральной извилины (поле 4 по Бродману). Моторная зона коры, ответственная за движение правой ноги (3), расположена на расстоянии 8 мм от верхнего полюса опухоли (1).

Белыми точками отмечены зоны, где был зафиксирован моторный ответ на стимуляцию, серые точки — ответа не было

локализовать ход волокон кортико-спинального тракта.

3. Совмещение данных навигационной ТМС и МР-трактографии в нейронавигационной станции дает возможность на предоперационном этапе визуализировать пространственное взаимоотношение функционально значимых зон головного мозга с опухолевым узлом.

4. Полученные данные свидетельствуют о высокой значимости навигационной ТМС и МР-трактографии в диагностике и выборе оптимальной тактики лечения больных с опухолями моторной зоны коры головного мозга, включающей стереотаксическое радиохирургическое лечение, стереотаксическую биопсию, субтотальную резекцию опухоли, а также ее радикальное удаление.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Баарс Б., Гейдж Н. Мозг, познание, разум: введение в когнитивные нейронауки: в 2 ч. / Под ред. Б. Баарса, Н. Гейдж; пер. с англ. под ред. проф. В. В. Шульговского. М.: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2014. Ч. 1. 544 с.
- Баарс Б., Гейдж Н. Мозг, познание, разум: введение в когнитивные нейронауки: в 2 ч. / Под ред. Б. Баарса, Н. Гейдж; пер. с англ. под ред. проф. В. В. Шульговского. М.: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2014. Ч. 2. 464 с.
- Конвалов А. Н., Потапов А. А., Гаврилов А. Г. и др. Современные технологии в нейрохирургии // Современные техноло-
- гии и клинические исследования в нейрохирургии / Под ред. А. Н. Коновалова. М., 2012. Т. I. С. 55–111.
- Лошаков В. А., Пицхелаури Д. И., Кобяков Г. Л. и др. Глиомы // Современные технологии и клинические исследования в нейрохирургии / Под ред. А. Н. Коновалова. М., 2012. Т. II. С. 15–38.
- Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е., Дергунова Н. И. и др. Совмещенная позитронно-эмиссионная и компьютерная томография (ПЭТ-КТ) в диагностике опухолей головного мозга. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. 93 с.
- Щербук Ю. А., Щербук А. Ю. Современные организационные, хирургические и реабилитационные технологии в нейроонкологии. СПб.: СПбГУ, 2014. 263 с.
- Bello L., Riva M., Fava E. et al. Tailoring neurophysiological strategies with clinical context enhances resection and safety and expands indications in gliomas involving motor pathways // Neuro Oncol. 2014. Vol. 16. P. 1110–1128.
- Forster M. T., Senft C., Hattingen E. et al. Motor cortex evaluation by nTMS after surgery of central region tumors: a feasibility study // Acta Neurochir. (Wien). 2012. Vol. 154. P. 1351–1359.
- Frey D., Schilt S., Strack V. et al. Navigated transcranial magnetic stimulation improves the treatment outcome in patients with brain tumors in motor eloquent locations // Neuro Oncol. 2014. Vol. 16. P. 1365–1372.
- Frey D., Strack V., Wiener E. et al. A new approach for corticospinal tract reconstruction based on navigated transcranial stimulation and standardized fractional anisotropy values // Neuroimage. 2012. Vol. 62. P. 1600–1609.
- Krieg S. M., Sabih J., Bulubasova L. et al. Preoperative motor mapping by navigated transcranial magnetic brain stimulation

- improves outcome for motor eloquent lesions // *Neuro Oncol.* 2014. Vol. 16. P. 1274–1282.
12. Krieg S. M., Shibani E., Buchmann N. et al. Presurgical navigated transcranial magnetic brain stimulation for recurrent gliomas in motor eloquent areas // *Clin. Neurophysiol.* 2013. Vol. 124, № 3. P. 522–527.
 13. Nimsy C., Ganslandt O., Hastreiter P. et al. Preoperative and intraoperative diffusion tensor imaging-based fiber tracking in glioma surgery // *Neurosurgery.* 2005. Vol. 56. P. 130–138.
 14. Ottenhausen M., Krieg S. M., Meyer D., Ringel F. Functional preoperative and intraoperative mapping and monitoring: increasing safety and efficacy in glioma surgery // *Neurosurg. Focus.* 2015. Vol. 38, № 1. P. E3.
 15. Picht T., Schulz J., Hanna M. et al. Assessment of the influence of navigated transcranial magnetic stimulation on surgical planning for tumors in or near the motor cortex // *Neurosurgery.* 2012. Vol. 70, № 5. P. 1248–1257.
 16. Takahashi S., Vajkoczy P., Picht T. Navigated transcranial magnetic stimulation for mapping the motor cortex in patients with rolandic brain tumors // *Neurosurg. Focus.* 2013. Vol. 34, № 4. P. E3.
 17. Tarapore P. E., Tate M. C., Findlay A. M. et al. Preoperative multimodal motor mapping: a comparison of magnetoencephalography imaging, navigated transcranial magnetic stimulation, and direct cortical stimulation // *J. Neurosurg.* 2012. Vol. 117. P. 354–362.
 18. Wu J. S., Zhou L. F., Tang W. J. et al. Clinical evaluation and follow-up outcome of diffusion tensor imaging-based functional neuronavigation: a prospective, controlled study in patients with gliomas involving pyramidal tracts // *Neurosurgery.* 2007. Vol. 61. P. 935–949.

Поступила в редакцию 17.06.2015 г.

A. Yu. Shcherbuk^{1, 2}, M. E. Eroshenko^{1, 2}, Yu. A. Shcherbuk²

OPTIMIZATION OF SURGICAL APPROACH IN PATIENTS WITH TUMORS OF MOTOR ZONE OF THE CEREBRAL CORTEX ON THE BASIS OF TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION AND MAGNETIC RESONANCE TRACTOGRAPHY

¹ Saint-Petersburg clinical research-practical center of specialized types of medical aid (oncological); ² Medical faculty of Saint-Petersburg State University

Preoperative planning on the basis of combined data of navigated transcranial magnetic stimulation and MR-tractography give an opportunity to choose an optimal treatment approach in each clinical case. There were performed the examinations in 52 patients with tumors situated in projection of central gyrus. The neurosurgical interference was admitted as inappropriate in 3 (5,8%) patients. The volume of planned operation was reduced in 14 (26,9%) cases. The examination of 15 (28,9%) patients allowed choice of the correct access trajectory. The navigated transcranial magnetic stimulation assisted in performance of more safe removal of neoplasms closed to the functionally meaningful zones of the brain in 20 (38,4%).

Key words: *tumors of the brain, motor zone of the cerebral cortex, corticospinal tract, navigated transcranial magnetic stimulation, magnetic resonance tractography*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.284-002-06-07-08

А. А. Кривопапов¹, Ю. К. Янов¹, С. В. Астащенко¹, А. Ю. Щербук², С. А. Артюшкин³,
С. Г. Вахрушев⁴, И. С. Пискунов⁵, В. С. Пискунов⁵, Н. А. Тузиков⁶

ОСОБЕННОСТИ ОТОГЕННЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

¹ ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России (дир. — засл. врач РФ, чл.-кор. РАН проф. Ю. К. Янов); ² кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — проф. Ю. А. Щербук), медицинский факультет, ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет»; ³ ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России (ректор — д-р мед. наук О. Г. Хурцилава); ⁴ ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России (ректор — проф. И. П. Артюхов); ⁵ ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России (ректор — проф. В. А. Лазаренко); ⁶ ГБУЗ «Городская поликлиника № 32», поликлиническое отделение № 10 (главврач — канд. мед. наук Н. Ю. Ширшова), Санкт-Петербург

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

Введение. Важность изучения проблемы воспалительных заболеваний ЦНС, являющихся осложнением острых или хронических очаговых процессов в ЛОР-органах, определяется их доминирующим положением среди причин летальных исходов. Особенности клинической картины воспалительных внутричерепных осложнений (ВЧО), характеризующиеся высокой тяжестью состояния больных, преобладанием в клинической картине заболевания синдрома гнойно-воспалительного поражения ЦНС, обуславливают трудности дифференциальной диагностики, выбора тактики и лечения на всех этапах оказания медицинской помощи [1, 4, 11–16, 24–26, 29, 33].

По данным современной литературы [10, 15, 17–20, 28], заболеваемость отогенными ВЧО в Европе и странах Америки составляет 0,2–0,32 на 100 000 населения в год. Летальные исходы вследствие отогенных гнойно-воспалительных осложнений ЦНС в этих странах отсутствуют либо являются единичными наблюдениями. Для стран Азии и Океании показатель заболеваемости выше и варьирует в более широких пределах: от 0,41 до 0,83 отогенных ВЧО на 100 000 населения в год, а больничная летальность — от 3,1 до 13% [13, 21, 22, 24–27, 30, 31].

В Российской Федерации, по данным главных специалистов-оториноларингологов 32 субъектов, входящих в состав всех Федеральных округов (ФО), кроме Крыма, доля пациентов с воспалительными заболеваниями среднего уха в структуре пациентов ЛОР-стационаров составляет от 5,4 до 29,6%, в среднем — (16,4±6,4)%.

Сведения об авторах:

Кривопапов Александр Александрович (e-mail: krivopalov@list.ru), Янов Юрий Константинович (e-mail: spbniilor@gmail.com),

Астащенко Светлана Витальевна (e-mail: docte@yandex.ru), Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи, 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, 9;

Щербук Александр Юрьевич (e-mail: neuron10@mail.ru), Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 9;

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

Вахрушев Сергей Геннадьевич (e-mail: vsg20061@gmail.com), Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1;

Пискунов Игорь Серафимович (e-mail: isp64@mail.ru), Пискунов Виктор Серафимович (e-mail: lorksmu@rambler.ru), Курский государственный медицинский университет, 305004, г. Курск, ул. Карла Маркса, 3;

Тузиков Николай Александрович (e-mail: n.tuzikov@gmail.com), Городская поликлиника № 17, поликлиническое отделение № 10, 195176, Санкт-Петербург, ул. Металлистов, 56

При этом в динамике с 2009 по 2014 г. произошло увеличение количества пациентов с указанной патологией на $(0,13 \pm 0,03)\%$. В структуре летальности в стационарах оториноларингологического профиля доля отогенных ВЧО составила от 21,5 до 100%, в среднем — $(48,5 \pm 3,2)\%$ [9].

Цель исследования — изучение и сравнение эпидемиологических и клинических особенностей отогенных внутричерепных осложнений на территориях субъектов, расположенных в разных географических областях Российской Федерации: Санкт-Петербург (Северо-Западный ФО), Курская область (Центральный ФО), Красноярский край (Сибирский ФО). Данные субъекты существенно отличаются по климатическим и демографическим характеристикам (табл. 1).

Материал и методы. Был проведен ретроспективный анализ стационарного лечения 127 взрослых пациентов с острым и хроническим средним отитом, осложненным гнойно-воспалительной патологией головного мозга за период: 2000–2014 г. (Красноярский край) и 2008–2014 г. (Санкт-Петербург, Курская область). Число жителей субъектов, включенных в исследование, было разным, но по возрастному и гендерному составу группы были репрезентативны. Все пациенты с отогенными ВЧО Санкт-Петербурга проживали в городе, в структуре госпитализированных с этой патологией в Курской области и особенно в Красноярском крае преобладали жители села (табл. 2).

Обследование пациентов включало общеклиническое исследование (жалобы, анамнез, оценка общего состояния, анализ результатов базовых лабораторных, микробиологических исследований), оториноларингологическое, неврологическое обследование и люмбальную пункцию с лабораторным исследованием ликвора. Основой дифференциальной диагностики поражений ЛОР-органов, головного мозга являлись современные методы лучевой диагностики. Выполняли мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) головного мозга, височных костей, магнитно-резонансную томографию (МРТ).

Результаты и обсуждение. Все пациенты с отогенными ВЧО были госпитализированы в многопрофильные стационары по неотложным показаниям, в том числе 16 (12,6%) из них доставлены специализированными бригадами отделений

неотложной помощи (санитарная авиация). При нарушении функции жизненно важных органов проводили интенсивные лечебные (реанимационные) мероприятия, в том числе с использованием искусственной вентиляции легких.

Тяжесть общего состояния поступивших пациентов, в первую очередь, была обусловлена поражением ЦНС, выраженностью общемозгового синдрома с нарушением сознания, которое было выявлено у 114 (89,8%) больных, в том числе тяжелые виды (сопор и кома) — у 20 (15,7%). Жалобы пациентов на интенсивные головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, не связанные с приемом пищи, были у 48 (37,8%) из них, в состоянии психомоторного возбуждения были доставлены в стационар 12 (9,4%), в том числе с развернутой клиникой судорожного синдрома — 10 (7,9%). Очаговая симптоматика в виде сенсорной и моторной афазии была выявлена у 5 (3,9%) пациентов, у 6 (4,7%) — диагностирована клиника монолатерального поражения VII пары и у 3 (2,4%) — III и V пары черепных нервов. Менингеальный синдром был четко представлен ригидностью мышц затылка, симптомами Кернига и Брудзинского. Люмбальную пункцию проводили в положении пациента лежа на боку. Давление спинномозговой жидкости при пункции у 92% пациентов было повышенным — свыше 200 мм вод. ст. Ликвор был мутный, серого или грязно-желтого цвета, при центрифугировании образовывался осадок. При лабораторном исследовании были обнаружены следующие признаки: цитоз $(6043,5 \pm 1912,8) \times 10^6/\text{л}$, с содержанием нейтрофилов $(87 \pm 12)\%$, повышение содержания белка и снижение уровня сахара, резко положительные пробы Панди и Нонне—Апельльта.

В общей структуре выявленной патологии среднего уха преобладал хронический гнойный средний отит — у 75 (59,1%) больных. Среди жителей Курской области и Красноярского края хронический отит составил 68,5–71,5% от всех поступивших больных. У жителей Санкт-

Таблица 1

Климатическая и демографическая характеристика субъектов

Субъект РФ	Климат	Число солнечных дней в году	Среднегодовая температура воздуха, °С	Площадь субъекта, км ²	Численность населения, ×10 ⁶	Динамика численности населения 2009–2014 гг.	Плотность населения, чел./км ²
Санкт-Петербург	Влажный, морской	105	5,1	1,44	5,02	10,7%	3566,3
Курская область	Умеренно континентальный	152	6,9	29,99	1,11	-3,0%	37,3
Красноярский край	Резко континентальный	199	16	236,67	2,84	1,2%	1,2

Пациенты, страдающие средним отитом и отогенными ВЧО в общей структуре стационарных больных (M±m)

Субъекты РФ	Пациенты, страдающие средним отитом, госпитализированные в ЛОР-стационары субъекта с 2009 по 2014 г.			Пациенты с отогенными внутричерепными осложнениями, включенные в настоящее исследование			
	Среднее число пациентов в году	Доля средних отитов в общей структуре госпитализированных больных, %	Средний прирост количества средних отитов в динамике, %	Число пациентов	Средний возраст пациентов	Женщины/мужчины, %	Жители города/жители села, %
Санкт-Петербург	1862±265	18,9	0,8	30	42±16,6	40/60	100
Курская область	541±48	8,8	1,2	21	40,0±14,2	34/66	30/70
Красноярский край	1236±138	14,9	2,1	76	28,5±8,4	33/67	9/91

Петербурга главной причиной в развитии ВЧО (у 73,4%) стал средний отит. У пациентов Курской области и Красноярского края, среди которых преобладало сельское население, доля острого отита составила 28,5–31,5%.

Деструктивные формы мастоидита с обширными разрушениями костной ткани сосцевидного отростка, формированием полостей, секвестров были диагностированы у 93 (73,2%) пациентов, в том числе атипичные формы мастоидита — у 12 (9,4%). У 13 (10,2%) пациентов за несколько дней до поступления в стационар с отогенным ВЧО была зарегистрирована острая респираторная вирусная инфекция. Диагностирована следующая сопутствующая патология: вирусные гепатиты — у 8 (6,3%), хронический алкоголизм — у 7 (5,5%), сахарный диабет — у 4 (3,1%), туберкулез легких — у 3 (2,4%), инфицирование ВИЧ — у 3 (2,4%), наркомания — у 2 (1,6%). Гнойный полисинусит осложнял течение основного заболевания у 19 (15%) больных, развернутая клиническая картина сепсиса была диагностирована у 39 (30,7%).

В общей структуре внутричерепной патологии гнойные менингиты были выявлены у 52 (40,9%) поступивших больных, при этом при остром отите они составили 63,5% от числа всех ВЧО, а при хроническом отите — только 25,3%. МСКТ-исследование, как правило, не выявляет структурных изменений головного мозга при менингите. МСКТ височных костей позволяла получить изображения с высокой точностью анатомических, топографических и патоморфологических структур, что стало основой в диагностике заболеваний среднего уха и их осложнений. При мастоидите, являющимся осложнением острого гнойного среднего отита, МСКТ выявляла вовлечение в воспалительный процесс костной ткани, которое проявляется расплавлением и разрушением межклеточных перегородок, распространением деструктивного процесса к

средней, задней черепным ямкам, сигмовидному синусу и другим важным анатомическим структурам (рис. 1).

Менингоэнцефалиты были диагностированы одинаково часто как при остром гнойном среднем отите — 15,4%, так и при хроническом отите — 22,7%. При МСКТ энцефалитический очаг визуализировали как зону с гипоинтенсивным сигналом. При МРТ, напротив, зона энцефалита характеризовалась усилением сигнала на T2-взвешенном изображении (ВИ) и изоинтенсивным сигналом на T1-ВИ. Контуры очага, как правило, были нечеткими, а при контрастировании происходило усиление сигнала (рис. 2).

Отогенные абсцессы головного мозга диагностированы у 13,5% больных с острым гнойным средним отитом, при хроническом гнойном среднем отите — выявлены у 33,3%. Классическая локализация отогенных абсцессов — височные, теменные доли головного мозга и мозжечок. В этиопатогенезе отогенных абсцессов головного мозга основное значение имеет контактный путь инфицирования оболочек и вещества головного мозга (распространение инфекции по ходу деструкции и разрушения костной ткани височной кости). Локализация абсцесса головного мозга отмечена, как правило, в непосредственной близости к пирамиде височной кости (рис. 3, 4).

Поражение венозных синусов головного мозга (синус-тромбозы) были диагностированы при хроническом гнойном среднем отите у 10,7% пациентов с отогенными ВЧО, при остром гнойном среднем отите — в 5 раз реже (2%). Наиболее информативна в диагностике отогенных синус-тромбозов МРТ с внутривенным контрастным усилением (рис. 5, 6).

В связи с отогенными ВЧО были прооперированы 124 (97,6%) пациента. С целью санации первичного очага инфекции в ухе были выполнены:

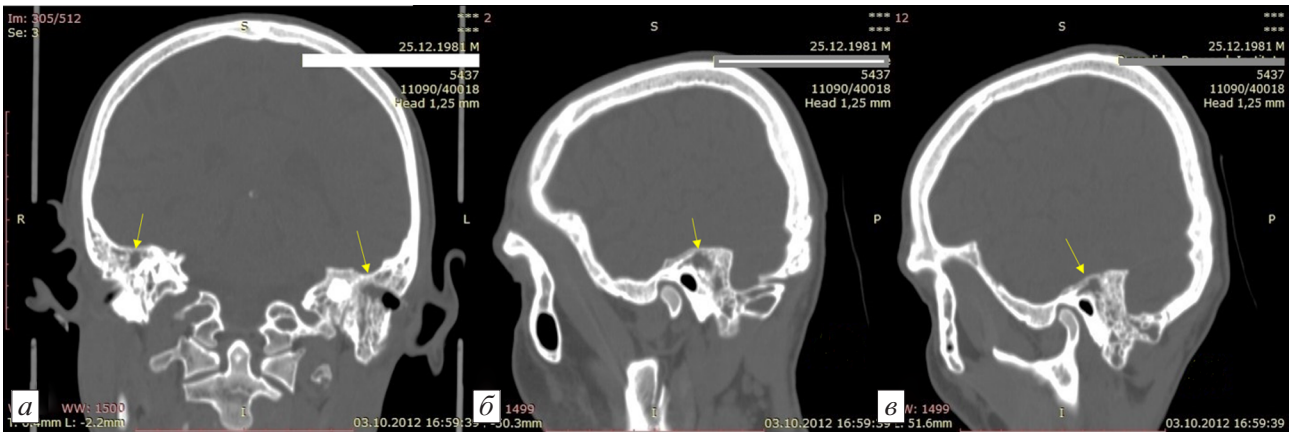


Рис. 1. МСКТ височных костей пациента К., 30 лет. Диагноз: отогенный гнойный менингит, острый двусторонний гнойный средний отит, мастоидит.

а — коронарная проекция, б — сагиттальная проекция правое ухо, в — сагиттальная проекция левое ухо.

Справа и слева определяются обширные полости деструкции ячеек сосцевидных отростков, тотально заполненные патологическим содержимым с наличием секвестров внутри, простирающиеся до верхней грани пирамиды (стрелки)

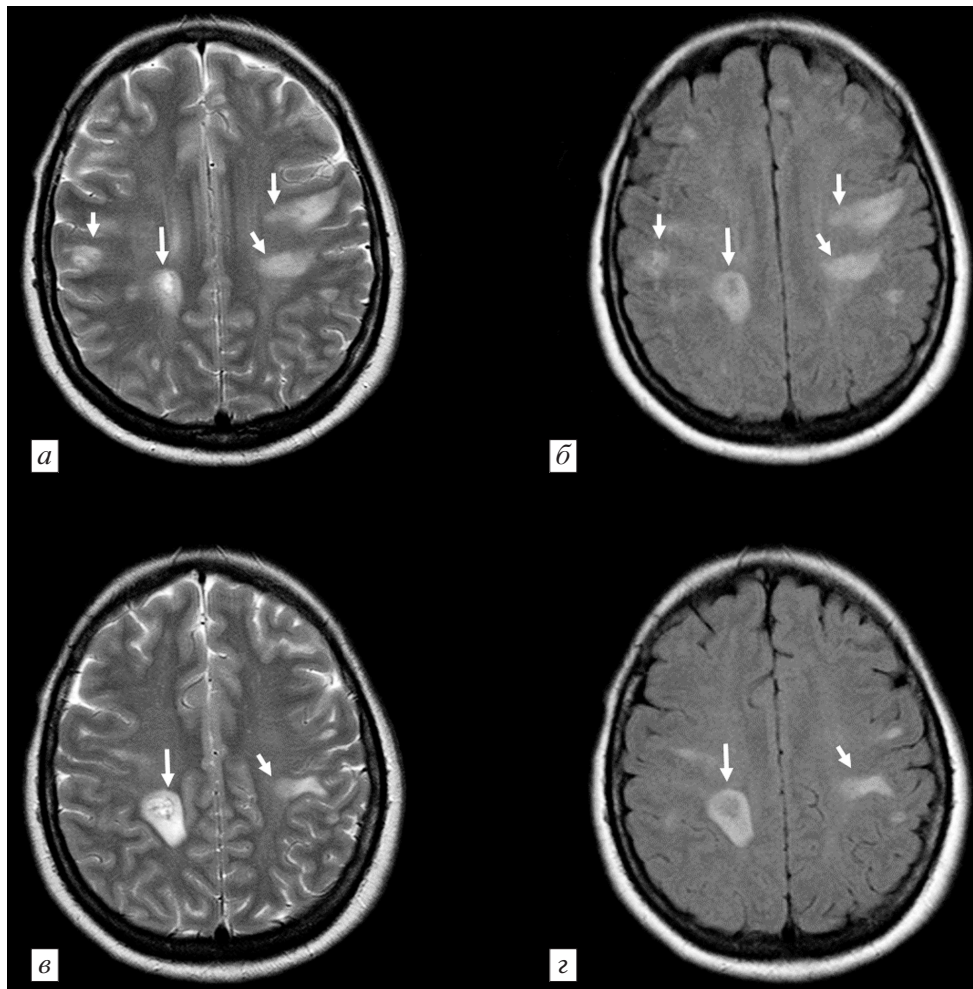


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки А., 34 года. Диагноз: отогенный менингоэнцефалит, острый правосторонний гнойный средний отит, мастоидит.

В структуре больших полушарий суправентрикулярно и субкортикально определяются множественные энцефалитические очаги (стрелки) с гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ (а, в) и изоинтенсивным на T1-ВИ (б, г). Контуры очагов нечеткие, размеры от 3×5 до 10×14 мм, окруженные зонами перифокального отека. При усилении контрастное вещество накапливается по периферии очага (в, г), в центре определяется гипоинтенсивная зона, что может быть признаком формирующегося абсцесса

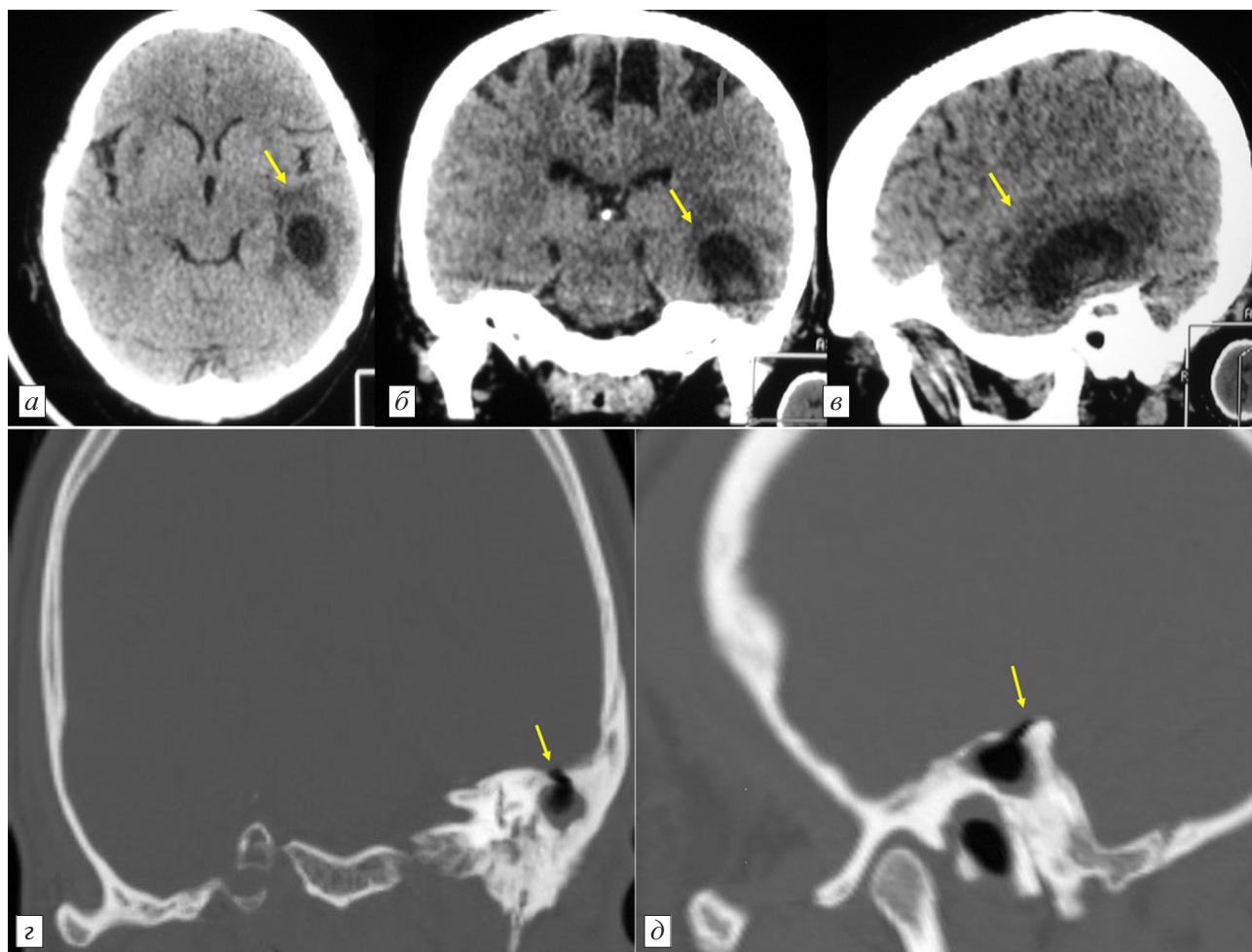


Рис. 3. МСКТ головного мозга пациентки К., 54 года. Диагноз: отогенный абсцесс левой височной доли головного мозга, хронический эпителимпанит слева, холестеатома, хронический деструктивный мастоидит.

В левой височной доле головного мозга (а, б, в) зона пониженной плотности 10–28 ед. Н, размером 28×17×29 мм с четко выраженной капсулой и обширной зоной перифокального отека вещества головного мозга — абсцесс височной доли головного мозга (стрелки). На МСКТ левой височной кости пациентки в коронарной (г) и сагиттальной (д) проекциях определяется обширная полость, истончение, деструкция верхней грани пирамиды с образованием дефекта в среднюю черепную ямку (стрелки)

при остром гнойном среднем отите — расширенная мастоидотомия, антромастоидотомия, при хроническом гнойном среднем отите — расширенная радикальная операция на ухе. В связи с отогенными абсцессами головного мозга оперированы 47 (37,0%) пациентов, из них у 35 (27,6%) — выполнили вскрытие и дренирование абсцесса головного мозга транстемпоральным доступом. Для его осуществления создавали широкий доступ к оболочкам головного мозга во время оперативного вмешательства на височной кости, в полость абсцесса устанавливали силиконовую трубку. У 12 (9,4%) пациентов была выполнена костно-пластическая трепанация черепа и проведено удаление отогенного абсцесса головного мозга с использованием нейронавигации «Мед-троник». Сравнительная оценка клинической

эффективности двух способов хирургического лечения отогенных абсцессов головного мозга представлена в табл. 3.

Интраоперационный забор материала из среднего уха для бактериологического исследования был выполнен у 86,1% пациентов, при этом рост микрофлоры выявлен в 45,5% из них. Всего было выделено 64 штамма патогенной и условно-патогенной микрофлоры, из них грамположительные бактерии составили 71,9%, грамотрицательные — 28,1%. Информация о характере микробиоты среднего уха у пациентов с отогенными ВЧО, чувствительности и резистентности выделенных микроорганизмов к современным и наиболее часто используемым антибактериальным препаратам представлена в табл. 4.

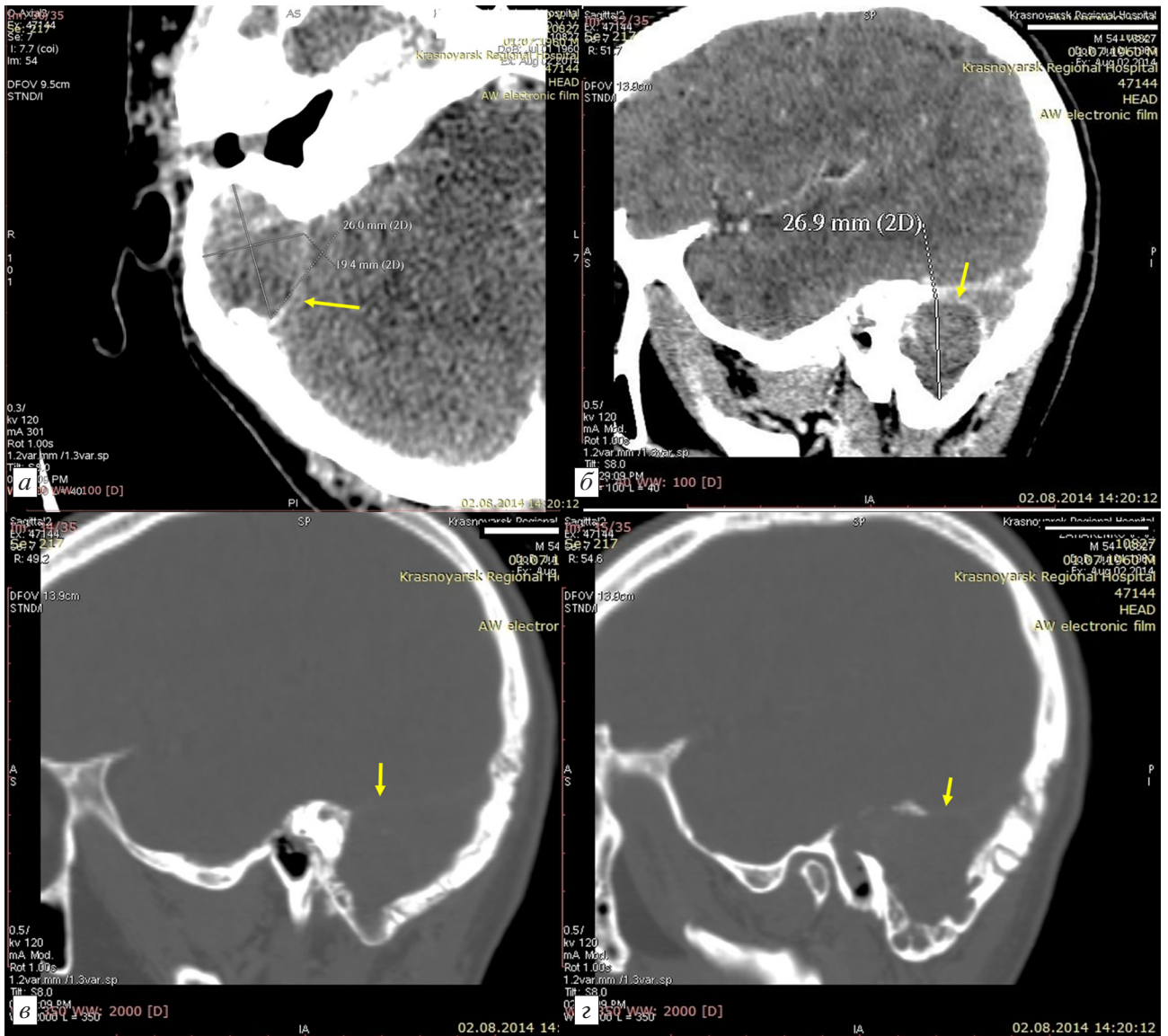


Рис. 4. МСКТ головного мозга пациента З., 54 года. Диагноз: отогенный абсцесс правой гемисферы мозжечка, хронический эпителимпанит слева, холестеатома, хронический деструктивный мастоидит.

В правой гемисфере мозжечка (а, б) контактно с задней гранью пирамиды височной кости определяется зона неоднородного снижения плотности 12–24 ед. Н, размером 26,9×19,4×27,1 мм с видимой капсулой: объемное образование — абсцесс мозжечка (стрелки); на МСКТ правой височной кости (в, г): костная структура и ячейки сосцевидного отростка практически полностью разрушены, полость заполнена мягкотканым компонентом (холестеатома), деструкция (стрелки) верхней и задней граней пирамиды

Основу интенсивной терапии пациентов с отогенным ВЧО составляли антибактериальные препараты — цефалоспорины третьего поколения (у 73% от всех пролеченных). Комбинация цефтриаксон (2000–4000 мг/сут) с метронидазолом (1000–1500 мг/сут) была использована у 27% пациентов, сочетание цефтриаксона, метронидазола и амикацина (1000–1500 мг/сут) — у 21%, монотерапия цефалоспорины третьего поколения — у 25%. Препаратами второй линии антибактериальной терапии являлись ванкомицин, цефепим и меропенем. Симптоматическое

лечение в рамках интенсивной терапии было направлено на стабилизацию и коррекцию функций жизненно важных органов и систем. Использовали экстракорпоральные методы детоксикации, ультрафиолетовое облучение крови. Средняя длительность лечения пациентов с отогенными ВЧО в отделении реанимации составила (8,2±6,4) койко-дня. По окончании лечения состояние 98 (77,2%) пациентов было удовлетворительным, они были выписаны для реабилитации у оториноларинголога и невропатолога по месту жительства. Для дальнейшего лечения под наблюдением невроло-

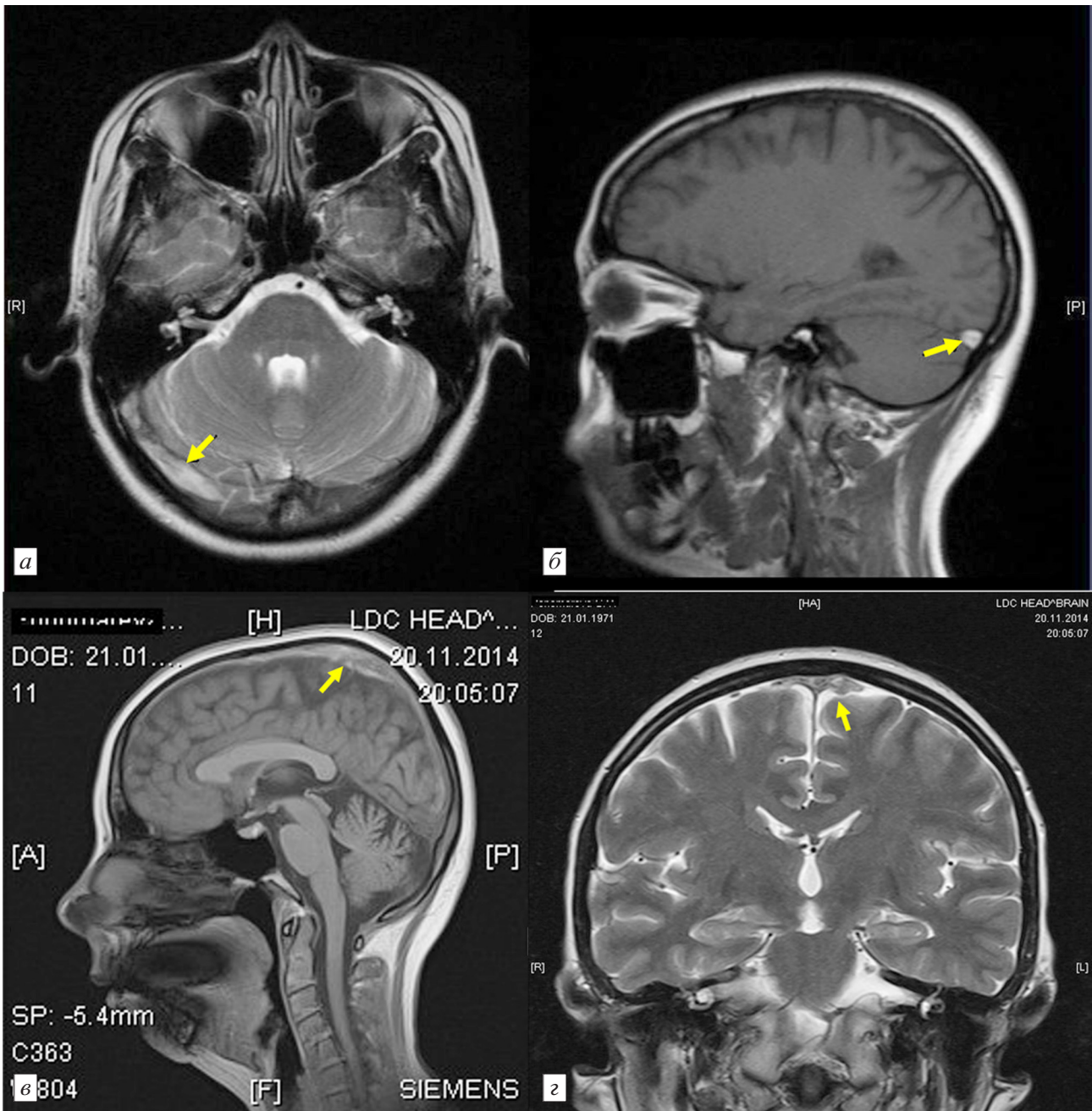


Рис. 5. МРТ головного мозга пациента П., 15 лет. Диагноз: отогенный синус-тромбоз. В аксиальной (а) и сагиттальной (б) проекции — тромбоз поперечного и сигмовидного синусов справа (стрелки); в сагиттальной (в) и коронарной (г) проекциях — тромбоз верхнего продольного синуса (стрелки)

гов в районные стационары было переведено 4 (3,1%) больных. Средняя длительность нахождения пациентов в стационаре составила (30,2±8,1) койко-дня.

Несмотря на проведенное лечение, умерли 25 (19,7%) пациентов [средний возраст (48,3±18,6) года], в том числе с острым гнойным средним гнойным отитом — 10 (7,9%) и хроническим отитом — 15 (11,8%). Общая больничная летальность при отогенных ВЧО составила 19,7%.

Среди пациентов с летальным исходом у 19 (76%) были диагностированы тяжелые гнойно-воспалительные поражения вещества головного мозга: менингоэнцефалиты и абсцессы.

В современной литературе крайне мало информации, посвященной теме ВЧО при воспалительных заболеваниях ЛОР-органов. Все имеющиеся работы являются ретроспективными моноцентровыми исследованиями, выполненными

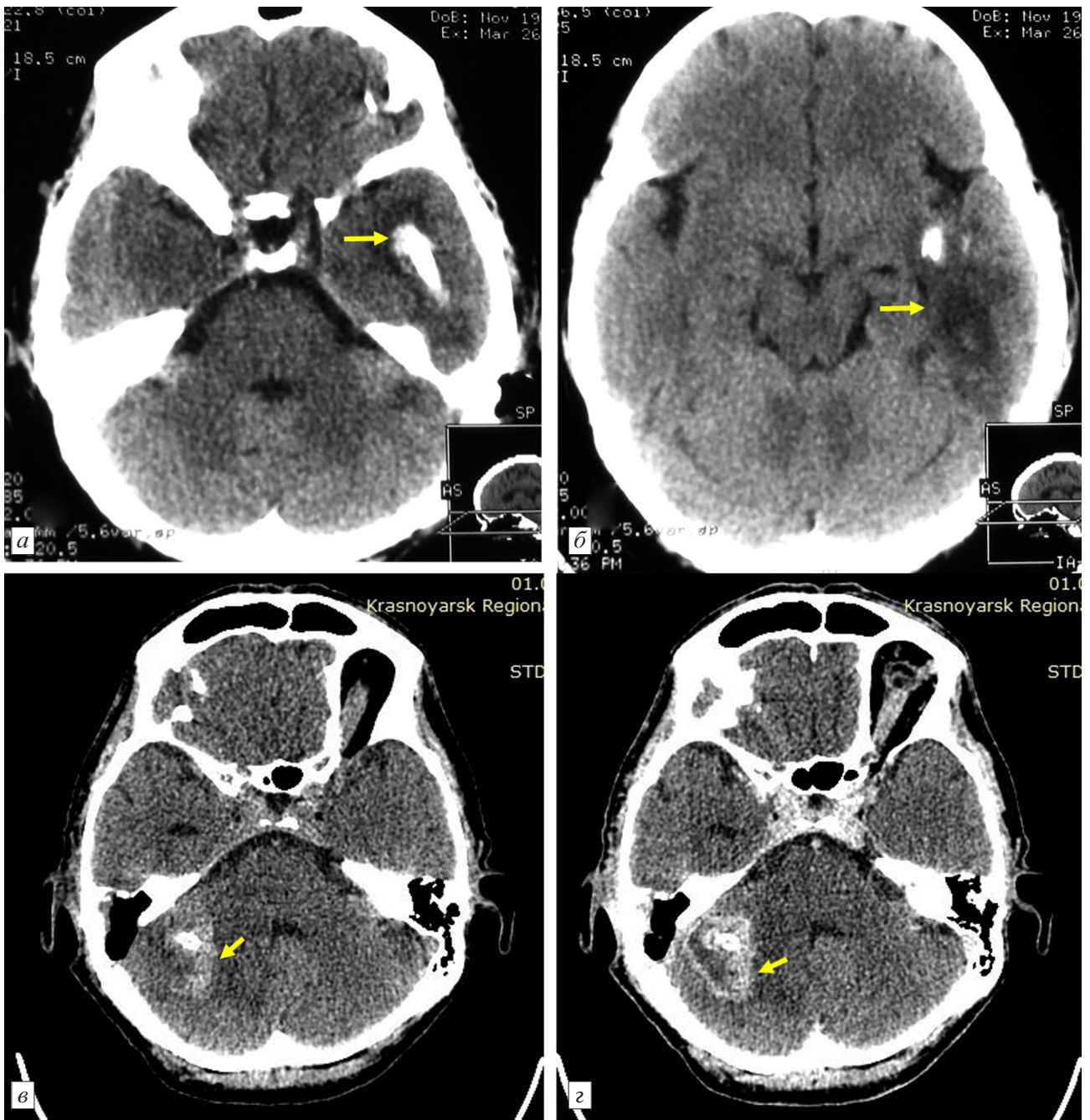


Рис. 6. МСКТ головного мозга 3., 54 года (см. подпись к рис. 4), на 10-е сутки после вскрытия и дренирования трубкой абсцесса височной доли головного мозга транстемпоральным доступом.

а — смещение дренажной трубки за пределы полости абсцесса (стрелка); б — зона воспалительной реакции вещества головного мозга — энцефалит (стрелка); в — МСКТ головного мозга на 20-е сутки после вскрытия и дренирования трубкой абсцесса правой гемисферы мозжечка транстемпоральным доступом: энцефалитическая зона вокруг дренажной трубки (стрелка); г — при контрастном усилении (фаза накопления) определяется капсула абсцесса (стрелка)

на основе достаточно скромного клинического материала [10, 13, 22, 23, 27, 30, 32].

В настоящем исследовании были проанализированы клинические данные пациентов, госпитализированных с отогенными ВЧО в ЛОР-стационары разных субъектов Российской Федерации, различающихся между собой

по множеству характеристик (см. табл. 1). Тем не менее, группы пациентов, проживающих на территориях разных регионов, были полностью репрезентативны по многим признакам: возрасту, половой принадлежности, тяжести общего состояния и характеру поражения ЦНС при поступлении. Однако при распределении больных

Таблица 3

Сравнительная характеристика двух способов хирургического лечения отогенных абсцессов головного мозга (M±m)

Показатели	Вскрытие и дренирование абсцесса головного мозга транстемпоральным доступом (n=35)	Удаление абсцесса головного мозга (n=12)
Длительность лечения в стационаре, койко-дни	34,6±7,0	23,4±5,1
Длительность лечения в ОРИТ, койко-дни	11,2±5,6	5,3±1,9
Пациенты, прооперированные повторно по поводу абсцесса головного мозга в связи с отсутствием положительной динамики клинической картины, абс. число/%	5/14,3	0
Летальность, абс. число/%	8/23,8	2/14,3

Таблица 4

Результаты культуральных исследований микрофлоры среднего уха при ВЧО

Микрофлора	Число	Процент от общего числа	Концентрация бактерий, КОЕ/мл	Чувствительность к антибиотикам	Резистентность к антибиотикам
Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus	22	34,4	10 ⁶ –10 ⁷	Метициллин, оксациллины, цефалоспорины III–IV поколения, карбапенемы, трициклические гликопептиды	Природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I–II поколения, фторхинолоны, макролиды
Staphylococcus epidermidis	8	12,5	10 ⁷ –10 ⁸	Трициклические гликопептиды, линезолид	MRSA-стафилококки, нечувствительные к метициллину, оксациллину, бета-лактамам антибиотикам, аминогликозидам, фторхинолонам, макролидам
Staphylococcus epidermidis	5	7,8	10 ³ –10 ⁴	Метициллин, оксациллин, бета-лактамы антибиотиков	–
Streptococcus pyogenes	4	6,3	10 ⁵ –10 ⁶	Бета-лактамы антибиотиков, трициклические гликопептиды	Тетрациклины, макролиды
Streptococcus pneumoniae	4	6,3	10 ⁶ –10 ⁷	Бета-лактамы антибиотиков, тетрациклин, макролиды, фторхинолоны, линкозамиды	–
Enterococcus faecium, Enterococcus faecalis	5	7,8	10 ⁵ –10 ⁶	Бета-лактамы антибиотиков, аминогликозиды	Фторхинолоны, тетрациклин, макролиды
Pseudomonas aeruginosa	4	6,3	10 ³ –10 ⁶	Цефалоспорины III–IV поколения, карбапенемы	Природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I–II поколения, фторхинолоны, тетрациклин, макролиды
Acinetobacter baumannii	3	4,7	10 ⁶ –10 ⁷	Цефалоспорины III–IV поколения, карбапенемы	Природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I–II поколения, фторхинолоны, аминогликозиды
Klebsiella pneumoniae	3	4,7	10 ⁶ –10 ⁷	Цефалоспорины III–IV поколения, карбапенемы	Природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины I–II поколения, фторхинолоны, тетрациклин
Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, E. coli	6	9,4	10 ³ –10 ⁴	Бета-лактамы антибиотиков, фторхинолоны, карбапенемы	–

по характеру воспалительного поражения среднего уха и виду ВЧО были выявлены следующие зависимости:

– острый гнойный средний отит был основным источником внутричерепного инфицирования у пациентов, проживающих в мегаполисе (Санкт-Петербург), при этом самым часто диагностируемым осложнением при остром отите был гнойный менингит;

– у пациентов, проживающих в сельской местности, ВЧО в подавляющем большинстве были вызваны обострением хронического гнойного отита, при этом внутричерепной гнойно-воспалительный процесс имел тяжелый характер — менингоэнцефалиты, абсцессы головного мозга.

При изучении данных анамнеза поступивших пациентов был установлен факт позднего обращения за медицинской помощью у 67 (52,8%) из них, в том числе совсем не обращались к медицинским работникам — 4 (3,1%). При обращении в амбулаторно-поликлиническое учреждение у 40 (31,5%) больных имело место позднее направление для оказания неотложной помощи в многопрофильный стационар. 38 (29,9%) пациентов были госпитализированы на непрофильные койки (инфекционные, неврологические), при этом необоснованная задержка диагностического и лечебного процесса имела место у 16 (12,6%) из них.

На наш взгляд, трудности и ошибки, возникающие на всех этапах оказания медицинской помощи больным с отогенными ВЧО, могут быть обусловлены как особенностями заболевания (тяжесть общего состояния больных, преобладание в клинической картине синдрома поражения ЦНС с угнетением сознания), а также с причинами организационного характера. В связи с этим имеют значение ежегодное снижение обеспеченности населения Российской Федерации ЛОР-специалистами, ЛОР-койками, кадровой укомплектованности ЛОР-службы в субъектах. Все это отражается на повышении количества воспалительных заболеваний ЛОР-органов в структуре пролеченных больных, частоты ВЧО и больничной летальности [9].

Данные о характере и структуре отогенных ВЧО чрезвычайно разноречивы: ряд авторов рассматривают менингит как наиболее часто диагностируемое осложнение [10, 19, 20, 22, 28], другие — указывают на преобладание отогенных гнойно-воспалительных поражений вещества головного мозга и венозных синусов [12, 14, 21, 26, 30]. В рамках данного исследования гнойные отогенные менингиты были диагностированы с одинаковой частотой с гнойно-воспалительными

поражениями вещества головного мозга (менингоэнцефалитами и абсцессами).

В ходе проведенного исследования нами установлено, что при хирургическом лечении отогенных абсцессов головного мозга наиболее часто использовали вскрытие и дренирование абсцесса трубчатым дренажем, которое выполняли в ходе санирующего оперативного вмешательства на ухе. Данный метод лечения отогенных абсцессов головного мозга описан во многих ведущих руководствах по оториноларингологии и широко используется в ЛОР-стационарах не только в нашей стране, но и за рубежом [1, 2, 4]. Однако данный хирургический подход не лишен существенных недостатков, таких как низкая клиническая эффективность метода, длительный период лечения от 2 до 3 нед, миграция дренажа за пределы полости абсцесса, вторичное инфицирование головного мозга, развитие энцефалита с высоким риском нагноения и образования абсцессов, что также подтверждается данными литературы [1, 3, 7, 8].

На наш взгляд, в настоящее время необходимо рассмотреть вопрос о целесообразности использования транстемпорального вскрытия и дренирования отогенных абсцессов головного мозга ввиду низкой клинической эффективности. Не лишена основания и юридическая сторона этого вопроса: о правомочности проведения хирургических манипуляций на головном мозге врачом-оториноларингологом.

Высокая резистентность патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, являющихся причиной инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов, является актуальной проблемой современной медицинской науки [1, 5, 12, 26]. В рамках данной работы все исследованные штаммы микрофлоры среднего уха пролеченных нами пациентов отличались высокой устойчивостью к традиционно используемым в рутинной практике антибактериальным препаратам. Синдром системного воспалительного ответа и развернутая клиническая картина сепсиса были диагностированы у 38 (29,9%) пациентов. По мнению М. М. Сергеева и А. Н. Зинкина [6], при сепсисе, связанном с ЛОР-органами в качестве очага первичной инфекции, одной из главных органов-мишеней является головной мозг. Среди пациентов с летальным исходом сепсис был диагностирован у 15 (60%) из них. У пациентов, умерших в 1-е сутки с момента поступления в стационар, непосредственной причиной смерти явился септический шок. Отек головного мозга с развитием дислокации, смещения и ущемления миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии, компримированием продолговатого

мозга, развитием паралича дыхательного центра явился непосредственной причиной смерти у 21 (84%) больного с отогенными ВЧО.

Выводы. 1. Гнойно-воспалительные поражения головного мозга, возникающие как осложнение острых или хронических очаговых процессов в среднем ухе, представляют собой тяжелое заболевание.

2. Они имеют следующие клинические особенности: массивный гнойный процесс в ухе с деструкцией костной ткани и распространением инфекционного процесса к оболочкам головного мозга, высокая тяжесть общего состояния больных, обусловленная глубиной поражения центральной нервной системы, развитием синдрома системного воспалительного ответа, сепсиса, отсутствие классической клинической картины внутричерепных осложнений, преобладание симптомов раздражения мозговых оболочек и общемозгового синдрома и, в первую очередь, тяжелых видов нарушения сознания, частое развитие менингитов, менингоэнцефалитов и абсцессов головного мозга, высокая больничная летальность, обусловленная описанными выше осложнениями, создающими трудности дифференциальной диагностики и лечения на всех этапах оказания медицинской помощи данной категории больных.

3. Ежегодное повышение частоты воспалительных заболеваний ЛОР-органов, гнойных внутричерепных осложнений, больничной летальности требует комплексного подхода к решению сложившейся сложной ситуации путем повышения доступности первичной медико-санитарной и оториноларингологической помощи на территориях субъектов Российской Федерации, обеспеченности населения врачами-оториноларингологами, совершенствования материально-технической оснащенности ЛОР-кабинетов, сохранения и преумножения коечного фонда ЛОР-службы, проведения организационно-методических мероприятий в ведущих многопрофильных медицинских учреждениях субъектов Российской Федерации с организацией выездной работы в сельских амбулаториях и больницах, а также в отдаленных территориях региона, использования мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению данной тяжелой категории больных с применением современных достижений медицинской науки.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гаджимирзаев Г. А. О нерешенных вопросах проблемы гнойно-септических осложнений ушного происхождения // Рос. оторинолар. 2010. № 6. С. 14–18.

2. Гофман В. Р. Операции при отогенных внутричерепных осложнениях // Оториноларингология: Национальное руководство / Под ред. В. Т. Пальчуна. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 341–342.
3. Гринберг М. С. Нейрохирургия / Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 1008 с.
4. Кривопапов А. А., Вахрушев С. Г. Система специализированной оториноларингологической помощи в Красноярском крае // Рос. оторинолар. 2013. № 4. С. 50–54.
5. Сергеев М. М., Зинкин А. Н. Некоторые современные проблемы сепсиса // Новости оториноларингол. и логопатол. 2001. № 1. С. 122–129.
6. Сергеев Ф. Ю., Кривопапов А. А. Об оказании специализированной оториноларингологической помощи пациентам с внутричерепными осложнениями в условиях северных территорий // Рос. оторинолар. 2013. № 6. С. 169–173.
7. Щербук Ю. А., Захаров В. И., Щербук А. Ю. Медицинская реабилитация пациентов, перенесших операции на центральной нервной системе. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014. 240 с.
8. Щербук Ю. А., Шулев Ю. А., Орлов В. П. и др. Осложнения повреждений черепа и головного мозга // Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б. В. Гайдара. СПб.: Гиппократ, 2002. С. 136–152.
9. Янов Ю. К., Кривопапов А. А., Щербук Ю. А. и др. Эпидемиология ото- и риносинусогенных внутричерепных осложнений в Российской Федерации: Материалы XIV научно-практической конференции «Поленовские чтения» // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2015. Спецвып. VII. С. 31–33.
10. Barry B., Delatte J., Vie F. et al. Orogenic intracranial infections in adults // Laryngoscope. 1999. Vol. 109, № 3. P. 483–487.
11. Baysal E., Erkutlu I., Mete A. Complications and treatment of chronic otitis media // J. Craniofacial Surg. 2013. Vol. 24, № 2. P. 464–467.
12. Brouwer M. C., Jonathan M. C., Van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess. Systematic review and meta-analysis // Neurology. 2014. № 82. P. 806–813.
13. Dubey S. P., Larawin V., Molumi C. P. Intracranial spread of chronic middle ear suppuration // Am. J. Otolaryngol. 2009. Vol. 31, № 2. P. 73–77.
14. French H., Schaefer N., Keijzers G. et al. Intracranial subdural empyema: a 10-year case series // Ochsner J. 2014. № 14. P. 188–194.
15. Germiller J. A., Monin D. L., Sparano A. M. et al. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes // Arch. Otolaryngol. Head Neck. Surg. 2006. Vol. 132. P. 969–976.
16. Kissow L. T., Korsholm J., Ovesen T. Diagnostic challenges in otogenic brain abscesses // Dan. Med. J. 2014. Vol. 16, № 6. P. 1–6.
17. Kuczkowski J., Mikaszewski B. Intracranial complications of acute and chronic mastoiditis: report of two cases in children // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2001. Vol. 60, P. 227–237.
18. Kuczkowski J., Sierszeń W., Przewoźny T. Diagnosis and treatment complications of chronic otitis media // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2013. Vol. 271, № 2. P. 421–422.
19. Leskinen K., Jero J. Acute complications of otitis media in adults // Clin. Otolaryngol. 2005. Vol. 30, № 6. P. 511–516.
20. Leskinen K., Jero J., Int J. Complications of acute otitis media in children in southern Finland // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2004. Vol. 68. P. 317–324.
21. Mat Nayan S. A., Mohd Haspani M. S., Abd Latiff A. Z. et al. Two surgical methods used in 90 patients with intracranial subdural empyema // J. Clin. Neurosci. 2009. Vol. 16, P. 1567–1571.

22. Migirov L., Duvdevani S., Kronenberg J. Otogenic intracranial complications: a review of 28 cases // *Acta Otolaryngol.* 2005. Vol. 125, № 8. P. 819–822.
23. Miranda J.A., Martins L.L., Borges M.H. et al. Lateral sinus thrombosis and brain abscess as a complication of cholesteatoma // *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2009. Vol. 75, № 1. P. 159.
24. Mustafa A., Heta A., Kastrati B. Complications of chronic otitis media with cholesteatoma during a 10-year period in Kosovo // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2008. Vol. 265. P. 1477–1482.
25. Mustafa A., Hysenaj Q., Latifi X. et al. Managing chronic otitis media with cholesteatoma report of 223 patients seen in a 5-year period // *Niger. J. Med.* 2008. Vol. 17, № 1. P. 20–24.
26. Nathoo N., Nadvi S.S., Gouws E. et al. Intracranial subdural empyemas in the era of computed tomography: a review of 699 cases // *J. Neurosurgery.* 1999. Vol. 44, № 2. P. 529–535.
27. Osma U., Cureoglu S., Hosoglu S. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases // *J. Laryngol. Otol.* 2000. Vol. 114. P. 97–100.
28. Penido N. de O., Borin A., Iha L.C. et al. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients // *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2005. Vol. 132, № 1. P. 37–32.
29. Prasad S.C., Shin S.H., Russo A. Current trends in the management of the complications of chronic otitis media with cholesteatoma // *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 2013. № 21. P. 446–454.
30. Sennaroglu L., Sozeri B. Otogenic brain abscess: review of 41 cases // *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2000. Vol. 123. P. 751–755.
31. Seven H., Coskun B.U., Calis A.B. et al. Intracranial abscesses associated with chronic suppurative otitis media // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2005. Vol. 262, № 10. P. 847–851.
32. Wanna G.B., Dharamsi L.M., Moss J.R. et al. Contemporary management of intracranial complications of otitis media // *Otol. Neurotol.* 2010. Vol. 31, № 2. P. 111–117.
33. Yorgancilar E., Yildirim M., Gun R. et al. Complications of chronic suppurative otitis media: a retrospective review // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2013. Vol. 270, P. 69–76.

Поступила в редакцию 17.09.2015 г.

A.A.Krivopalov¹, Yu.K.Yanov¹, S.V.Astashchenko¹,
A.Yu.Shcherbuk², S.A.Artyushkin³, S.G.Vakhrushev⁴,
I.S.Piskunov⁵, V.S.Piskunov⁵, N.A.Tuzikov⁶

FEATURES OF OTOGENIC INTRACRANIAL COMPLICATIONS AT THE PRESENT STAGE

¹ Saint-Petersburg Research Institute of the ear, throat, nose and speech; ² Department of neurosurgery and neurology, Saint-Petersburg State University; ³ Pokrovskiy hospital, I.I.Mechnikov North-Western State Medical University; ⁴ Department of ENT diseases, V.F.Voino-Yasenetskiy Krasnoyarsk State Medical University; ⁵ Department of otorhinolaryngology, Kursk State Medical University; ⁶ Municipal hospital № 17, Saint-Petersburg

A retrospective analysis of treatment was made in 127 adult patients with acute and chronic otitis media complicated by suppurative-inflammatory pathology of the brain. Purulent meningitis was revealed in 52 (40,9%) of hospitalized patients. Meningoencephalitis was often diagnosed in the cases of acute otitis media (15,4%) and in cases of chronic otitis (22,7%). The otogenic brain abscess was detected in 13,5% of otitis media cases and it was noted to be twice frequent (33,3%) in cases of purulent otitis media. The patients 124 (97,6%) have been operated. An extended mastoidotomy and antromastoidotomy were performed in the acute purulent otitis media. An extended radical operation on the ear was applied in case of chronic otitis media. Performance of craniotomy and complete removal of the abscess using modern systems of neuronavigation showed a higher clinical efficacy as compared with transtemporal approach during sanitizing intervention on the ear including the opening and abscess drainage in surgery of otogenic abscesses of the brain.

Key words: *otorhinolaryngological specialized care, neurosurgical specialized care, otogenic intracranial complications*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.345/351-006.6-089

Д. В. Гладышев^{1, 3}, С. А. Коваленко¹, М. Е. Моисеев¹, С. С. Гнедаш¹, А. М. Карачун²,
Б. Н. Котив³, Д. С. Шелегетов³, И. И. Дзидзава³

100 РОБОТ-АССИСТИРОВАННЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ (ПЕРВЫЕ ИТОГИ)

¹ СПб ГБУЗ «Городская больница № 40» (главврач — прф. С. Г. Щербак); ² ФГБУ НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова Минздравсоцразвития России (дир. — проф. А. М. Беляев), Санкт-Петербург;
³ ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ (нач. — проф. А. Н. Бельских), Санкт-Петербург

Ключевые слова: малоинвазивная хирургия, робот «да Винчи», колоректальный рак, робот-ассистированные операции

Введение. В настоящее время проблема колоректального рака (КРР) остается актуальной для современной онкологии. Во многих индустриально развитых странах мира рак толстой кишки по частоте встречаемости занимает одно из ведущих мест среди всех злокачественных заболеваний. В России заболеваемость раком толстой кишки в последние годы неуклонно возрастает. Прирост заболеваемости населения России раком ободочной кишки составил 23,43% за десять лет (19,64 на 100 тыс. населения в 2003 г. и 24,24 — в 2013 г.), среднегодовой прирост составил 2,08%, а раком прямой кишки, ректосигмоидного отдела и ануса 17,9% за десять лет (15,7 на 100 тыс. населения в 2003 г. и 18,36 — в 2013 г.), среднегодовой прирост составил 1,63% [2]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, в мире ежегодно регистрируются около 600 тыс. вновь заболевших КРР, при этом около 140 тыс. из которых приходится на США, а количество смертей от этого заболевания в США превышает 50 тыс. ежегодно [3]. Основным методом лечения КРР на сегодняшний день по-прежнему остается хирургический.

Эндовидеохирургический метод лечения больных раком толстой кишки в настоящее время

получил признание большинства исследователей по всему миру. Результаты рандомизированных исследований подтвердили преимущества лапароскопических колэктомий по сравнению с открытыми операциями [5, 11]. Результаты этих исследований продемонстрировали такие преимущества малоинвазивных методов: уменьшение выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде, доз используемых анальгетиков (в том числе наркотических), продолжительности пребывания в стационаре, а также показали более быстрое восстановление пищеварительной функции и моторики кишки после лапароскопической колэктомии.

Цель исследования — провести анализ непосредственных результатов лечения пациентов, подвергшихся эндовидеохирургическому оперативному лечению (выполнению лапароскопических и робот-ассистированных операций) по поводу КРР.

Материал и методы. В исследование включен ретроспективный анализ 210 историй болезни пациентов, подвергшихся эндовидеохирургическому оперативному лечению КРР в период с января 2013 г. по февраль 2015 г. 106 пациентам были выполнены лапароскопические и лапароскопически-ассистированные операции и 104 пациентам — робот-ассистированные операции. Все операции выполнены по поводу аденокарциномы различной степени дифференцировки. У 17 больных раком прямой кишки (в обеих группах) проводили неоадьювантную химиолучевую терапию. На дооперационном этапе все пациенты были

Сведения об авторах:

Гладышев Дмитрий Владимирович (e-mail: gladyshverd@gmail.com), Коваленко Сергей Алексеевич (e-mail: kowalenko78@yandex.ru), Моисеев Михаил Евгеньевич (e-mail: dr.michail.moiseev@gmail.com), Гнедаш Сергей Сергеевич (e-mail: sgnedash@list.ru), Городская больница № 40, 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, 9;

Карачун Алексей Михайлович (e-mail: dr.a.karachun@gmail.com), НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 68;

Котив Богдан Николаевич (e-mail: kotivbn@mail.ru), Шелегетов Дмитрий Сергеевич (e-mail: dshelegetov@yandex.ru), Дзидзава Илья Игоревич (e-mail: dzidzava@mail.ru), Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6

Таблица 1

Демографическая характеристика сравниваемых групп больных

Показатели	Робот-ассистированные операции (n=104)	Лапароскопические и лапароскопически-ассистированные операции (n=106)
Мужчины	40 (38%)	39 (37%)
Женщины	64 (62%)	67 (63%)
Возраст, лет	23–88 (63,5±1,9)	39–86 (69,4±1,5)
Индекс массы тела	18,5–37,9 (24,2±0,6)	17,8–36,8 (28,9±0,5)

обследованы (эндоскопическое исследование толстой кишки с морфологической оценкой биоптатов, рентгеновская компьютерная томография живота и груди, магнитно-резонансная томография таза с целью оценки распространенности процесса).

В ходе ретроспективного анализа были проведены оценка продолжительности оперативного вмешательства (в минутах), объема интраоперационной кровопотери (в миллилитрах), периода восстановления функции толстой кишки (в днях), продолжительности пребывания в стационаре (в днях), морфологическая оценка качества тотальной мезоректумэктомии (ТМЭ) (при раке прямой кишки), оценка циркулярного края резекции (CRM).

Для сравнения средних величин и установления значимости различий между группами проводили статистическую обработку по непараметрическому тесту Манна–Уитни [1]. Различия по сравнению с контролем считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В период с января 2013 г. по февраль 2015 г. нами выполнено 104 робот-ассистированные операции по поводу КРР на роботизированном комплексе «da Vinci Si HD» и 106 лапароскопических и лапароскопически-ассистированных операций.

Демографические характеристики исследуемых групп представлены в *табл. 1*.

В ходе выполнения операций проводили стандартную лимфодиссекцию с клипированием питающей артерии у устья с включением в удаляемый препарат апикальных лимфатических узлов. Удаление препарата осуществляли через мини-лапаротомный разрез, у 2 молодых женщин препарат удаляли через влагалище. Формирование анастомоза при правосторонней гемиколэктомии

Таблица 2

Виды выполненных оперативных вмешательств

Вид операции	Робот-ассистированные операции (n=104)	Лапароскопические и лапароскопически-ассистированные операции (n=106)
Правосторонняя гемиколэктомия	21 (20)	21 (20)
Левосторонняя гемиколэктомия	5 (5)	5 (5)
Резекция сигмовидной кишки	27 (26)	31 (29)
Субтотальная колэктомия	1 (1)	2 (2)
Передняя резекция прямой кишки с частичной мезоректумэктомией	17 (16)	19 (18)
Передняя резекция прямой кишки с тотальной мезоректумэктомией	30 (29)	28 (26)
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки	3 (3)	–

Примечание. В скобках — %.

Таблица 3

Продолжительность операций (M±m)

Вид операции	Продолжительность операций (мин)	
	Робот-ассистированные	Лапароскопические и лапароскопически-ассистированные
Правосторонняя гемиколэктомия	165±5,6	138,6±7,7*
Левосторонняя гемиколэктомия	159±10,0	126±5,3
Резекция сигмовидной кишки	141,1±3,8	119,1±3,5*
Субтотальная колэктомия	350	290
Передняя резекция прямой кишки	209,8±8,8	199,7±8,3

* Различия с группой робот-ассистированных операций значимы при $p < 0,05$.

осуществляли экстракорпорально однорядным непрерывным швом викрилом или линейными сшивающими аппаратами. При левосторонней гемиколэктомии, резекции сигмовидной кишки и передней резекции прямой кишки — при помощи циркулярного сшивающего аппарата. При всех низких резекциях формировали превентивную илеостому в модификации Торнболла. Виды выполненных операций и их продолжительность приведены в *табл. 2, 3*.

Продолжительность робот-ассистированных операций составила от 95 до 305 мин. Стоит отметить, что робот-ассистированные операции имеют большую продолжительность по сравнению с традиционными лапароскопическими, но по мере накопления опыта и отработки навыков позиционирования пациента и консоли пациента при различных операциях время операции удалось сократить. При 7 операциях (5 лапароскопических и 2 — робот-ассистированных) была выполнена конверсия, причинами конверсии были большие размеры опухолевого образования и вовлечение в опухолевый процесс соседних органов, не диагностированные в ходе предоперационного обследования.

Основные непосредственные послеоперационные и онкологические результаты представлены в *табл. 4, 5*.

Интраоперационная кровопотеря составляла от 10 до 700 мл. Продолжительность пребывания в

стационаре составляла от 5 до 15 дней. Благодаря использованию эпидуральной блокады восстановление перистальтики отмечали с 1-х суток после операции у 90% больных, активизацию пациентов отмечали на 2–3-и сутки.

В группе робот-ассистированных операций послеоперационные осложнения отмечены у 8 больных: у 4 — ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость, у 3 — несостоятельность сигморектоанастомоза и у 1 — послеоперационное кровотечение на 2-е сутки на фоне гипертонического криза. В группе лапароскопических и лапароскопически-ассистированных операций ранние послеоперационные осложнения возникли у 7 пациентов: у 2 — ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость и у 5 — несостоятельность сигморектоанастомоза. Был один летальный исход на 2-е сутки после ультранизкой передней резекции прямой кишки от массивной тромбоэмболии легочной артерии. Основное число осложнений в группе робот-ассистированных операций приходится на этап освоения методики.

Робот-ассистированные операции являются логическим продолжением лапароскопических, поэтому принципы оперирования остались прежними. Но есть и ряд значимых отличий, которые можно проследить на этапах хирургического вмешательства. Операционный доступ и методика расположения роботических портов и порта для

Таблица 4

Непосредственные послеоперационные результаты (M±m)

Показатели	Робот-ассистированные операции (n=102)	Лапароскопические и лапароскопически-ассистированные операции (n=106)
Объем интраоперационной кровопотери, мл	80±5,7	94,3±7,5
Число удаленных лимфатических узлов	12,9±0,3	13,6±0,3
Частота ранних послеоперационных осложнений, %	8 (7,8)	7 (6,6)
Частота конверсий, %	1,9	2,8
Отхождение газов, сут	1,9±0,1	2,1±0,1
Первый стул, сут	2,4±0,1	2,8±0,1
Продолжительность пребывания в стационаре, сут	8,7±0,4	8,9±0,4

Таблица 5

Оценка качества выполнения ТМЭ и циркулярного края резекции

Качество выполнения ТМЭ	Робот-ассистированные операции (n=30)	Лапароскопические и лапароскопически-ассистированные операции (n=28)
Хорошее (Grade-3)	17	18
Удовлетворительное (Grade-2)	11	7
Неудовлетворительное (Grade-1)	2	3
Положительный циркулярный край резекции	1 (2%)	1 (2%)

ассистента отличаются от таковых при лапароскопических операциях. Основным критерием адекватности расположения роботических портов являются достижение максимально возможной амплитуды движения манипуляторов («рук») робота и отсутствие их «конфликта» — столкновения в крайних точках зоны хирургического воздействия [8]. Существуют стандартные точки установки троакаров в зависимости от оперируемого отдела толстой кишки.

Несомненными преимуществами метода являются широкие возможности манипуляторов, наличие функции трансформации (масштабирования) обычных движений рук хирурга на консоли управления в микрохирургические манипуляции инструментов [6, 7, 9], трехмерного изображения высокой четкости и отсутствие физиологического тремора. Эти преимущества позволяют выполнять все манипуляции с большей безопасностью и прецизионностью и достаточно уверенно работать с сосудистыми и тканевыми структурами, нервами и нервными сплетениями, что особенно важно при выполнении нервосберегающих операций.

К недостаткам метода следует отнести отсутствие возможности пальпаторной оценки состояния тканей, а также степени их натяжения и статичность комплекса. При наличии спаечного процесса в брюшной полости этап энтеролизиса выполняли лапароскопически, что также можно отнести к недостаткам роботических операций [8, 10]. Также существенным недостатком роботизированного комплекса является высокая стоимость системы и ее обслуживания, расходных материалов, что является серьезным препятствием к широкому освоению и распространению данной технологии.

Одной из анатомических особенностей при выполнении операций на ободочной кишке (правосторонней гемиколэктомии) является большая площадь операционного поля, что затрудняет работу с использованием роботического комплекса.

Таким образом, роль и место робототехники в хирургии колоректального рака в настоящее время не определены. Роботические технологии подают большие надежды, а проведенные на сегодняшний день исследования свидетельствуют об их безопасности и эффективности при операциях на толстой кишке. Для успешного выполнения робот-ассистированных операций необходимо приобретение навыка управления инструментами с консоли робота и правильного позиционирования консоли пациента и «роботических рук». По нашему мнению, наличие опыта

лапароскопических вмешательств ускоряет овладение робот-ассистированными операциями.

Первый опыт знакомства с этим методом демонстрирует его широкие возможности, особенно для оперирующего хирурга, однако, чтобы определить реальные преимущества и недостатки малоинвазивной роботизированной хирургии колоректального рака, вопрос его широкого внедрения в практику, роль и место роботических операций необходимо проведение высококачественных многоцентровых рандомизированных исследований.

Выводы. 1. Продолжительность выполнения робот-ассистированных операций по поводу колоректального рака была, в среднем, на 18 мин больше, чем при традиционных лапароскопических операциях.

2. Непосредственные послеоперационные и онкологические результаты при выполнении робот-ассистированных и традиционных лапароскопических операций значимо не отличались.

3. Применение робот-ассистированных операций является эффективным, безопасным и перспективным методом хирургического лечения колоректального рака.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1998. 459 с.
2. Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2013 г. (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П. А. Герцена, 2015. 249 с.
3. American Cancer Society. Cancer facts & figures 2014. Atlanta: American Cancer Society, 2014. P. 68.
4. Clinical outcomes of surgical therapy study group. A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer // *New Engl. J. Med.* 2004. Vol. 350, № 20. P. 2050–2059.
5. Guillou P. J., Quirke P., Thorpe H. et al. Short-term endpoints of conventional versus laparoscopic-assisted surgery in patients with colorectal cancer (MRC CLASICC trial): multicentre, randomised controlled trial // *Lancet.* 2005. Vol. 365, № 9472. P. 1718–1726.
6. Halabi W. J., Kang C. Y., Jafari M. D. et al. Robotic-assisted colorectal surgery in the United States: a nationwide analysis of trends and outcomes // *World J. Surg.* 2013. Vol. 37, № 12. P. 2782–2790.
7. Keller D. S., Hashemi L., Lu M. et al. Short-term outcomes for robotic colorectal surgery by provider volume // *J. Am. Coll. Surg.* 2013. Vol. 217, № 6. P. 1063–1069.
8. Khan J. S. Colorectal cancer — surgery, diagnostics and treatment // Publisher: InTech, 2014. P. 530.
9. Kim C. W., Baik S. H. Robotic rectal surgery: what are the benefits? // *Min. Chirurgica.* 2013. Vol. 68, № 5. P. 457–469.
10. Melvin W. S., Needleman B. J., Krause K. R. et al. Robotic resection of pancreatic neuroendocrine tumor // *J. Laparoendoscop. Adv. Surg. Tech.* 2003. Vol. 13, № 1. P. 33–36.
11. Veldkamp R., Kuhry E., Hop W. C. et al. Laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: short-term outcomes of a randomised trial // *Lancet Oncology.* 2005. Vol. 6, № 7. P. 477–484.

Поступила в редакцию 30.09.2015 г.

D. V. Gladyshev^{1,3}, S. A. Kovalenko¹, M. E. Moiseev¹,
S. S. Gnedash¹, A. M. Karachun², B. N. Kotiv³,
D. S. Shelegetov³, I. I. Dzidzava³

100 ROBOTIC-ASSISTED OPERATIONS IN COLORECTAL CANCER (FIRST OUTCOMES)

¹ Municipal hospital № 40; ² N.N.Petrov Research Institute of Oncology; ³ S.M.Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg

This article analyzed the immediate treatment results of 210 patients, underwent endovideosurgical operative treatment

concerning colorectal cancer (106 laparoscopic and 104 robotic-assisted operations). According to the first results, there was no significant difference between two methods in such medical indices as the volume of intraoperative hemorrhage, terms of hospital stay and peristalsis recovery, the rate of conversion and complications in early postoperative period, quantity of removed lymph nodes, quality of TME. The application of robotics allowed performance of precision work in conditions of limited space of the small pelvis.

Key words: *low-invasive surgery, robot «da Vinci», colorectal cancer, robotic-assisted operations*

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.12.2-005.4-089.86:616.132.2-031:611.132:616-008.853.3

А. С. Немков¹, С. А. Белый¹, В. В. Комок¹, К. А. Ахмадзас¹, В. И. Филатов¹,
Д. В. Рыжкова²

ИМПЛАНТАЦИЯ АУТОЛОГИЧНЫХ МОНОНУКЛЕАРОВ КОСТНОГО МОЗГА КАК ПЕРВЫЙ ЭТАП КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С АОРТОКОРОНАРНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ

¹ ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор — академик РАН С. Ф. Багненко); ² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Росмедтехнологий (дир. — академик РАН А. М. Гранов)

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, аортокоронарное шунтирование, аутологичные мононуклеары костного мозга

Применение аутологичных мононуклеаров костного мозга (АМКМ) в качестве регенеративного пособия для восстановления поврежденного миокарда в лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы осуществляется уже на протяжении более 10 лет [4]. В нашей клинической практике АМКМ применяются для лечения патологии сердца с 2003 г. [1–3]. Одним из стимулов для дальнейших исследований в данной области послужило следующее клиническое наблюдение.

Пациент М., 54 года, поступил в январе 2003 г. в терапевтическое отделение через несколько дней от начала болевого синдрома в экстренном порядке с диагнозом: ИБС, острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз (ОИМ от 1999 г.), сердечная недостаточность II ф.кл. по NYHA, гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.

В клинике 14.01.2003 г. развилась фибрилляция желудочков, потребовавшая реанимационных мероприятий.

Коронарография и коронарная ангиопластика на тот момент не проводились. Пациент получил курс плановой терапии острого инфаркта миокарда. В дальнейшем был выписан с рекомендациями на амбулаторное лечение. Через 11 мес поступил в плановом порядке. Обследован: по данным Эхо-КГ от декабря 2003 г. — левое предсердие (ЛП) 4,3 см, конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) 6,3 см, конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) 5,2 см, недостаточность митрального клапана (МН) 1 степени, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) 32% (Teich), ФВ ЛЖ Biplane 30%. Фиброз и акинезия верхушки, переднеперегородочного сегмента, гипокинезия задней стенки левого желудочка. Велоэргометрия от декабря 2003 г. — тест положительный: на фоне нагрузки в 75 Вт — приступ ангинозных болей, на 6-й минуте — желудочковая экстрасистолия. Коронарография от декабря 2003 г.: окклюзия передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) в проксимальном сегменте без заполнения дистального русла, в огибающей ветви левой коронарной артерии (ОВ ЛКА) стеноз до 75% в проксимальном сегменте, диффузно изменена. Правая коронарная артерия (ПКА): окклюзия в проксимальной трети, было отмечено отсутствие адекватного периферического русла как в бассейне ЛКА, так и в бассейне ПКА (рис. 1).

Сведения об авторах:

Немков Александр Сергеевич (e-mail: nemk_as@mail.ru), Белый Сергей Алексеевич (e-mail: sabel1968@mail.ru),
Комок Владимир Владимирович (e-mail: vladimir_komok@mail.ru), Ахмадзас Кирилл Александрович, Филатов Владимир Иванович,
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8;
Рыжкова Дарья Викторовна, Российский научный центр радиологии и хирургических технологий Росмедтехнологий,
197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 70



Рис. 1. Коронарография больного М., 54 года от 22.12.2003 г.
а — коронарограмма ЛКА (объяснения в тексте); б — коронарограмма ПКА

Таким образом, несмотря на наличие показаний для выполнения операции аортокоронарного шунтирования (АКШ), отсутствовала техническая возможность осуществить адекватную реваскуляризацию в бассейне пораженных коронарных артерий. Учитывая негативный прогноз для этого пациента, решено было предложить больному участие в пилотном проекте по применению АМКМ, который был начат в клинике в декабре 2003 г. Было получено добровольное письменное согласие. В декабре 2003 г. в условиях операционной под общей анестезией была выполнена пункция грудины и обеих подвздошных костей, получено 140 мл костного мозга. Была выделена моноклеарная фракция с помощью градиентного центрифугирования с гидроксипроцерамидом и выполнено интракоронарное введение АМКМ как в правую, так и в левую коронарные артерии. По окончании курса терапии пациент был выписан на амбулаторное лечение с рекомендациями по медикаментозной терапии.

Через 1 и 2 года, соответственно, проведено контрольное обследование, результаты которого представлены в табл. 1. и 2. Оценка кровоснабжения миокарда проводилась с помощью ПЭТ с изотопом аммония (рис. 2), оценка жизне-

способности — с фтордезоксиглюкозой (рис. 3). Отмечено улучшение перфузии и метаболизма в поврежденных участках миокарда через 6 и 12 мес с максимумом эффекта через 12 мес. На протяжении всего периода наблюдения пациент получал медикаментозную терапию: антиангинальная, антисекреторная гипотензивная, гиполипидемическая, β-блокаторы, симптоматическая. Через 1 год после проведения клеточной терапии больной вновь начал работать водителем автомобиля.

Через 7 лет после интракоронарного введения АМКМ (2010 г.) пациент поступает в плановом порядке для обследования с диагнозом: ИБС, стенокардия напряжения III ф. кл., постинфарктный кардиосклероз (ОИМ 1999 г., 14.01.2003 г.), СН I ф. кл. по NYHA, гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Результаты Эхо-КГ: ЛП — 4,3 см, КДР ЛЖ — 5,6 см, КСР ЛЖ — 4 см, МН — I степени, ФВ ЛЖ — 54% (Teich), ФВ ЛЖ Biplane 56%, фиброз и акинезия верхушки, перед-

Таблица 2

Динамика показателей эхокардиографии до имплантации АМКМ, через 1 год после имплантации АМКМ и через 2 года после имплантации АМКМ

Показатели	До имплантации АМКМ	Через 1 год после имплантации АМКМ	Через 2 года после имплантации АМКМ
ЛП, см	4,3	4,3	4,3
КДР ЛЖ, см	6,3	5,5	5,5
КСР ЛЖ, см	5,2	4,2	4,0
МЖП, см	1,1	1,2	1,2
МН, степень	I	I	Нет
ФВ ЛЖ, Teich, %	32	46	50
ФВ ЛЖ, S, %	30	53	56

Примечание. ЛП — левое предсердие; КДР ЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ — конечно-систолический размер левого желудочка; МЖП — межжелудочковая перегородка; МН — недостаточность митрального клапана; ФВ — фракция выброса левого желудочка.

Таблица 1

Динамика клинического состояния (функционального класса стенокардии напряжения, функционального класса сердечной недостаточности по NYHA), данных велоэргометрии исходно и через 1 год после имплантации АМКМ

Показатели	До имплантации АМКМ	Через 1 год после имплантации АМКМ
Стенокардия напряжения ф. кл.	III	II
СН ф. кл. по NYHA	II	I
Велоэргометрия:		
нагрузка (Вт)	75	100
стенокардия	+	+
ритм	Синусовый	Синусовый

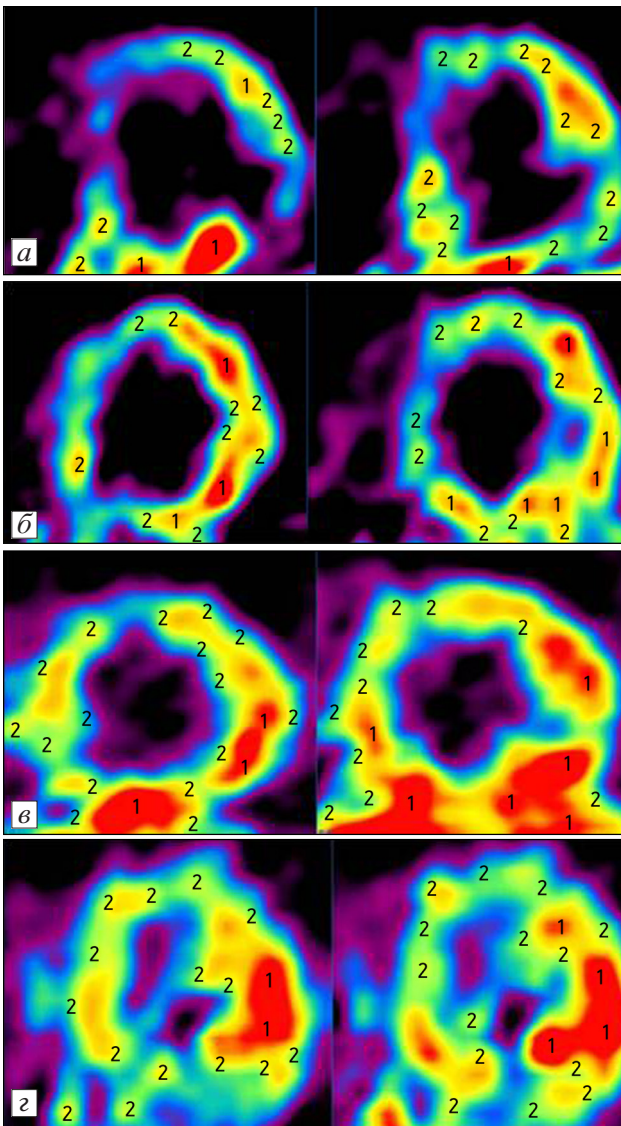


Рис. 2. Динамика изменения перфузии миокарда при ПЭТ с ^{11}N -аммонием того же больного.

а — исходные показатели до трансплантации АКМ;
б — через 6 мес после трансплантации; в — через 12 мес
после трансплантации; г — через 24 мес.

Последовательное увеличение перфузии миокарда к первому году наблюдения и сохранение этого уровня в течение второго года после введения АКМ свидетельствуют о существенном улучшении перфузии миокарда в области перенесенного ранее инфаркта миокарда. Здесь и на рис. 3: 1 — выраженный дефицит кровоснабжения, 2 — характеризует хорошее кровоснабжение

неперегородочного сегмента, гипокинезия задней стенки. Следует отметить, что на протяжении последних нескольких лет, учитывая улучшение качества жизни, пациент не придерживался назначенной медикаментозной терапии. Результаты коронарографии представлены на рис. 4.

Таким образом, сформированные коллатерали обеспечили отчетливую визуализацию периферических отделов ЛКА и ПКА, что дало возможность выполнить адекватную реваскуляризацию миокарда в бассейне пораженных артерий: АКШ правой коронарной артерии и маммарно-коронарное

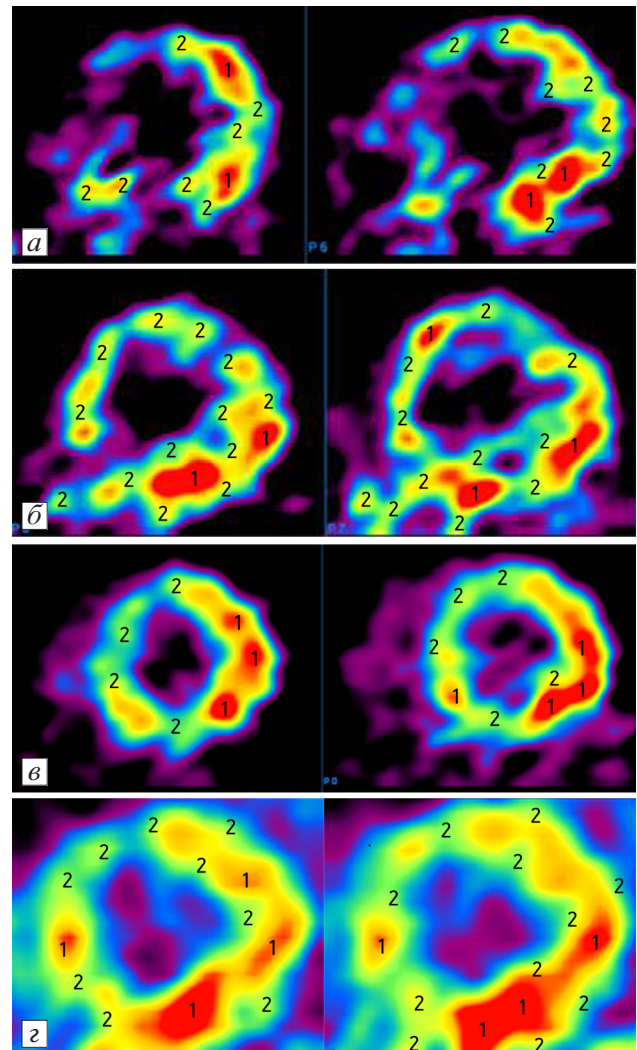


Рис. 3. Динамика изменения захвата глюкозы у пациента М. при ПЭТ с использованием ^{18}F -фтордезоксиглюкозы (срезы по короткой оси).

а — исходные показатели до трансплантации АКМ;
б — через 6 мес после трансплантации; в — через 12 мес;
г — через 24 мес.

Последовательное увеличение захвата радиофармпрепарата в течение первого года и сохранение этого уровня метаболизма в течение второго года после введения АКМ свидетельствуют о существенном улучшении метаболизма миокарда в области перенесенного ранее инфаркта миокарда

шунтирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии на работающем сердце. Продолжительность операции — 3,5 ч. На 2-е сутки переведен из реанимационного отделения. На 14-е сутки выписан на амбулаторное наблюдение. Послеоперационный период без особенностей.

К ноябрю 2013 г. (через 3 года после оперативного вмешательства) динамика клинического состояния пациента представлена следующим образом: стенокардия напряжения I ф.кл., сердечная недостаточность I ф.кл. по NYHA, при велоэргометрии определена толерантность к физической нагрузке 100 Вт, по данным суточного мониторирования ЭКГ, жизнеугрожающих нарушений ритма не отмечено. Данные Эхо-КГ: КДР ЛЖ — 5,8 см и КСР ЛЖ — 4,2 см.

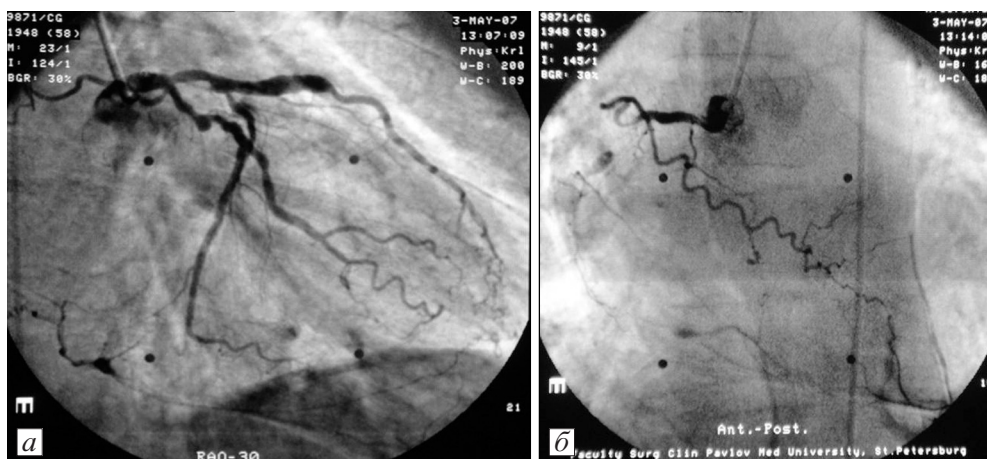


Рис. 4. Коронарография того же больного от 2010 г.

а — коронарограмма ЛКА. Ствол ЛКА без стеноза, ПМЖВ — окклюзия в проксимальной трети; ОВ ЛКА — окклюзия на 50–75% проксимальной трети; *б* — коронарограмма ПКА. ПКА — окклюзия правой трети, коллатеральное заполнение дистального отдела ПКА из ЛКА, коллатеральное заполнение ОВ ЛКА из ПКА

ФВ ЛЖ — 52% (Teich), ФВ ЛЖ Biplane 56%. Коронарография, шунтография: кровоток по аортокоронарному шунту к ПКА удовлетворительный, анастомоз левой внутренней грудной артерии к ПМЖВ ЛКА проходим. Пациент продолжает работать водителем автомобиля.

Таким образом, первичное внутрикoronарное применение АМКМ у больного с тяжелым течением ИБС позволило существенно улучшить коллатеральный кровоток, стабилизировать сократительную способность миокарда и при хорошей визуализации дистального русла окклюзированных коронарных артерий на более позднем этапе выполнить восстановление коронарного кровотока в виде коронарного шунтирования на работающем сердце.

Учитывая положительный опыт лечения данного пациента и первичного пилотного исследования по изучению АМКМ в лечении заболеваний сердца, были продолжены исследования в виде контролируемых испытаний [1–3].

В настоящий момент запущено рандомизированное, слепое, плацебо контролируемое исследование по изучению влияния данно-

го клеточного материала на длительность функционирования коронарных шунтов при одновременном применении клеточной терапии и коронарного шунтирования, а также на различные параметры сердечной гемодинамики, включая оценку перфузии, метаболизма.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Немков А.С., Белый С.А., Нестерук Ю.А. и др. Качество жизни у больных ишемической болезнью сердца после применения клеточной терапии // Вестн. хир. 2012. № 1. С. 16–20.
2. Нестерук Ю.А., Немков А.С., Белый С.А. и др. Оценка динамики кровоснабжения и метаболизма миокарда после интракоронарного введения аутологичных мононуклеаров костного мозга // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2014. № 3. С. 23–28.
3. Седов В.М., Немков А.С., Афанасьев Б.В. и др. Отдаленные результаты клинического применения аутологичной мононуклеарной фракции костного мозга для регенеративной терапии больных с ишемической болезнью сердца // Вестн. хир. 2012. № 5. С. 11–19.
4. Strauer B.E., Brehm M., Zeus T. et al. Repair of infarcted myocardium by autologous intracoronary mononuclear bone marrow cell transplantation in humans // Circulation. 2002. Vol. 106. P. 1913–1918.

Поступила в редакцию 15.06.2015 г.

© В.Н.Фомин, Р.В.Фомина, 2015
УДК 616.12-001.4-089.819.84

В. Н. Фомин, Р. В. Фомина

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНИЯ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

БУ «Козловская ЦРБ им. И. Е. Виноградова» Минздравсоцразвития Чувашии (главврач — О. В. Краснова)

Ключевые слова: ранение сердца, центральная районная больница

История хирургического лечения ранений сердца начинает отсчет с 1895 г., когда Carrelen (Норвегия) впервые наложил швы на непроникающую рану левого желудочка. Два дня спустя больной умер от перикардита. В марте 1896 г. по поводу проникающего колото-резаного ранения правого желудочка произвел кардиорафию Farina в г. Риме. Пять дней спустя больной погиб от бронхопневмонии. Наконец 9 сентября 1896 г. по поводу проникающего колото-резаного ранения правого желудочка кардиорафию впервые успешно выполнил Rehn в г. Франкфурте-на-Майне. В России впервые удачно наложил шов на сердце Н. Шаховский (Москва, 1903 г.). С тех пор в мире накоплен огромный опыт по хирургическому лечению ранений сердца. В научной хирургической литературе данная проблема получила достаточное освещение, однако остаются проблемы и вопросы, заслуживающие внимания и, в первую очередь, анализ летальности, которая при ранениях сердца продолжает оставаться высокой и составляет 8,2–42%, а по некоторым данным, достигает 82%. [1, 2] Относительно наибольшая частота данного вида травмы затрудняет накопление большого опыта в пределах одного клинического учреждения, следовательно, и достоверную оценку методов диагностики и принципов лечения.

На исход оперативного лечения в значительной мере влияет тяжесть состояния пострадавших. Так, среди больных, поступавших в терминальных состояниях, летальность достигает до 80–90%.

Наиболее частой локализацией ран сердца у пострадавших является левый желудочек — у 40,6%, реже правый — у 32,5%, еще реже

наблюдается ранение правого (у 7,9%) и левого предсердий (у 3,5%). В 70% наблюдений ранение сердца сопровождается выраженным гемотораксом, у 30% пострадавших — ранением легкого.

В основе успешного лечения пострадавших с ранениями сердца лежит адекватное проведение реанимационных мероприятий на месте происшествия, в пути следования и срочное оперативное лечение в стационаре. Больных с ранениями сердца, сопровождающимися шоком и острой кровопотерей, должны доставлять, минуя приемное отделение, непосредственно в операционную, где проводится экстренная операция и продолжается противошоковая и инфузионная терапия. Анализ сроков от момента ранения до начала операции показал, что послеоперационная летальность тем ниже, чем меньше этот срок.

Время от поступления больного с ранением сердца в стационар до операции должно исчисляться минутами! Отсюда успешное лечение пострадавших с ранениями сердца возможно только при условии преемственности в оказании медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах, в основе которых лежат срочные по времени и адекватные по объему жизнеспасательные хирургические вмешательства.

В нашей больнице накоплен определенный опыт успешного лечения ранений сердца за последние 22 года. Данный опыт был опубликован в журналах «Медицинский журнал Чувашии» (1999. № 3–4. С. 87–88) и «Здравоохранение Чувашии. Чебоксары» (2005. № 2. С. 65–66) [3].

Особенность данных случаев и их уникальное значение в том, что такая патология встречается в условиях села и маленьких городов, к счастью, редко. Относительно небольшая частота данного вида травм затрудняет накопление большого

Сведения об авторах:

Фомин Владимир Николаевич (e-mail: dlo11@medinform.si), Фомина Роза Владимировна, Козловская центральная районная больница им. И. Е. Виноградова, 429430, Чувашская Республика, г. Козловка, ул. Виноградова, 2

опыта у хирургов, особенно в условиях районных больниц.

Успешное лечение ранений сердца до сих пор представляет редкость. В большинстве случаев пострадавшие погибают от кровотечения на месте происшествия. Ранение сердца часто сопровождается повреждением легких, что усугубляет тяжесть состояния пострадавшего. При своевременной доставке и оказании квалифицированной хирургической помощи таких больных удается спасти. В связи с этим представляют интерес наши наблюдения с ранениями сердца у 10 больных за 1992–2014 гг. Возраст больных составлял от 20–40 лет, из них мужчин — 10. 8 пострадавших имели проникающие колото-резаные ранения грудной клетки слева и 2 — справа. Все раны ножевые. Размер ран составлял от 0,5–1,5 до 1,5–2,5 см. Пострадавшие были доставлены в приемный покой больницы фельдшерами скорой помощи, в среднем, через 20–40 мин после получения травмы.

Состояние больных при поступлении было крайне тяжелым. Наблюдались бледность кожных покровов, одышка в покое до 40 дыханий в 1 мин, нитевидный пульс, АД у 2 больных составляло 60/20 мм рт.ст., у 4 — не определялось. У всех больных характерным было набухание яремной вены, больше слева, что является патогномичным симптомом сердечной недостаточности по малому кругу кровообращения. Аускультативно тоны сердца были глухие, отмечалось нарушение сердечного ритма. Из 10 больных у 8 ранения сердца сопровождалось повреждением легочной ткани. У всех пациентов диагностирован гемопневмоторакс слева, геморрагический шок III–IV степени. Из ран в области грудной стенки вытекала пенная кровь. Ввиду тяжести состояния пострадавших из приемного покоя сразу доставляли в операционную. ЭКГ больным до операции не проводили. Больные оперированы дежурным хирургом, в среднем, через 20–30 мин после поступления. В качестве ассистента привлекали врачей других специальностей, дежуривших по лечебному корпусу (отоларинголог, травматолог, гинеколог). Выполняли переднебоковую торакотомию в пятом–шестом межреберьях слева, у 2 пациентов — торакотомия справа. У 6 пострадавших была обнаружена тампонада сердца, которая ликвидирована путем рассечения сердечной сорочки и удаления из нее крови и сгустков. Двум больным из-за остановки сердечной деятельности выполняли прямой массаж сердца на операционном столе. Остановка сердца на операционном

столу продолжалась от 2 до 4 мин. Операции заканчивали введением дренажей в плевральную полость в третьем межреберье слева по средней ключичной линии и в восьмом межреберье по задней подмышечной линии и микроиригатора — в сердечную сумку. Рану грудной стенки ушивали послойно. Все 10 пациентов выписаны из хирургического отделения через 10–13 сут.

Представляет интерес успешная операция в нашей центральной районной больнице больному И., 50 лет, доставленному в Козловскую ЦРБ на машине скорой помощи 02.06.2012 г. с проникающим колото-резаным ранением груди слева с повреждением левого желудочка сердца. Травма бытовая, получена острым колющим предметом. Доставлен в приемное отделение районной больницы фельдшером скорой помощи. Состояние пациента оценено как крайне тяжелое. Больной в экстренном порядке доставлен в операционную. Выполнена экстренная переднебоковая торакотомия в шестом межреберье слева. В плевральной полости была кровь со сгустками около 500 мл. Установлены полная тампонада сердца, резкое падение сердечной деятельности. Выполнено экстренное рассечение сердечной сумки, эвакуированы кровь и большое количество сгустков, сердечная деятельность восстановлена. Тампонада сердца ликвидирована. Обнаружена рана левого желудочка размером 1,5×0,3 см, кровоточащая. Рана сердца ушита капроном, кровотечение остановлено.

Послеоперационное течение гладкое, больной выписан домой в удовлетворительном состоянии на 12-е сутки после операции.

Остается высокой летальность при этой травме как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах оказания медицинской помощи. Данное наблюдение ранения сердца указывает на то, что эти пострадавшие относятся к группе тяжелобольных и нуждаются в экстренном оперативном лечении и проведении реанимационных мероприятий в течение всего периода оказания медицинской помощи. Спасти этих больных можно только при проведении своевременной операции квалифицированным хирургом. Рассчитывать на благоприятный исход возможно лишь при самой быстрой медицинской помощи на месте происшествия и транспортировке в стационар с доставкой пострадавшего непосредственно в операционную, минуя приемное отделение.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гринёв М.В., Чуприс В.Г. Ранения сердца // Вестн. хир. 1988. № 2. С. 37–42.
2. Тараканова Л.И., Макеева Р.П. Реанимация на догоспитальном этапе при ранении сердца // Вестн. хир. 1986. № 5. С. 98–99.
3. Фомин В.Н. Случай успешного лечения ранения сердца в состоянии клинической смерти // Здравоохран. Чувашии. 2005. № 2. С. 65–66.

Поступила в редакцию 15.04.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.37-006.66-06::616.342-007.251-089

А. В. Павловский, С. А. Попов, Д. Н. Майстренко, В. Е. Моисеенко

РАДИКАЛЬНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОЙ С МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЁННОЙ АДЕНОКАРЦИНОМОЙ КРЮЧКОВИДНОГО ОТРОСТКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ОСЛОЖНЁННОЙ РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ПЕРФОРАЦИЕЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Отдел интервенционной радиологии и оперативной хирургии, ФБГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава РФ (дир. — академик РАН, проф. А. М. Гранов)

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, двенадцатиперстная кишка, перфорация

Единственным радикальным методом лечения рака поджелудочной железы (ПЖ) до настоящего времени остается хирургическое вмешательство. Однако, по данным различных авторов [1, 4], резектабельные опухоли без инвазии в магистральные сосуды встречаются всего лишь у 5–15% больных. Число радикально оперированных больных значительно увеличивается в специализированных панкреатологических центрах, где выполняются расширенные операции с реконструкцией крупных сосудов, вовлеченных в опухоль [5]. В некоторых случаях у больных с местно-распространенным раком ПЖ возникают угрожающие жизни осложнения, методом лечения которых может быть только хирургическое удаление опухоли. Наблюдения, показывающие эффективность расширенных радикальных вмешательств с резекцией магистральных артерий и вен, выполненных по жизненным показаниям по поводу аденокарциномы ПЖ, редки и представляют интерес для специалистов в этой области. Мы хотим представить наблюдение успешного хирургического лечения осложненно-местно-распространенного рака ПЖ в условиях специализированного стационара.

Больная Г., 68 лет, заболела остро 27.08.2014 г., когда возникли постоянные боли в области эпигастрия, усили-

вающиеся после приема пищи. До 03.09.2014 г. находилась дома, температура тела повысилась до 38,5 °С, была экстренно госпитализирована в хирургическое отделение дежурного стационара. По данным инструментальных методов обследования, выявлена местно-распространенная опухоль крючковидного отростка головки ПЖ размером 60×40×37 мм с инфильтрацией корня брыжейки тонкой кишки, прорастанием двенадцатиперстной кишки и признаками ее ретроперитонеальной перфорации (рис. 1). Определены уровни специфических онкомаркеров плазмы крови: СА-19-9 — до 438 ед/мл, раковоэмбриональный антиген — 2,7 нг/мл. Несмотря на проводимую консервативную терапию, состояние больной ухудшалось.

Для определения дальнейшей тактики лечения 12.09.2014 г. переведена в отделение оперативной хирургии нашего центра. Дополнительное обследование позволило уточнить, что опухоль распространяется вдоль верхней брыжеечной артерии (ВБА), примыкая к ее заднелатеральной поверхности на протяжении 5 см, ствол верхней брыжеечной вены (ВБВ) окклюзирован с формированием коллатерального оттока по брыжеечным венам второго–третьего порядка (рис. 2). Пациентке планировалось радикальное хирургическое лечение по жизненным показаниям.

Перед операцией проводили антибактериальную, инфузионную терапию, парентеральное питание. Симптомы интоксикации купированы. Операция 23.09.2014 г.: выполнены пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция, резекция участка брыжейки тонкой кишки и ствола ВБВ, скелетизация ВБА на протяжении 5 см, парааортальная лимфодиссекция. При изучении удаленного препарата в области прорастания опухолью стенки двенадцатиперстной кишки определяется сквозной дефект диаметром 7 мм. Гистологическое заключение: низкодифференцированная аденокарцинома головки ПЖ, метастаз в один из нижних

Сведения об авторах:

Павловский Александр Васильевич (e-mail: alexpavlovskiy@mail.ru), Попов Сергей Александрович (e-mail: spsergey@mail.ru), Майстренко Дмитрий Николаевич (e-mail: nay64@inbox.ru), Моисеенко Владислав Евгеньевич (e-mail: tmpr@inbox.ru), Отдел интервенционной радиологии и оперативной хирургии, Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 70

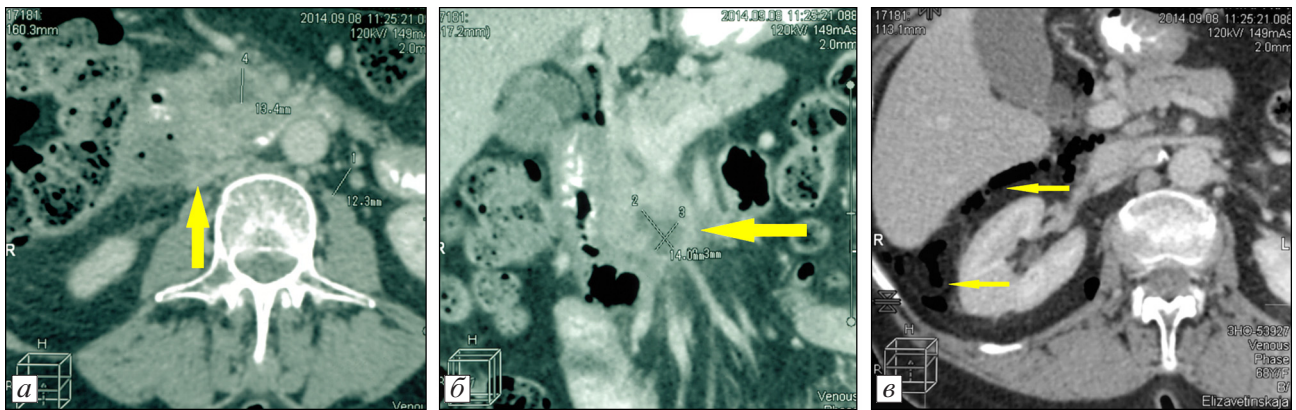


Рис. 1. Компьютерные томограммы больной Г., 68 лет, с аденокарциномой поджелудочной железы. а — местнo-распространенная опухоль крючковидного отростка головки ПЖ размером 60×40×37 мм (стрелка); б — инфильтрация опухолью корня брыжейки тонкой кишки и двенадцатиперстной кишки (стрелка); в — признаки ретроперитонеальной перфорации двенадцатиперстной кишки в виде газа в забрюшинной клетчатке (стрелки)

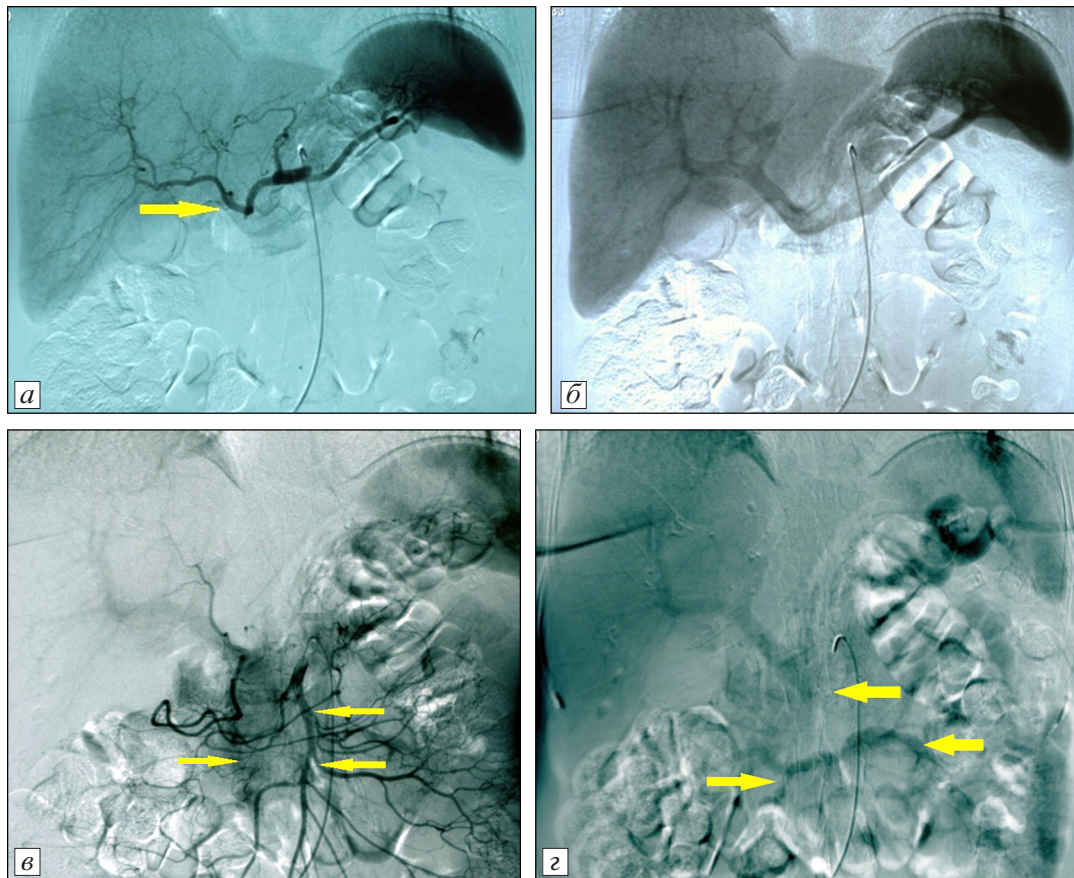


Рис. 2. Ангиограммы той же больной.

а — целиакография, контрастирование гастродуоденальной артерии отсутствует (стрелка); б — возвратная портография; в — верхняя мезентерикография: опухоль распространяется вдоль верхней брыжеечной артерии, примыкая к ее заднелатеральной поверхности на протяжении 5 см (стрелки); г — верхняя мезентерикография, портальная фаза: ствол верхней брыжеечной вены окклюзирован с формированием коллатерального оттока по брыжеечным венам второго–третьего порядка (стрелки)

парапанкреатических лимфатических узлов. Стадия заболевания T4N1M0.

На 5-е сутки послеоперационного периода отмечено ухудшение состояния больной. Диагностирован тромбоз воротной вены (рис. 3), асцит-перитонит. 28.09.2014 г. в экс-

тренном порядке взята в операционную, выполнены ревизия брюшной полости, тромбэктомия из ствола воротной вены, санация и дренирование брюшной полости.

В течение длительного времени в послеоперационном периоде сохранялись симптоматика подпеченочной пор-

тальной гипертензии, клинические проявления колита (получала консервативное лечение). Рана зажила первичным натяжением. На 38-е сутки послеоперационного периода диагностирован острый отечный панкреатит на фоне отека петли тощей кишки, несущей панкреатикоэнтероанастомоз (рис. 4). Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 49-е сутки после радикальной операции. В настоящее время, по данным мультиспиральной компьютерной томографии (рис. 5), показателей онкомаркеров плазмы крови, признаков рецидива болезни нет, больная социально адаптирована, работает.

Агрессивный хирургический подход к лечению местно-распространенного рака ПЖ, независимо от размера опухоли и вовлечения сосудов, оправдывается однолетней выживаемостью после расширенной ПДР, которая может достигаться у 81% больных [1–3]. Комбинированное лечение позволяет улучшить эффективность радикальной операции [4]. В настоящее время в специализированных панкреатологических центрах, имеющих в своем штате квалифицированных сосудистых хирургов, частота послеоперационных осложнений после расширенных вмешательств, включающих в себя резекцию и протезирование магистральных сосудов, значимо не превышает число осложнений после стандартных радикальных вмешательств на ПЖ [5].

Таким образом, больным с местно-распространенным раком ПЖ при отсутствии соматических противопоказаний может потребоваться детальная оценка местной распространенности опухоли с обсуждением расширений показаний для радикального хирургического лечения. Это может быть особенно актуально при высоком риске серьезных осложнений, связанных с поражением опухолью окружающих структур. Агрессивный хирургический подход в лечении местно-распространенного рака ПЖ наиболее успешно может применяться в специализированных многопрофильных центрах, что позволяет минимизировать послеоперационную летальность и обеспечить радикализм выполняемых вмешательств у этой категории пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Лядов В.К., Й.-Маттиас Лёр, Андрен-Сандберг О. Прогностические факторы при резектабельном раке поджелудочной железы. М.: Медпрактика, 2010. 148 с.
2. Bianco F., Sassaroli C., Delrio P. et al. Vascular resection in pancreaticoduodenectomy: is it worth while? // Curr. Drug. Targets. 2012. Vol. 13. P. 772–780.
3. Catz-Shir V., Schachter P. et al. Aggressive surgical approach in pancreatic cancer — is it justified? // Harefuah. 2001. Vol. 140. P. 117–120.
4. Li Z., Shang H., Zhang X. et al. Surgical treatment for locally advanced pancreatic cancer localized in the pancreatic body and tail (report of 11 cases) // Int. J. Clin. Exp. Med. 2015. Vol. 8. P. 4676–4681.



Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением в раннем послеоперационном периоде у той же больной (стрелки — тромб в селезеночной вене)

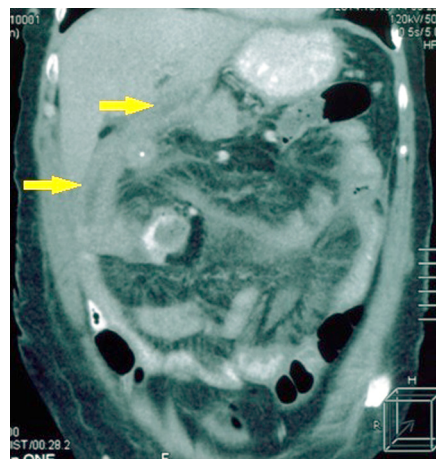


Рис. 4. Мультиспиральная компьютерная томография той же больной. Отек стенок петли тощей кишки (стрелки), несущей панкреатикоэнтероанастомоз

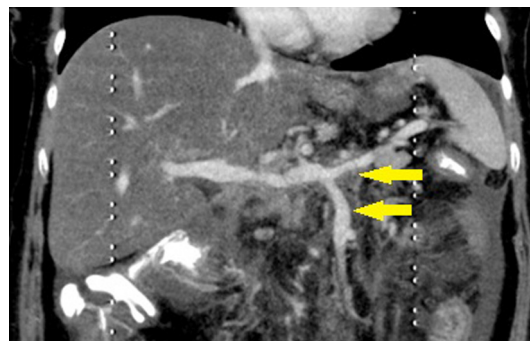


Рис. 5. Мультиспиральная компьютерная томография той же больной с контрастным усилением на момент выписки [портальная фаза — ствол воротной вены заполняется через селезеночную и нижнюю брыжеечную вены (стрелки), ствол верхней брыжеечной вены не определяется]

5. Sgroi M.D., Narayan R.R., Lane J.S. et al. Vascular reconstruction plays an important role in the treatment of pancreatic adenocarcinoma // J. Vasc. Surg. 2015. Vol. 61. P. 475–480.

Поступила в редакцию 17.06.2015 г.

© Коллектив авторов, 2015

УДК [616.136.4-007.271+616.34-007.43-031:611.26+616.36-008.5+616.126.423+616.248]::616-055.71-055.1:616.136.4-089

А. М. Игнашов¹, Л. Ф. Ковалева¹, М. М. Антонов², А. Ю. Гичкин¹, С. Г. Баландов¹,
Д. В. Качалов¹, М. В. Мамченкова¹, Чжо Ван¹, А. Б. Весельский¹

СИНДРОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА, СКОЛЬЗЯЩАЯ ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ, СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА, ПЕРВИЧНЫЙ ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДВУХ РОДНЫХ БРАТЬЕВ

¹ ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ (ректор — академик РАН С. Ф. Багненко); ² ГБУЗ «Клиническая инфекционная больница им. С. П. Боткина» (главврач — проф. А. А. Яковлев), Санкт-Петербург

Ключевые слова: синдром компрессии чревного ствола, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром Жильбера, первичный пролапс митрального клапана, бронхиальная астма, семейные наблюдения

Синдром компрессии чревного ствола (СКЧС) — сравнительно распространенное заболевание преимущественно у людей молодого возраста и имеет существенное клиническое значение [5]. В основе СКЧС лежит нарушение взаимоотношений чревного ствола (ЧС) и срединной дугообразной связки диафрагмы (СДСД), которая с элементами чревного сплетения нередко находится поверх и поперек ЧС, сдавливая его, по причине необычно высокого начала этой артерии от аорты или чаще — низкого расположения поясничной части диафрагмы, или того и другого [1, 6]. Описаны семейные случаи СКЧС [3, 6], сочетание его со скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (СГПОД) и рефлюкс-эзофагитом [3], скаленус-синдромом, синдромом Жильбера (СЖ), первичным пролапсом митрального клапана (ППМК) [2], респираторными расстройствами и другими болезнями [6].

Цель работы — сообщить впервые о двух больных, родных братьях, у каждого было 5 сходных заболеваний: три врожденных (СКЧС,

СЖ, ППМК), наследуемых по аутосомно-доминантному типу, одно потенциально врожденное (СГПОД) и бронхиальная астма. Им были выполнены декомпрессия чревного ствола (ДЧС) и фундопликация (ФП) по Ниссену.

1. Больной В., 26 лет, программист, поступил в клинику факультетской хирургии 29.07.2014 г. с жалобами на дискомфорт и ноющую боль в надчревной и правой подреберной области сразу после приема пищи ежедневно в течение 20 мин, ограничение количества однократно принимаемой пищи, отрыжку воздухом и изжогу в подложечной области сразу после еды, особенно после ужина и в ночное время, преимущественно в горизонтальном положении, вынужденную полусидячую позу во время сна, ощущение горечи во рту и комка в горле, усиленное слюноотделение. Отмечает редкие умеренные приступы затрудненного дыхания, сердцебиение, иногда острую боль в области сердца при быстрой ходьбе, ощущение пульсации в подложечной области после еды, частые головокружения при принятии вертикального положения, а также обмороки при быстрой ходьбе и беге, головную боль в затылочной области и задней поверхности шеи, ухудшение памяти и внимания, непереносимость душных помещений (сразу головокружение), после обеда вялость, сонливость, повышенное потоотделение, выраженное онемение пальцев кистей и стоп, ноющую боль в области внутренней поверхности кистей, общую слабость, снижение переносимости умственных и физических нагрузок, похудение, ощущение зябкости. Аллергическая бронхиальная астма с 3-летнего возраста, выявлена сенсibilизация на бытовые и другие аллергены.

Сведения об авторах:

Игнашов Анатолий Михайлович (e-mail: a.m.ignashov@yandex.ru), Ковалева Людмила Фёдоровна (e-mail: kov_lf@mail.ru), Гичкин Алексей Юрьевич (e-mail: gich59@mail.ru), Баландов Станислав Георгиевич (e-mail: stasbal@gmail.com), Качалов Денис Викторович (e-mail: den-kachlov1977@yandex.ru), Мамченкова Мария Викторовна (e-mail: ms.maschusik.ag@mail.ru), Ван Чжо (e-mail: wangzhao1008@yandex.ru), Весельский Артем Борисович (e-mail: artem.veselsky@gmail.com), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8;

Антонов Михаил Михайлович (e-mail: antonovm@yahoo.com), Клиническая инфекционная больница им. С. П. Боткина, 191167, Санкт-Петербург, ул. Миргородская, 3

Анализ крови: эоз. до 9–11%, иммуноглобулин Е (IgE) 412 МЕ/мл (норма 0,0–165,0 МЕ/мл). Последний рецидив астмы в апреле 2014 г. В 2002 г. общий билирубин крови 60 мкмоль/л, гипербилирубинемия неоднократно, природа ее не установлена. С 2010 г. в течение 4 лет запоры или поносы, без явной причины. Два года назад появились дискомфорт, ноющая боль в надчревной и правой подреберной области после приема пищи до 1–2 раз в неделю, затем ежедневно, утомляемые нейровегетативные расстройства, через 1 год отрыжка, выраженная изжога. За последний год симптомы стали более выраженными. В детстве ушиб головы.

Общее состояние удовлетворительное. Врожденная килеобразная деформация ребер около грудины справа. В области кистей и предплечий атопическая экзема в течение нескольких лет. Рост 182 см, масса тела 53 кг, индекс массы тела (ИМТ) 16 кг/м². Пульс ритмичный, 68 уд/мин, АД 110/60 мм рт.ст. Тоны сердца чистые. Дыхание везикулярное, умеренно ослаблено. Выраженная болезненность под мечевидным отростком, здесь же систолический шум. Печень и селезенка не пальпируются. Группа крови А (II), Rh (+); исследования на HBsAg и анти-HCV отрицательные; эр. 4,86×10¹²/л; гемоглобин 153 г/л; эоз. 11%; СОЭ 5 мм/ч; общий белок 79 г/л; МНО 1,1; билирубин общий 69,8 мкмоль/л; конъюгированный 8,4 мкмоль/л, неконъюгированный 61,4 мкмоль/л; АЛТ 19 ЕД/л; АСТ 20 ЕД/л; амилаза 42 ЕД/л; IgE 360 МЕ/мл. Пульсоксиметрия SpO₂ 98%. Рентгенограмма грудной клетки: правосторонняя деформация ребер, органы без видимых изменений. ЭКГ: синусовый ритм, неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса). Эхо-КГ: ППМК, митральная регургитация I степени, добавочная хорда полости левого желудочка. Фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) 66% по Teiholz. Расчетное систолическое давление в легочной артерии (ЛА) 21 мм рт.ст. Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС): гемодинамически значимый компрессионный стеноз чревного ствола (КСЧС) во всех фазах дыхания (таблица; рис. 1, а).

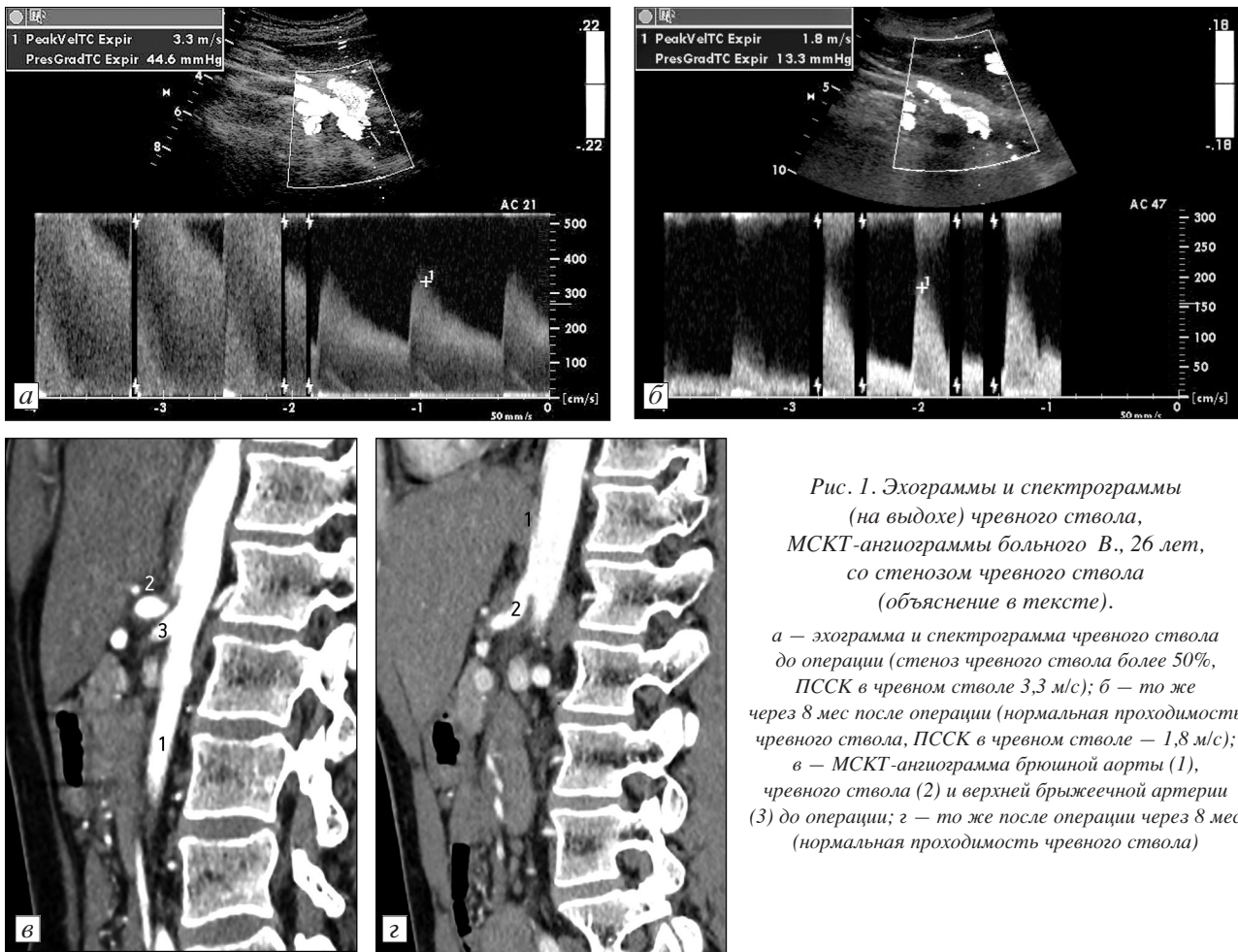
Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография (МСКТ-ангиография) (рис. 1, в): ЧС изогнут S-образно, отходит от аорты на 15 мм выше СДСД, лежащей на уровне нижней трети L₁ под острым углом. На выдохе диаметр устья ЧС 5 мм, в месте изгиба 1 мм и ниже 9 мм. На вдохе изгиб и стеноз ЧС меньшей степени. Гастроудоденальная артерия диаметром 3 мм. Киста левой почки диаметром 23 мм. Комплексное функциональное исследование внешнего дыхания (КФВД): обструктивный вариант изменений механики дыхания с показателями проходимости дыхательных путей на нижней границе нормы, умеренная гиперинфляция легких, бронхоспазм. Ультразвуковое исследование функциональной активности диафрагмы (УЗИ ФАД): снижена сократительная активность мышечной части диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании. Видеоэзофагогастроудоденоскопия (ВБС): изменений не выявлено. Видеоэзофагогастроудоденоскопия (ЭФГДС): Z-линия пищевода в 40 см от резцов, поверхностный антральный рефлюкс-гастрит. Видеорентгенография (РГ) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) бариевой взвесью: складки слизистой оболочки желудка выше уровня диафрагмы не менее чем на 2 см, он увеличен в размерах, перистальтика вялая, эвакуация контрастного вещества замедлена в нем и в двенадцатиперстной кишке, гастроудоденотарез, пассаж бариевой взвеси в тонкой и толстой кишке не нарушен. Клинический диагноз: СКЧС, кардиальная СГПОД, рефлюкс-эзофагит, гипербилирубинемия, ППМК,

врожденная правосторонняя килеобразная деформация

Основные показатели УЗДС ЧС и ВБА до и после операции

Показатели	ЧС			ВБА
	1	2	3	4
<i>Клиническое наблюдение 1</i>				
Диаметр устья, мм:				
до	1,9	2,7	4,1	6
после	5,7	6,4	6,4	6,1
Диаметр ствола, мм:				
до	–	8,2	–	6
после	–	6,7	–	6,1
Степень стеноза, %:				
до	69,4	57,1	37,5	–
после	0	0	0	–
ПССК, м/с:				
до	3,3	2	1,6	1,3
после	1,8	1,5	1,2	1,3
Систолический градиент АД, мм рт. ст.:				
до	44,6	16,7	10,2	–
после	13,3	9	5,6	–
ПССК ЧС/ПССК БА:				
до	3,1	1,9	1,5	–
после	1,4	1,2	0,9	–
<i>Клиническое наблюдение 2</i>				
Диаметр устья, мм:				
до	2	2,4	3,6	4,3
после	5,1	5,5	5,5	5,1
Диаметр ствола, мм:				
до	–	7,1	–	4,3
после	–	5,5	–	4,8
Степень стеноза, %:				
до	67,8	61,9	43,7	–
после	0	0	0	–
ПССК, м/с:				
до	3,1	2,5	2	1,7
после	1,4	1,1	1,1	1,1
Систолический градиент АД, мм рт. ст.:				
до	38,7	24,7	15,9	–
после	7,5	4,7	4,7	–
ПССК ЧС/ПССК БА:				
до	2,2	1,8	1,4	–
после	1,2	1	1	–

Примечание. 1 — максимальный выдох; 2, 4 — спокойное дыхание; 3 — максимальный вдох; ПССК — пиковая систолическая скорость кровотока; БА — брюшная аорта; АД — артериальное давление; ВБА — верхняя брыжеечная артерия.



*Рис. 1. Эхограммы и спектрограммы (на выдохе) чревного ствола, МСКТ-ангиограммы больного В., 26 лет, со стенозом чревного ствола (объяснение в тексте).
а — эхограмма и спектрограмма чревного ствола до операции (стеноз чревного ствола более 50%, ПССК в чрежном стволе 3,3 м/с); б — то же через 8 мес после операции (нормальная проходимость чревного ствола, ПССК в чрежном стволе — 1,8 м/с); в — МСКТ-ангиограмма брюшной аорты (1), чревного ствола (2) и верхней брыжеечной артерии (3) до операции; г — то же после операции через 8 мес (нормальная проходимость чревного ствола)*

ребер, бронхиальная астма аллергическая, легкой степени, ремиссия, атопический дерматит, киста правой почки.

Операция: ДЧС и ФП по Ниссену (11.08.2014 г.) (проф. А.М.Игнашов): краевая инцизионная биопсия левой доли печени. Доступом через малый сальник была произведена ДЧС до аорты путем рассечения сдавливавшей его нейрофиброзной ткани чревного сплетения, СДСД и частично внутренних ножек диафрагмы, биопсия одной из них. Пищеводное отверстие диафрагмы умеренно расширено, пищеводно-желудочное соединение и кардиальный отдел желудка находились выше переднего края диафрагмы не менее чем на 2 см без грыжевого мешка, в этом месте выполнена биопсия лимфатического узла. После низведения абдоминальной части пищевода и мобилизации фундального отдела желудка были произведены ФП по Ниссену (360°) на протяжении 2 см с включением в манжету блуждающих нервов и крурорафия. Патогистологическое заключение: печень — зернистая дистрофия гепатоцитов, мышечные волокна диафрагмы с выраженными проявлениями белковой дистрофии, в лимфатическом узле — атрофия, склероз стромы, липоматоз, отложение черного пигмента (уголь).

После операции заметное улучшение состояния больного наступило через 2 мес. Через 8 мес исчезли прежние клинические симптомы, восстановилась работоспособность. По данным УЗДС (см. таблицу; рис. 1, б) нормализация основных показателей в ЧС и ВБА, ПССК — 1,8 м/с; МСКТ-ангиография (см. рис. 1, г) — умеренный S-образный изгиб ЧС, диаметр устья 6,5 мм и ствола — 6,5 мм на вдохе и выдохе.

КФВВД: расстройств дыхания нет. Бронхоспазм не выявлен. УЗИ ФАД — функциональная активность мышечной части диафрагмы увеличилась при спокойном и форсированном дыхании. Нормализация дыхания. ЭФГДС: пищевод свободно проходим, слизистая оболочка его без видимых изменений, нижний пищеводный сфинктер смыкается полностью, желудок обычной формы и размеров, перистальтика прослеживается, определяется фундопликационная манжета, поверхностный антральный рефлюкс-гастрит. РГ ЖКТ: СГПОД не обнаруживается, гипомоторная дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки меньше, чем до операции. Анализы крови после операции: 1) на 3-й день: билирубин общий 19,8 мкмоль/л, АЛТ 19 ЕД/л, АСТ 24,4 ЕД/л, амилаза в крови 31,5 ЕД/л; 2) через 7 мес: билирубин общий 36,8 мкмоль/л; конъюгированный — 5,7 мкмоль/л, неконъюгированный — 31,1 мкмоль/л; эр. $4,5 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 147 г/л, эоз. 10,4%, СОЭ 5 мм/ч; общий белок 80 г/л; билирубин общий 65,7 мкмоль/л; конъюгированный 5,9 мкмоль/л; неконъюгированный 59,8 мкмоль/л, АЛТ 20 ЕД/л, АСТ 22 ЕД/л; амилаза в крови 43 ЕД/л.

2. Больной В., 18 лет, студент, поступил в клинику 29.07.2014 г. с жалобами на ощущение тяжести, полноты и умеренную ноющую боль преимущественно в надчревной области продолжительностью до 30 мин почти ежедневно сразу после приема пищи и физической нагрузки. Иногда отмечает незначительную непродолжительную одышку, затрудненный вдох и выдох, колющие боли в

подреберьях при быстрой ходьбе, беге и на холоде, кратковременное сердцебиение при психоэмоциональном стрессе, ощущение пульсации в животе после еды не более 1 раза в неделю, однократно умеренную боль в области сердца за 2 мес, головную боль при переутомлении, головокружение при переходе в вертикальное положение, после приема пищи сонливость, существенное ухудшение памяти и внимания, потемнение в глазах, непереносимость душных помещений, снижение толерантности к умственным и физическим нагрузкам, быструю утомляемость, общую слабость, особенно к концу дня, что затрудняло учебу, ощущение зябкости, снижение массы тела. Приступы удушья были с 3-летнего возраста (трактовались как бронхиальная астма), с 7 лет они стали более тяжелыми, длительностью 15–20 мин до 2 раз в неделю, наступало затруднение вдоха и выдоха (возникали в связи с простудой, контакте с бытовыми аллергенами и при физической нагрузке), с 13-летнего возраста дыхательные расстройства самопроизвольно стали менее выраженными, недлительными (до 1 раза в 3 мес и реже), последний эпизод в феврале 2014 г. В прошлом риносинусопатия, спазм аккомодации. С 2012 г. появилась общая слабость, упомянутые нейровегетативные расстройства, дискомфорт и периодически умеренная боль в надчревной области. В октябре 2013 г. после приступа острой боли в животе дискомфорт и ноющая боль в надчревной области стали прямо связанными с количеством однократно принимаемой пищи и физическими нагрузками. Натощак чувствовал себя лучше. В октябре 2013 г. был выявлен КСЧС.

Общее состояние удовлетворительное. Рост 182 см, масса тела 59 кг, ИМТ 17,8 кг/м². Пульс ритмичный 74 уд/мин, АД 115/65 мм рт.ст. Тоны сердца чистые. Дыхание везикулярное, незначительно ослаблено, хрипов нет. Болезненность под мечевидным отростком, здесь же систолический шум. Печень и селезенка не пальпируются. Группа крови 0 (I), Rh (+); HbsAg и анти-HCV не обнаружены; эр. $4,82 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 152 г/л; эоз. 11%, СОЭ 4 мм/ч; общий белок 69 г/л; МНО 1,1; билирубин общий 29,9 мкмоль/л; конъюгированный 5,7 мкмоль/л, неконъюгированный 24,2 мкмоль/л, АЛТ 10 ЕД/л; АСТ 18 ЕД/л; амилаза в крови 48 ЕД/л; IgE 360 МЕ/мл; SpO₂ 98%. При рентгенографии: органы грудной клетки без видимых изменений. ЭКГ — синусовый ритм, неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка. Эхо-КГ: ППМК с миксоматозной дегенерацией и три-

куспидального клапана, кратковременный ток митральной и трикуспидальной регургитации I степени. Фракция выброса ЛЖ 68% по Teiholz. Расчетное систолическое давление в ЛА 21 мм рт.ст. УЗДС: гемодинамически значимый КСЧС во всех фазах дыхания (см. таблицу; рис. 2, а).

МСКТ-ангиография: устье ЧС на 10 мм выше СДСД, располагающейся на уровне средней трети тела L₁, его диаметр 6,5 мм и ствола 7 мм независимо от фазы дыхания. Незначительный КСЧС. Органы брюшной полости без видимых изменений. ВБС: изменений не выявлено. КИФВД: легкой степени обструктивные нарушения, умеренная гиперинфляция легких, незначительное снижение силы дыхательной мускулатуры вдоха. Бронхоспазм не был выявлен. УЗИ ФАД: снижена сократительная активность мышечной части диафрагмы. ВидеоЭФГДС: Z-линия пищевода в 40 см от резцов; поверхностный антральный рефлюкс-гастрит. РГ ЖКТ: складки слизистой оболочки желудка выше уровня диафрагмы не менее чем на 2 см, он умеренно увеличен в размерах, перистальтика вялая, эвакуация контрастного вещества в нем и двенадцатиперстной кишке замедлена, гастродуоденальный рефлюкс, пассаж бариевой взвеси в тонкой и толстой кишке не нарушен. Клинический диагноз: СКЧС, кардиальная СГПОД, рефлюкс-эзофагит. Гипербилирубинемия, ППМК с миксоматозной дегенерацией и пролапс трикуспидального клапана, бронхиальная астма аллергическая, легкой степени, ремиссия.

Операция (12.08.2014 г.) (проф. А.М.Игнашов) — ДЧС и ФП по Ниссену, биопсия левой доли печени и ножки диафрагмы. Была выявлена кардиальная СГПОД без грыжевого мешка. Выполнено низведение абдоминальной части пищевода, мобилизация фундальной части желудка с пересечением трех его коротких артерий, ФП по Ниссену (360°) с включением в муфту блуждающих нервов. Патогистологическое заключение: умеренная зернистая дистрофия гепатоцитов, в мышечных волокнах диафрагмы — белковая дистрофия.

Через 3 нед после операции больной отметил исчезновение прежних клинических проявлений. Память, внимание и работоспособность восстановились. Дыхание стало свободным без эпизодов его ухудшения. Через 7 дней и затем 6 мес после операции по данным УЗДС нормализовались основные показатели в ЧС и ВБА (см. таблицу; рис. 2, б). КИФВД: нормализация параметров дыхания, бронхоспазм не обнаруживается. УЗИ ФАД. Через 8 мес улучшение

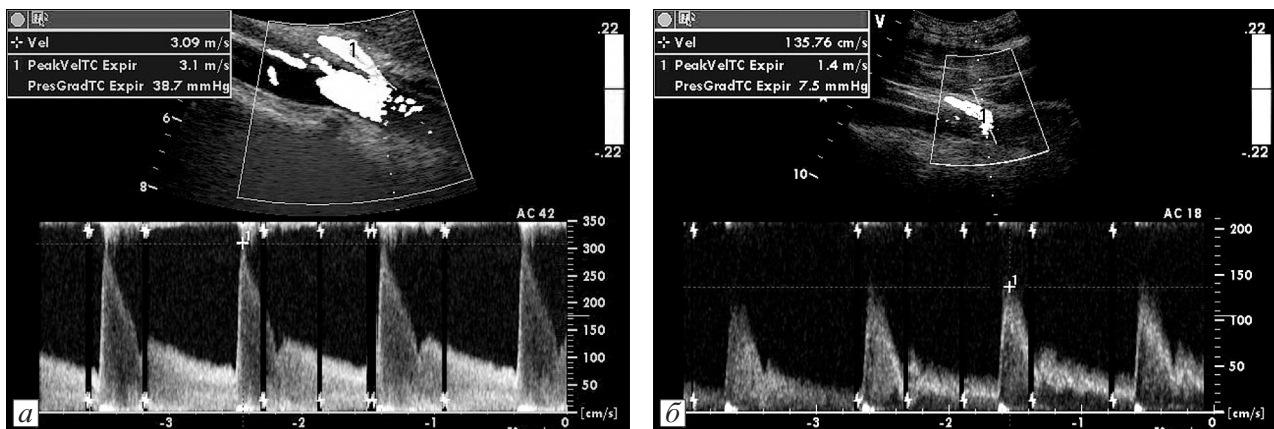


Рис. 2. Эхограммы и спектрограммы (на выдохе) больного В., 18 лет, со стенозом чревного ствола (1).

а — до операции (стеноз чревного ствола более 50%, ПССК 3,1 м/с); б — то же после операции через 8 мес (нормальная проходимость чревного ствола, ПССК в чревном стволе 1,4 м/с)

функциональной активности мышечной части диафрагмы. РГ ЖКТ: через 3 мес СГПОД не выявляется, гипомоторная дискинезия желудка и двенадцатиперстной кишки меньше, чем до операции. После операции: на 3-й день общий билирубин 20 мкмоль/л, через 6 мес — 22,3 ммоль/л, через 10 мес — билирубин общий 18,5 мкмоль/л, конъюгированный — 3,7 мкмоль/л, неконъюгированный — 14,8 мкмоль/л. Другие показатели анализа крови в норме.

В связи с гипербилирубинемией у описанных больных после операции и их 5 родственников произведена молекулярно-генетическая диагностика СЖ. У первого больного мутация гена UGT1A1 выявлена в гомозиготном состоянии и у второго — в гетерозиготном состоянии (НИЛ ВЦЭРМ им. А.М.Никифорова МЧС России, 27.08.2014 г.), установлен генетический диагноз СЖ. У отца братьев обнаружена мутация гена UGT1A1 в гетерозиготном состоянии (лаборатория «БиоЛинк», г. Усть-Каменногоorsk, 24.02.2015 г.), у матери мутация гена UGT1A1 выявлена в гетерозиготном состоянии (лаборатория «Хеликс», г. Пенза, 31.01.2015 г.). У бабушки братьев по материнской линии мутация гена UGT1A1 в гомозиготном состоянии. У этих трех родственников поставлен генетический диагноз СЖ. У бабушек братьев по материнской и отцовской линии по исследованному генетическому маркеру клинически значимого генотипа не выявлено. У всех обследованных 5 членов семьи содержание билирубина в крови и его фракций было в норме. У матери обоих братьев имелась бронхиальная астма аллергическая, в течение последних 5 лет стойкая ремиссия. У отца периодически отмечались умеренная боль в животе в течение 7 лет, что связывают с дискинезией желчевыводящих путей. У матери отца в прошлом хронический калькулезный холецистит и холецистэктомия, язва желудка, ремиссия.

Клиническое течение заболеваний у обоих больных характеризовалось сначала аллергической бронхиальной астмой, диагностированной у их матери. Затем около 2 лет назад появились разнообразные симптомы, в основном присущие СКЧС. Исчезновение респираторных расстройств или снижение их тяжести после ДЧС и ФП по Ниссену показывает вероятную взаимосвязь этих нарушений с СКЧС и возможно СГПОД и рефлюкс-эзофагитом. Определение причин респираторных расстройств, так называемого «респираторного блока», у больных с СКЧС представляет значительные сложности [4, 6]. По данным МСКТ-ангиографии, у того и другого пациента устье ЧС оказалось выше СДСД почти на 15 и 10 мм соответственно, КСЧС у второго — не убедительный, он был доказан только при УЗДС и во время ДЧС. Подобная ситуация наблюдалась другими авторами у 2 из 8 оперированных больных с СКЧС [7].

СГПОД сравнительно редко встречается в молодом возрасте и рассматривается как потенциально врожденная хиатальная грыжа вследствие исходно истонченной и слабой пищеводно-диафрагмальной связки или расширенного пищеводного отверстия диафрагмы [8].

У наших больных рентгенологически и интраоперационно была выявлена кардиальная СГПОД без грыжевого мешка, длина пищевода была обычной. Полагаем, что у них имелась анатомическая аномалия взаимоотношений абдоминальной части пищевода и желудка, оказавшихся в средостении, и поясничной части диафрагмы в связи с низким расположением последней, как и при КСЧС. Возможное снижение антирефлюксной компрессионно-клапанной защиты пищевода в связи со СГПОД исходно и гастропарезом по причине сдавления ЧС, вероятно, привели к возникновению рефлюкс-эзофагита у обоих больных. Подтверждением этому являются клинические симптомы — боль в надчревной области, респираторные нарушения и еще выраженная изжога у одного из них [9]. Ввиду частичного рассечения внутренних ножек диафрагмы во время ДЧС и ослабления их функции с вероятным усилением рефлюкс-эзофагита и респираторных расстройств, ФП по Ниссену была выполнена у обоих больных, чтобы предупредить эти явления после операции [12].

У 5 членов этой семьи в трех поколениях с помощью генетического теста был диагностирован СЖ. Известно, что мутация в промоторной области гена UGT1A1 характеризуется увеличением количества (ТА)-повторов. Обязательное условие для возникновения СЖ является 7 (ТА)-повторов в гомозиготном или гетерозиготном состоянии. У гомозиготных носителей мутации этого гена СЖ отличается более высоким уровнем неконъюгированного билирубина, у гетерозиготных носителей — преобладает латентная форма¹. У первого больного, гомозиготного носителя, через 8 мес гипербилирубинемия оказалась почти на исходном уровне. У второго, гетерозиготного, — сразу после операции и через 10 мес после нее содержание неконъюгированного билирубина, ранее незначительно повышенного, стало нормальным. Хирургическое лечение больных с СКЧС с различными клиническими проявлениями ДЧС и ФП по Ниссену позволили восстановить анатомические и гемодинамические показатели в ЧС и ВБА, устранить СГПОД с хорошим клиническим результатом. Считаем, что СЖ и ППМК не имели существенного значения в происхождении ряда сходных симптомов, как полагают, свойственных у этих больных, а точнее связаны с СКЧС. В развитии СКЧС ишемический фактор в связи с сужением ЧС и нейрогенный из-за ирритации структур чревного сплетения являются

¹ Макарова И.А. Семейная холемиа // Газ. рос. врача. Мед. вестн. 13 апреля 2015 г. № 10–11 (695–696). С. 15.

основными [1, 10]. Чревное сплетение, нервные структуры диафрагмы, сердца, бронхов, верхнего отдела пищеварительного тракта имеют тесные связи между собой, что позволяет объяснить разнообразие клинических проявлений при СКЧС, рефлюкс-эзофагите, хиатальной грыже диафрагмы, включая нейровегетативные, циркуляторные, респираторные и диспепсические, которые могут наслаиваться и создавать трудности в диагностике и лечении таких больных [2, 9, 11].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Игнашов А. М. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза чревного ствола: Автореф. дис. ... д-ра мед наук. М., 1981. 28 с.
2. Игнашов А. М., Антонов М. М., Перлей В. Е. и др. Синдром компрессии чревного ствола в сочетании с нейрогенным синдромом выхода грудной клетки, первичным пролапсом митрального клапана, гипербилирубинемией и рецидивирующей язвой двенадцатиперстной кишки // *Вестн. хир.* 2014. № 4. С. 121–122.
3. Игнашов А. М., Канаев А. И., Перлей В. Е. и др. Синдром компрессии чревного ствола у взрослых // *Вестн. хир.* 2005. № 2. С. 29–33.
4. Ковалева Л. Ф., Игнашов А. М., Перлей В. Е. и др. Трудности дифференциальной диагностики дыхательных расстройств в молодом возрасте // *Врач.* 2015. № 5. С. 59–61.
5. Поташов Л. В., Князев М. Д., Игнашов А. М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. Л.: Медицина, 1985. 216 с.
6. Dodinval P., Drese C. Stenose du tronc coeliaque chez une mere et sa fille par compression due an ligament arque median du diaphragme. (1ere obsevation familiale) // *J. Genetic. Hum.* 1972. Vol. 2, № 1. P. 49–67.
7. El-Hayek K. M., Titus J., Bui A. et al. Laparoscopic median arcuate ligament release: are we improving symtoms? // *J. Am. Coll. Surg.* 2013. Vol. 216, № 2. P. 272–279.
8. Gray S. W., Skandalakis L. J., Skandalakis J. E. Classification of hernias through the oesophageal hiatus // *Surgery of the esophagus / Ed. G. G. Jamieson. New York: Churchil Livingstone, 1988. P. 143–148.*
9. Jobe B. A., Hunter J. G., Peters J. H. Gastroesophageal reflux disease // *Schwartz's Principles of Surgery/ Ed. F. Ch. Brunicaardi 4th ed. McGraw-Hill Medical, 2010. P. 827–841.*
10. Marable S. A., Kaplan M. F., Beman F. M., Molnar W. Celiac compression syndrome // *Am. J. Surg.* 1968. Vol. 115, № 1. P. 97–102.
11. Scholbach T. Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults // *J. Ultrasound. Med.* 2006. № 25. P. 299–305.
12. Ward A. S., Cormier J. M. *Surgery of the visceral arteries // Operative Techniques in Arterial Surgery. MTP Press Limited, 1986. P. 305–327.*

Поступила в редакцию 11.09.2015 г.

© Ал. А. Курыгин, Н. А. Майстренко, В. В. Семенов, 2015
УДК 617-073.4(091)

Ал. А. Курыгин, Н. А. Майстренко, В. В. Семенов

ИСТОРИЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ХИРУРГИИ (к 50-летию создания отечественной методики)

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

Ключевые слова: история, ультразвуковая диагностика, отечественная методика, хирургия, Д. И. Цурупа

Из всех лучевых методов диагностики ультразвуковое (сонографическое) исследование (УЗИ) получило наиболее широкое распространение практически во всех областях клинической медицины, и современный диагностический алгоритм немаловажен без УЗИ. Создание ультразвукового аппарата в середине прошлого века обеспечило революционный прорыв в диагностике заболеваний различных органов и систем. Неинвазивность, безопасность, доступность и оперативность выполнения в сочетании с высокой информативностью составляют абсолютную уникальность сонографической методики, явившейся плодом гениальной мысли и высокого профессионализма инженеров и врачей.

Сонографическое исследование основано на физических свойствах ультразвуковых волн. Ультразвуком называются колебания с частотами выше диапазона слуха человека (более 20 кГц), распространяющиеся в виде волны в газах, жидкостях и твёрдых телах или образующие в ограниченных областях этих сред стоячие волны. Частота волн, используемых для ультразвукового исследования, составляет от 2 до 18 МГц. Такой диапазон частот обусловлен компромиссным выбором между разрешающей способностью ультразвуковых волн и глубиной их проникновения в ткани. Как известно, чем выше частота ультразвуковой волны, тем меньше ее длина. Низкочастотные ультразвуковые волны с большей длиной способны передавать изображение более глубоких тканевых структур, но при этом обладают меньшей разрешающей способностью. Короткие высокочастотные ультразвуковые волны, наоборот, передают более детальное и четкое изображение тканевой структуры, однако проникают на меньшую глубину из-за высокого коэффициента ослабления вследствие поглощения тканями. Отраженные от тканей ультразвуковые волны воспринимаются датчиком вибрации, преобразуются в электрические импульсы, которые трансформируются в цифровое изображение.

Впервые высокочастотный сигнал, неслышимый человеческим ухом, был генерирован английским ученым F. Galton в 1876 г., а годом позже Д. У. Струтт разработал теорию звука, на основании которой развилось учение об ультра-

звуке. В 1880 г. Пьер и Жак Кюри открыли пьезоэлектрики, которые затем были использованы в ультразвуковом оборудовании.

В 1929 г. советским физиком С. Я. Соколовым впервые была доказана возможность обнаружения трещин и неоднородностей в металле с помощью аппарата, получившего затем название дефектоскопа. Прародителем медицинского ультразвукового аппарата была система «Radio Detection and Ranging» (RADAR), изобретенная в 1935 г. британским физиком R. Watson-Watt. На ее основе стало развиваться клиническое направление эхографических исследований. Основателем ультразвуковой диагностики считается австрийский невролог и психиатр К. Т. Dussik. Он определял местонахождение опухолей головного мозга путем измерения интенсивности прохождения ультразвуковых волн сквозь череп. В 1947 г. автор представил результаты исследований и назвал свой метод гиперфонографией.

Параллельно с иностранными коллегами исследования в области медицинской сонографии проводились и советскими учеными. Разработка ультразвуковых диагностических аппаратов в СССР была начата в 1956 г. во Всесоюзном научно-исследовательском институте медицинского инструментария и оборудования (ВНИИМИО МЗ СССР). Рабочая модель аппарата была получена клиникой факультетской хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (ВМедА) в 1959 г. В течение семи лет под руководством начальника кафедры проф. В. М. Ситенко изучались различные аспекты ультразвуковой диагностики многих хирургических заболеваний. Ответственным исполнителем проводимых исследований был Дмитрий Иванович Цурупа. Его докторская диссертация «Ультразвуковой метод диагностики в хирургии» [1], завершенная в конце 1965 г. и защищенная в 1966 г., явилась первым крупным научным трудом, посвященным сонографической диагностике в хирургии.

К этому времени в СССР и за рубежом были опубликованы несколько работ, касающихся, главным образом, принципиальных схем конструкции аппаратов и общих вопросов методики исследования. По имеющимся литературным данным можно было говорить лишь о возможности практического применения ультрасонографии в нейрохи-

Сведения об авторах:

Курыгин Александр Анатольевич (e-mail: kurygin@gmail.com), Майстренко Николай Анатольевич (e-mail: nik.m.47@mail.ru), Семенов Валерий Владимирович (e-mail: semvel-85@mail.ru), кафедра факультетской хирургии им. С. П. Фёдорова, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

рургии, кардиологии и офтальмологии. Вопрос о значении ультразвуковой диагностики в хирургической практике остался полностью неясным.

Перед Д.И.Цурупой стояли задачи изучить возможности ультразвукового исследования в диагностике хирургических заболеваний, разработать предложения по усовершенствованию аппаратуры с целью внедрения этого метода в повседневную клиническую практику. Материалом для диссертации послужили более 7000 эхограмм, полученных при 522 исследованиях у 500 пациентов с разными хирургическими заболеваниями.

В его работе представлены технические характеристики и диагностические возможности первых советских ультразвуковых аппаратов УЗД-4, УЗД-5 и УДА-724. Две последние модели впервые проходили клинические испытания в клинике факультетской хирургии ВМедА. В процессе совместной работы специалисты ВНИИМИиО оперативно совершенствовали представленные ультразвуковые аппараты с учетом пожеланий и критических замечаний, возникших в ходе выполнения клинических исследований.

Ультрасонографию Д.И.Цурупа выполнял пациентам с разными хирургическими заболеваниями шеи, груди, живота и сосудов нижних конечностей. На основании проведенных исследований были сделаны принципиальные выводы о больших возможностях данного метода исследования и его огромной перспективе в хирургической практике.

Для иллюстрации уникальности работы, завершённой ровно 50 лет назад, представляем выдержки из «Заключения» диссертации Д.И.Цурупы: «Злокачественные опухоли шеи дают интенсивные отражения на границе неизменной и опухолевой тканей, а также имеют свойство большого поглощения энергии ультразвукового луча. При исследовании кист и доброкачественных новообразований молочной железы, в отличие от злокачественных новообразований, степень поглощения ультразвука не отличается от поглощения ультразвука нормальными тканями. При раке ткань опухоли интенсивно поглощает ультразвук. При кистах и фиброаденомах, как правило, определяется передняя и задняя стенки, при этом передняя стенка контурируется слабо. При раке размером более 5 см задняя стенка опухоли обычно не определяется. Отражения на границе неизменной ткани и опухоли интенсивные, яркие. При кистах и фиброаденомах слой подкожной жировой клетчатки равномерный, при раке — сужен, чаще деформирован или отсутствует. При кистах и фиброаденомах для исследования требуется минимальное усилие чувствительности приемника. При раке — значительное или максимальное. При ультразвуковом исследовании заболеваний плевры диагностические заключения строятся по одномерным эхограммам с оценкой интенсивности и ширины основания отраженных импульсов, устойчивости их и удаления от импульса генератора. Импульс от утолщенной париетальной плевры неподвижен, от неизменной висцеральной плевры при нефиксированном легком — подвижен. Количество жидкости в полости плевры определяется, с одной стороны, по расстоянию между импульсами грудной клетки и париетальной плевры, с другой стороны — импульсами висцеральной плевры и ткани легкого. При отсутствии отражений от висцеральной плевры можно говорить о наличии воздуха в ее полости.

При ультразвуковом исследовании пациентов с заболеваниями живота нормальные паренхиматозные органы отличаются от паренхиматозных органов с патологическими изменениями по степени отражения на границе с окружающими тканями, поглощению ультразвука этим органом (опухолью), характеру эхоструктуры, соответствующей макрокопическому строению исследуемого объекта. Как и при другой локализации, «раковое» эхо отличается наиболь-

шей степенью отражения ультразвука на границе брюшной стенки с передней поверхностью опухоли, большим поглощением ультразвука тканью опухоли, отсутствием или слабо выраженной границей задней поверхности опухоли, наличием отражений от структуры самого новообразования. Кисты брюшной полости, абсцессы и другие содержащие жидкость образования четко определяются по слабому поглощению и большой глубине проникновения ультразвука, а также по слабо контурирующейся границе передней поверхности и отчетливо видимой задней стенке. Гигантские кисты брюшной полости дифференцируются от максимального асцита по отсутствию (при кисте) или наличию (при асците) отражений от петель кишечника. Сонография желчного пузыря позволяет определить его размеры, толщину стенки, а также отсутствие или наличие в нем конкрементов.

При диагностике заболеваний и опухолей конечностей полости, содержащие жидкость, доброкачественные и злокачественные новообразования мягких тканей отличаются по величине разности акустических сопротивлений соприкасающихся структур, поглощению и внутритканевому рисунку отраженных эхо. Кость, обедненная солями кальция (при остеобластической саркоме), пропускает ультразвук на большую глубину, в то время как кость с повышенным содержанием кальция (при остеокластической саркоме) или нормальным содержанием кальция отражает и поглощает ультразвук в значительной степени. При исследовании аневризм и других заболеваний сосудов сужение о патологическом процессе составляется на основании высоты отраженного импульса и ширины его основания, амплитуды колебания отражений, синхронных сердечным сокращениям, и по изменениям величины полости аневризмы или просвета сосуда. Тромботические массы в полости аневризмы определяются на двухмерных эхограммах световыми пятнами различной формы на темном фоне полости, заполненной кровью. Артериовенозные свищи диагностируются по множественным отраженным пульсирующим импульсам с низкой амплитудой колебаний».

Представленные результаты диссертации, полученные более полувека назад с помощью первых отечественных ультразвуковых аппаратов, вызывают удивление и восхищение. Разработанные автором ультразвуковые признаки различных заболеваний и патологических состояний сохранили свое значение по сей день и используются в современной сонографии. Выводы диссертации способствовали определению основных направлений технического совершенствования диагностических ультразвуковых аппаратов в разных странах мира.

Несмотря на огромные возможности, открывающиеся при использовании сонографического метода исследования, Дмитрий Иванович писал: «...можно не сомневаться, что еще долго искусство врача видеть, слушать и осязать больного, помноженное на клинический опыт, будет ведущим в диагностике». Этот постулат, безусловно, не потерял своей актуальности и в наше время стремительного развития технологий.

Таким образом, проф. Д.И.Цурупа явился одним из основоположников ультразвуковой диагностики заболеваний хирургического профиля в СССР, внес большой вклад в становление и развитие сонографического метода в целом и вместе с физиками и инженерами ВНИИМИиО ярко продемонстрировал конкурентоспособность советских ученых даже в условиях «железного занавеса».

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Цурупа Д.И. Ультразвуковой метод диагностики в хирургии: Дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1966. 307 с.

Поступила в редакцию 30.09.2015 с.

© В. М. Седов, М. М. Плисс, М. Б. Фишман, 2015
УДК 615.357::616.831.45:616-089

В. М. Седов, М. М. Плисс, М. Б. Фишман

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЛАТОНИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

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

Ключевые слова: мелатонин, хирургические болезни, предоперационный период, иммунологическая коррекция, интерлейкины

Введение. Со времени начала широкого внедрения малоинвазивных лапароскопических технологий в абдоминальной хирургии возник вопрос: в чём заключаются их физиологические отличия от операций с традиционным лапаротомным доступом? [14]. Клинические результаты малоинвазивного доступа описаны достаточно широко — меньше степень выраженности болевого синдрома и период послеоперационного пареза кишечника, частота ранних послеоперационных осложнений.

В то же время, эндовидеохирургический доступ не всегда применим, например, при спаечном процессе в брюшной полости после перенесенных операций, объемных опухолевых образованиях брюшной полости. Для группы пациентов, оперированных лапаротомным доступом, также актуальны методы ускорения реабилитации в раннем послеоперационном периоде.

Механизм ответа на оперативную травму известен — это цепочка физиологических и иммунных изменений, в том числе иммуносупрессия как гуморального, так и клеточного иммунитета [5]. Лучшая переносимость пациентами операции, как правило, обусловлена уменьшением травмы, наносимой непосредственно во время этапа оперативного доступа [14].

В результате повреждения обладающей большим количеством рецепторов брюшины развиваются циркуляторные расстройства в органах желудочно-кишечного тракта, повышается общий тонус симпатической нервной системы, что сопровождается выбросом в кровь значительного количества катехоламинов, активирующих калликреин-кининовую систему, вызывая поступление в кровоток гистамина, бра-

дикинина, протеолитических ферментов. Массивный выброс ферментов вызывает снижение биологической активности клеток APUD-системы (серотонина, субстанции P), что вызывает непосредственно нарушение в работе миоэлектрического комплекса кишки. Экспериментальные и клинические исследования показали, что по мере стихания остроты патологического процесса медиаторная буря сменяется медиаторным истощением — уровень медиаторов падает ниже нормальных значений, снижается мышечный тонус желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. В ходе оперативного вмешательства неизбежно возникает «феномен трансминерализации», который заключается в перемещении ионов натрия вместе с молекулами воды внутрь клеток, а ионов калия — из клеток [3]. Известно, что при нарастании снижения концентрации калия ниже 2,5 ммоль/л нарушается механизм гладкомышечного сокращения, что ведет к неизбежному возникновению пареза кишечника [11]. Подобные реакции всегда сопровождаются высвобождением большого количества медиаторов воспаления альфа-TNF, IL-1, гамма-IFN, увеличением продукции NO (угнетает двигательную активность ЖКТ, так как является тормозным неадренергическим холинергическим нейромедиатором) [2].

Воспалительные процессы мобилизуют макрофаги и нейтрофилы в область травмы тканей, происходят высвобождение провоспалительных цитокинов и факторов роста с целью заживления раневой поверхности, активация Т-клеток, В-клеток. Экспериментальные модели показывают различные степени выраженности иммунного ответа — макрофагально-нейтрофильного, лимфоцитарного, а также в популяции Т-клеток и степени секреции провоспалительных цитокинов IL-6, TNF при сравнении открытых операций и лапароскопических.

Со времени внедрения эндовидеохирургических технологий с середины 1980-х годов было предложено несколько

Сведения об авторах:

Седов Валерий Михайлович (e-mail: vmsedov@spmu.rssi.ru), Плисс Михаил Михайлович (e-mail: dr.m.pliss@gmail.com), Фишман Михаил Борисович (e-mail: michaelfishman@mail.ru), кафедра факультетской хирургии и НИИ хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

методов уменьшения степени оперативной травмы — это минилапароскопический инструментарий и системы единого доступа SinglePort и NOTES-доступ. Однако вопрос непосредственного системного воздействия, позволяющего корригировать реакцию организма на хирургические манипуляции, остается нерешенным. Можно сказать, что методы инструментального улучшения результатов оперативного лечения пациентов к настоящему моменту можно считать почти исчерпанными. В связи с этим перспективными представляются поиск и применение препаратов, позволяющих использовать естественные ауторегуляторные механизмы организма как на клеточном, так и на системном уровнях. Одним из таких препаратов, по нашим представлениям, может быть мелатонин — вещество, к которому из-за множества биологических эффектов в последнее время привлечено внимание исследователей.

Мелатонин (N-ацетил-5-метокситриптамин), выделенный в организме человека около 50 лет назад, является гормоном, вырабатываемым в шишковидной железе, желудочно-кишечном тракте, сетчатке, эпителии дыхательных путей, костном мозге, тимусе и коже [22]. Синтезируется из триптофана в несколько этапов: триптофан первоначально конвертируется в серотонин, затем происходит синтез мелатонина. По источнику синтеза выделяют пинеальный мелатонин (синтезируется в шишковидной железе) и экстрапинеальный мелатонин.

Регуляция синтеза в шишковидной железе подвержена влиянию циркадных циклов, которые активируются гипоталамусом [7]. Уровень серотонина и синтез мелатонина изменяются в течение 1 сут таким образом, что содержание серотонина в шишковидной железе заметно выше днем, чем ночью, в то время как уровни его производных — N-ацетилсеротонина и мелатонина — имеют «пиковое» значение ночью. В то же время, синтез экстрапинеального (в том числе в ЖКТ) мелатонина остается в течение 1 сут на стабильном уровне.

Основной физиологической функцией мелатонина традиционно считалось регулирование циркадного ритма, но со времени открытия экстрапинеальной секреции представления о значении в организме и, главное, регуляторной роли значительно расширились. Выявлено, что сувороточный уровень мелатонина и фазы сна, как правило, не коррелируют [26]. Эндогенный мелатонин и содержащие его препараты оказывают действие на специфические мембранные и ядерные рецепторы MT1 и MT2 [24]. Он играет важную роль в регуляции иммунного ответа, массы тела, репродуктивной системы, оказывает ингибирующее действие на рост опухолей, индуцирует апоптоз [18]. В последнее время было доказано значимое антиоксидантное действие мелатонина, что нашло применение его при трансплантации печени [24]. Экспериментальные исследования показали, что при экзогенном введении мелатонин оказывает защитное действие, заключающееся в уменьшении объема нейродегенерации головного мозга (особенно в коре головного мозга и передней доле таламуса) экспериментальных животных (крыс), подвергшихся наркозу, что также представляется перспективным в плане использования препарата как премедиканта с целью уменьшения негативных последствий наркоза [29].

Экзогенный мелатонин подвергается биораспаду при первом же попадании в кровь [10]. Он хорошо проникает в ткани, так как обладает липофильными свойствами [22]. При этом 70% вещества в плазме крови связывается с альбумином [10], 99% его метаболизируется в печени, 1%

неизмененного мелатонина экскретируется с мочой. Время полураспада составляет приблизительно 45 мин [10]. В 2006 г. по результатам мета-анализа N. Buscemi и соавт. [6] определили безопасность применения мелатонина в краткосрочном режиме. Обнаружено, что наиболее распространенными побочными эффектами, возникающими при кратковременном применении мелатонина, были: головная боль, головокружение, тошнота и сонливость. Наиболее распространенная форма выпуска мелатонина — таблетированная.

В РФ мелатонин доступен как снотворное средство, отпускается без рецепта в таблетках по 3 мг.

Мелатонин обладает седативным и обезболивающим свойствами. Экспериментальные и клинические исследования показали потенцирование им анестезирующих эффектов тиопентала, пропофола и кетамин [20]. Антиноцицептивные эффекты мелатонина были хорошо продемонстрированы во многих экспериментальных исследованиях на животных [27]. По данным W. Caumo и соавт. [9], предоперационное пероральное введение 5 мг мелатонина в ночное время и за 1 ч до операции приводит к клинически значимому анксиолитическому и обезболивающему эффекту, особенно в первые 24 ч после операции. Пациенты, которые получали мелатонин, требуют меньших доз морфина в послеоперационном периоде.

Мелатонин поддерживает митохондриальную функцию в условиях оксидативного стресса [16]. Механизм действия заключается в уменьшении степени выраженности оксидативного стресса путем действия на нескольких ферментных уровнях [15]. Мелатонин взаимодействует с оксидом азота (NO) и уменьшает активность лимитирующего фермента нитритоксидсинтазы (NOS) и также, как непрямой антиоксидант, стимулирует экспрессию генов и активность супероксиддисмутазы, в свою очередь активируя быстрое превращение O₂ в менее токсичную форму H₂O₂. Активность такого фермента, как пероксидаза, также стимулируется мелатонином [15]. Отмечена активация гамма-глутамилцистеинсинтазы, что повышает уровень глутатиона (GSH).

Мелатонин обладает онкостатическим свойством и обеспечивает противоопухолевую активность организма [25]. Противоопухолевый эффект максимально выражен при гормонозависимых опухолях (цервикальный рак, рак яичников и предстательной железы). В физиологических концентрациях мелатонин обладает цитостатическим свойством в отношении опухолевых клеток и ингибирует их деление путем активации апоптоза [18, 19]. В фармакологических концентрациях он действует как фактор дифференцировки, уменьшая инфильтративный и метастатический потенциал путем восстановления связей между соединительными молекулами и ингибируя существующие межклеточные связи [25]. У крыс, получивших индуцирующий агент (DMBA), пинеалэктомия повысила интенсивность роста опухоли, тогда как введение экзогенного мелатонина понизило интенсивность роста [19].

Ряд экспериментальных работ показали, что существует тесная связь между продукцией мелатонина (пинеального и экстрапинеального) и уровнями активности иммунной системы [8]. В эксперименте пинеалэктомия индуцирует процессы иммуносупрессии, которые восстанавливаются после введения в организм экзогенного мелатонина. Иммуностимулирующий эффект реализуется путем активации Т-лимфоцитов, моноцитов, натуральных киллеров и даже

гранулоцитов, активирующих клеточную цитотоксичность и индуцирующих антителозависимый ответ [8]. Действие глюкокортикоидов на иммунную систему также опосредованно мелатонином и зависит от его физиологических и фармакологических концентраций. Мелатонин также вовлечен в систему контроля за числом лимфоцитов [17]. Мембранными рецепторами к мелатонину обладают Т-лимфоциты. Активация вышеуказанных рецепторов мелатонином вызывает секрецию цитокинов, таких как гамма-интерферон, интерлейкин-2 и также опиоидных цитокинов [12]. В экспериментальном исследовании G. Maestroni [18] показано защитное действие мелатонина против вирусной, бактериальной нагрузки у мышей (вирусного энцефалита, бактериальных воздействий и септического шока).

Хирургическое вмешательство и непосредственно анестезиологическое пособие, как известно, оказывают влияние на изменение интенсивности секреции мелатонина. M. Vician и соавт. [28] описали более высокие послеоперационные ночные уровни мелатонина у больных с колоректальным раком, перенесших операцию. Они предположили, что это — ответ на хирургическое вмешательство, который непосредственно связан с секрецией мелатонина в кишечнике либо с секрецией в эпифизе. Однако S. Nimsuga и соавт. [21] не смогли показать никаких значительных изменений в секреции мелатонина у больных, перенесших оперативные вмешательства. Различные препараты, обычно используемые в анестезии, также обладают влияющим на синтез мелатонина свойством — бензодиазепины, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), клонидин, кортикостероиды, бета-блокаторы снижают уровень мелатонина в плазме крови [28]. F. Anton-Tay и соавт. [4] впервые показали, что экзогенно введенный мелатонин обладает седативным свойством. Клинические исследования, посвященные изучению предоперационных анксиолитических эффектов мелатонина, показали значительное снижение тревожности в плацебо-контролируемых протоколах. D. Ionescu и соавт. [13] отметили, что 3 мг мелатонина могут быть успешно использованы как разовая премедикация благодаря своим анксиолитическим и анальгетическим действиям.

Таким образом, на сегодняшний день использование мелатонина в хирургической практике в основном базируется на его функциях как нейромедиатора, способного потенцировать естественные защитные реакции организма [23]. Активируемые мелатонином адаптационные механизмы в ответ на операционную травму и опухолевые процессы могут быть с успехом применены для улучшения результатов оперативного лечения пациентов с хирургическими заболеваниями. В частности, он используется за сутки до оперативного вмешательства и непосредственно за 1 ч до наркоза [29]. В исследовании [23] приведен первый опыт длительного применения мелатонина в предоперационном периоде в дозировке 3 мг в течение 7 дней. Это выполняли у больных с опухолями толстой кишки. Операцию осуществляли лапароскопическим или открытым доступом. Оценивали как клинические (период послеоперационного пареза кишечника, время отхождения газов, наступления первой дефекации), так и лабораторные данные — уровни интерлейкинов-1, 2, 6 и 10. Было выявлено укорочение периода реабилитации в послеоперационном периоде по этим показателям. В группе больных с применением мелатонина результаты операции лапаротомным доступом приближаются к таковым у оперированных эндохирургическим методом.

Таким образом, на сегодняшний день использование мелатонина в хирургической практике в основном базируется на его функциях как нейромедиатора, способного потенцировать естественные защитные, в том числе, иммунные реакции организма в ответ на операционную травму. Представляется перспективным параллельно с оперативным лечением использование непосредственно противоопухолевого (онкостатического) действия мелатонина, но это требует проведения дальнейших лабораторных и клинических исследований.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК:

1. Зайцев О.С., Царенко С.В. Нейрореаниматология. Выход из комы (терапия посткоматозных состояний). М.: Литасс, 2012. 120 с.
2. Киселева А.В., Чурляев Ю.А., Григорьев Е.В. Роль оксида азота в повреждении нейронов при критических состояниях // Общая реаниматол. 2009. Т. 5. С. 80–83.
3. Мороз В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю. и др. Шок. М., 2011. С. 31.
4. Anto'n-Tay F., Diaz J.L., Fernandez-Guardiola A. On the effect of melatonin upon human brain. Its possible therapeutic implications // Life Sci. 1971. Vol. 10. P. 841–850.
5. Btaiche I.F., Chan L.N., Pleva M., Kraft M.D. Critical illness, gastrointestinal complications, and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients // Nutr. Clin. Pract. 2010. Vol. 25. P. 32–49.
6. Buscemi N., Vandermeer B., Hooton N. et al. Efficacy and safety of exogenous melatonin for secondary sleep disorders and sleep disorders accompanying sleep restriction: meta-analysis // Br. Med. J. 2006. Vol. 332. P. 385–393.
7. Carpentieri A., Dnaz de Barboza G., Areco V. et al. New perspectives in melatonin uses // Pharmacol. Res. 2012. Vol. 65. P. 437–444.
8. Carrillo-Vico A., Guerrero J.M., Lardone P.J., Reiter R.J. A review of the multiple actions of melatonin on the immunesystem // Endocrine. 2005. Vol. 27. P. 189–200.
9. Caumo W., Levandovski R., Hidalgo M.P. Preoperative anxiolytic effect of melatonin and clonidine on postoperative pain and morphine consumption in patients undergoing abdominal hysterectomy: a double-blind, randomized, placebo-controlled study // J. Pain. 2009. Vol. 10. P. 100–108.
10. Di W.L., Kadva A., Johnston A., Silman R. Varying bioavailability of oral melatonin // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 336. P. 1028–1029.
11. Fruhwald S., Holzner P., Metzler H. Gastrointestinal motility in acute illness // Wien Klin. Wochenschr. 2008. Bd. 120. S. 1–2; 6–17.
12. Govitrapong P., Pariyanonth M., Ebadi M. The presence and actions of opioid receptors in bovine pineal gland // J. Pineal. Res. 1992. Vol. 13. P. 124–132.
13. Ionescu D., Badescu C., Ilie A., Acalovschi I. Melatonin as premedication for laparoscopic cholecystectomy A double-blind, placebo-controlled study: Scientific letter // SAJAA. 2008. Vol. 57. P. 8–11.
14. Jacobs M., Verdeja J.C., Goldstein H.S. Minimally invasive colon resection (laparoscopic colectomy) // Surg. Laparosc. Endosc. 1991. Vol. 1. P. 144–150.
15. Kucukakin B., Gogenur I., Reiter R.J., Rosenberg J. Oxidative stress in relation to surgery: is there a role for the antioxidant melatonin? // J. Surg. Res. 2009. Vol. 152. P. 338–347.
16. Leon J., Acuna-Castroviejo D., Escames G. et al. Melatonin mitigates mitochondrial malfunction // J. Pineal. Res. 2005. Vol. 38. P. 1–9.
17. Lissoni P., Rovelli F., Brivio F., Fumagalli L., Brera G. A study of immunoendocrine strategies with pineal indoles and interleukin-2 to

- prevent radiotherapy-induced lymphocytopenia in cancer patients // *In Vivo*. 2008. Vol. 22. P. 397–400.
18. Maestroni G.J. Therapeutic potential of melatonin in immunodeficiency states, viral diseases, and cancer // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1999. Vol. 467. P. 217–226.
19. Mcikova-Kalicka K.1, Bojkova B., Adamekova E. et al. Preventive effect of indomethacin and melatonin on 7, 12-dimethylbenz/a/anthracene-induced mammary carcinogenesis in female Sprague-Dawley rats. A preliminary report // *Folia Biol. (Praha)*. 2001. Vol. 47. P. 75–79.
20. Naguib M., Samarkandi A., Moniem M.A. et al. Effects of melatonin premedication on propofol and thiopental induction dose-response curves: a prospective, randomized, double blind study // *Anesth. Analg.* 2006. Vol. 103. P. 1448–1452.
21. Nishimura S., Fujino Y., Shimaoka M. et al. Circadian secretion patterns of melatonin after major surgery // *J. Pineal. Res.* 1998. Vol. 25. P. 73–77.
22. Pandi-Perumal S.R., Srinivasan V., Maestroni G.J. et al. Melatonin: nature's most versatile biological signal // *FEBS J.* 2006. Vol. 273. P. 2813–2838.
23. Pliss M.M., Pliss M.G. Enchancing recovery period in patients with colon cancer by melatonin preconditioning ERAS congress 2014 materials., Valencia, Spain. <http://www.eras.org>
24. Reiter R.J., Tan D.X., Manchester L.C. et al. Medical implications of melatonin: receptor-mediated and receptor-independent actions // *Adv. Med. Sci.* 2007. Vol. 52. P. 11–28.
25. Santoro R., Marani M., Blandino G. et al. Melatonin triggers p53Ser phosphorylation and prevents DNA damage accumulation // *Oncogene*. 2012. Vol. 14. P. 2931–2942.
26. Shilo L., Dagan Y., Smorjik Y. et al. Patients in the intensive care unit suffer from severe lack of sleep associated with loss of normal melatonin secretion pattern // *Am. J. Med. Sci.* 1999. Vol. 317. P. 278–281.
27. Srinivasan V., Lauterbach E.C., Ho K.Y. et al. Melatonin in anti-nociception: its therapeutic applications // *Curr. Neuropharmacol.* 2012. Vol. 10. P. 167–178.
28. Vician M., Zeman M., Herichova I. et al. Melatonin content in plasma and large intestine of patients with colorectal carcinoma before and after surgery // *J. Pineal. Res.* 1999. Vol. 27. P. 164–169.
29. Wilhelmsen M., Amirian I., Reiter R.J. et al. Analgesic effects of melatonin: a review of current evidence from experimental and clinical studies // *J. Pineal. Res.* 2011. Vol. 51. P. 270–277.

Поступила в редакцию 30.09.2015 г.

© С. А. Алиев, Э. С. Алиев, 2015
УДК 616.75-002.4-07-089

С. А. Алиев, Э. С. Алиев

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ФАСЦИИТ: УЗЛОВЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав. — чл.-кор. НАНАР проф. Н. Ю. Байрамов), Азербайджанский медицинский университет

Ключевые слова: хирургическая инфекция, некротизирующий фасциит, синдром системной воспалительной реакции, летальность

Проблема гнойной хирургической инфекции до настоящего времени сохраняет свою актуальность и является одной из нерешенных и самых дискуссионных в клинической хирургии. В первую очередь это относится к гнойно-воспалительным заболеваниям мягких тканей. Среди причин первичной обращаемости больных в догоспитальном звене гнойно-воспалительные хирургические заболевания мягких тканей занимают лидирующее место и достигает 70% [14], а в стационарах послеоперационная нозокомиальная инфекция мягких тканей составляет 25% от всех госпитальных инфекций [37]. В структуре гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей существуют формы хирургических инфекций, которые характеризуются прогрессирующим некрозом фасциальных образований, отличаются особой тяжестью клинического течения, сопровождаются развитием эндотоксинемии с исходом в тяжелый сепсис и полиорганную недостаточность [8, 14, 27]. По данным литературы [40], при гнойно-некротических процессах мягких тканей клинические проявления сепсиса регистрируются в 62,5–77,6% наблюдений, при этом удельный вес тяжелого сепсиса порой составляет от 2 до 18%. Несмотря на современные достижения гнойной хирургии, сохраняется на высоком уровне летальность от различных форм сепсиса, особенно при тяжелом сепсисе, и колеблется в пределах от 19 до 40–70% [31, 32, 53]. Среди генерализованных хирургических инфекций особый интерес представляет некротизирующий фасциит (НФ) — одна из разновидностей большой группы хирургических инфекций мягких тканей, в патоморфологической основе которой лежит гнилостно-некротическое поражение поверхностной фасции и подкожной жировой клетчатки [5, 7, 18, 38, 50, 51]. Данное заболевание недостаточно изучено, представлено лишь в редких сообщениях и незнакомо большинству практических врачей. Патогенетическая сущность и морфологическая характеристика данного заболевания впервые описаны В. Wilson в 1952 г. [54]. Корректность обозначения НФ нашла клиническое подтверждение в исследованиях последних десятилетий, в которых подвергнуты обсуждению различные аспекты данного заболевания [6, 9,

10, 24, 27, 28, 43, 52]. В специальной литературе различные аспекты НФ освещены крайне скудно. Наиболее детальная характеристика НФ представлена в публикациях [5, 6, 8–10] и монографии М. В. Гринёва и соавт. [7]. Редкие публикации являются причинами информационного вакуума и неосведомленности большинства врачей по данной патологии, потенциальной для развития критического состояния, что лишней раз диктует необходимость императивной информированности врачей смежных специальностей, практикующих в амбулаторно-поликлинической сети и госпитальном звене [6]. Публикации последних лет свидетельствуют об увеличении частоты клинической разновидности (частной формы) НФ — гангрены Фурнье (ГФ) [1, 10, 13, 19, 31, 34]. Отсутствие специфических симптомов, сходство клинических проявлений НФ и других «банальных» госпитальных хирургических инфекций мягких тканей, а также недостаточная степень информированности врачей первого контакта о НФ зачастую являются основными причинами диагностических ошибок, поздней диагностики и запоздалого хирургического лечения, которое, учитывая «жизнеугрожающий» исход заболевания, должно быть неотложным (экстренным) по времени и радикальным по своему характеру (объему) [19]. Весьма пессимистично, хотя и правдоподобно, утверждение, что ошибки в распознавании НФ и его правильной диагностике допускают не только клиницисты, но и морфологи [8]. J. Fisher и соавт. [26] выделены следующие клиничко-морфологические критерии в целях улучшения дооперационной диагностики НФ: 1) экстенсивный некроз поверхностной фасции с переходом на смежные покровные ткани; 2) тяжелый системный эндотоксикоз с нарушением сознания; 3) отсутствие первичного вовлечения мышц в некротический процесс; 4) отсутствие возбудителей клостридиальной инфекции в мазке раны; 5) очаговый некроз фасции и окружающих тканей, наличие тромбоза микрососудистого русла фасции, отсутствие окклюзии сосуда как причины некроза, обнаруживаемые при гистологическом исследовании иссеченных тканей.

Большинство авторов [3, 27, 35] считают, что ведущая роль в этиопатогенезе НФ принадлежит не локальной микробной агрессии, а изначальной бактериемии, обусловленной транслокацией микрофлоры в системный кровоток из просвета кишечника при ряде его заболеваний (дисбактериоз, болезнь Крона, синдром кишечной недостаточности) или из

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 1022, г. Баку, ул. Бакиханова, 23

местного гнойного очага, которая, способствуя повреждению клеток эндотелия сосудов, запускает гиперкоагуляционный каскад через механизм образования тромбопластина.

В литературе последних десятилетий появляются все большее число публикаций, авторы которых утверждают, что в сложном патогенетическом механизме развития НФ главенствующую роль играют медиаторы воспаления [8, 9]. По их мнению, превышение физиологических концентраций цитокинов приводит к системному повреждению сосудов эндотелия, прежде всего, на микроциркуляторном уровне, с развитием системного внутрисосудистого воспаления [15]. Избыточная продукция провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α) не только вызывает синдром эндотоксикоза, но и сопровождается адгезией ИЛ-8 к эндотелиальным клеткам, обусловленной высвобождением тканевого тромбопластина из поврежденных эндотелиоцитов, что в конечном результате приводит к тромбозу сосудов микроциркуляторного русла и ишемически-реперфузионному повреждению тканей [4, 6–8, 23]. Развивающаяся при этом ишемическая гипоксия клеток эндотелия и реперфузия с исходом в дистрофию и некроз сопровождаются органными дисфункциями. Считается, что повреждение клеток эндотелия сосудов, вызванное цитокинами, сопровождается экстравазальной миграцией и «секвестрацией» жидкой части крови в интерстициальное пространство, паравазальной инфильтрацией, что приводит к развитию тканевого отека, усугубляющего процесс нарушения микроциркуляции в фасциальных структурах и, как следствие этого, — к ишемии и некрозу фасции. Учитывая это, ряд авторов [8] считают оправданным исследование уровней провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6), как маркеров сепсиса. Современный уровень лабораторно-диагностической базы исследований раскрывает реальные возможности корректной оценки концентрации цитокинов, а также выявления маркеров активации и повреждения сосудистого эндотелия [15, 45].

Таким образом, эндотоксин-ассоциированные повреждения сосудов микроциркуляторного русла составляют морфологическую основу патогенеза критического состояния у пациентов с НФ и септическим шоком с исходом в ПОН. Некоторые авторы [40] считают, что, несмотря на ведущую роль бактериемии и внутрисосудистой микробной инвазии в этиопатогенезе НФ, значимость микробного агента менее важна, поскольку определяющими в клиническом течении и исходе болезни являются не возбудитель НФ, а выраженность эндотоксемии и развивающаяся ПОН. Видовой состав микробиоты, вызывающей НФ, отличается полиморфизмом. В 90% случаев выявляется смешанная микрофлора в виде ассоциации аэробных грамположительных (*Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*, *Peptostreptococcus speicis*, *Peptococcus speicis*, *Streptococcus viridans*) и грамотрицательных микроорганизмов (*E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bakteroides*). Моноинфекция, вызываемая гемолитическим стрептококком группы А, составляет 10% [6, 13, 20, 30, 31, 36, 39]. В контексте обсуждаемого вопроса постулируется тезис, что внутрисосудистая микробная инвазия, обусловленная бактериальной агрессией (бактериемией), инициирует выброс в кровотоки цитокинов, которые запускают тромбопластиную коагулопатию, способствующую тромбозу сосудов микроциркуляторного русла фасции [3, 6, 7].

По современным представлениям, НФ — одна из тяжелых клинических моделей критического состояния и является результатом эндотоксин-ассоциированного повреждения сосудов микроциркуляторного русла на основе активации

провоспалительных цитокинов с последующим развитием инфекционно-токсического (септического) шока с исходом в ПОН [4, 8, 9, 29].

По мнению М.В.Гринёва [4], патогенез инфекционно-токсического шока при НФ в основном зависит от двух факторов: 1) экзотоксинемия, вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А, инициирует выброс провоспалительных цитокинов, которые при их гиперпродукции способствуют активации гемореологических нарушений в микроциркуляторном сосудистом русле, ишемической гипоксии тканей с исходом в некроз и манифестацией шока. Данная форма шока в литературе обозначена как «Streptococcal toxic shock syndrome» [20, 39, 54]; 2) интенсивное поступление в кровотоки и резорбция некротоксинов из обширной зоны некроза поверхностной фасции, выходящей за пределы гениталий (живот, конечности). Частота данного клинического варианта заболевания достигает 14% [19].

По данным М.В.Гринёва и соавт. [6, 8], морфологические изменения в фасциальных образованиях при НФ изначально носят характер влажной гангрены, и распространение ее происходит соответственно масштабу регионарного (зонального) нарушения микрогемодинамики фасций. Характерной особенностью местных проявлений НФ является несоответствие между визуально определяемым относительно ограниченным локальным некрозом кожи и обширным гнилостно-некротическим поражением подкожной жировой клетчатки и фасции (феномен «верхушки айсберга»). Этим и объясняется недооценка степени тяжести состояния больного, связанная с известным симптомом «клиническое ножицы» — несоответствие между тяжестью общего состояния и незначительной площадью некротических изменений фасции мягкотканых структур. Основной некротический процесс развивается под кожей, зачастую некротически неизменной или малоизменной, и остается нераспознанным [6]. Это обстоятельство позволяет утверждать, что на основании только внешних проявлений верифицировать диагноз НФ не всегда представляется возможным, что является причиной несвоевременной диагностики и задержки комплексного лечения.

Клиническая картина НФ характеризуется триадой симптомов: высокая температура тела, достигающая 39–40 °С, сильная боль в том или ином участке тела (область гениталий, промежность, туловище и т.п.), наличие обширного отека тканей и резко болезненного инфильтрата в сочетании с гиперемией кожи, иногда с признаками крепитации. При локализации процесса на мошонке кожа приобретает черный цвет вследствие ее некроза. В литературе данная форма поражения носит название гангрена Фурнье (некротизирующий фасциит мужских половых органов), которая считается клинической разновидностью НФ [8, 10]. Прогрессирование местных проявлений НФ сопровождается манифестацией симптомов системного эндотоксикоза. Современные представления о сути воспаления и регуляции иммунного ответа на него с учетом предложения согласительной конференции Колледжа пульмонологов и Общества специалистов американской критической медицины (1992) позволяют считать, что клиническое течение НФ характеризуется симптомами синдрома системной воспалительной реакции (ССВР): гипертермия, тахикардия, тахипноэ, гиперлейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом в лейкоцитарной формуле влево [16, 21]. Тяжесть ССВР прямо коррелирует с числом выявленных симптомов. Согласно концепции R.Bone и соавт. [21], при наличии двух симптомов ССВР появляется 3% вероят-

ность развития органной дисфункции, при трех симптомах она возрастает до 30%, а при четырех симптомах — составляет 48% при 4% риске летального исхода [22]. В настоящее время проблема идентификации и количественной оценки ССВР в целях обеспечения оптимального клинического решения представляется весьма актуальной [11].

Диагностика НФ в начальном периоде заболевания представляет значительную трудность, что объясняется отсутствием патогномичных симптомов и недостаточной информированностью врачей об этом сравнительно редком заболевании. По мнению М.В.Гринёва и соавт. [8], основной и наиболее частой причиной диагностической ошибки является не столько недостаточная осведомленность врачей, а сколько отсутствие необходимого аналитического осмысления клинических признаков заболевания, которые практически являются достаточными и вряд ли могут вызвать сомнение для формулирования правильного диагноза. В комплексе диагностики, наряду с клинически манифестируемыми признаками НФ, используются лабораторные и иммунологические исследования. Рутинные лабораторные исследования отражают наличие лейкоцитоза со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, прогрессирующую анемию, тромбоцитопению, гипопропротеинемию, гипокалиемию, метаболический ацидоз. Важным компонентом верификации диагноза являются иммунологические тесты, характеризующиеся выявлением высокого содержания циркулирующих комплексов, моноцитопенией с сохранением экспрессии HLA-ДНК-антигенов, индуцированной хемилюминесценцией моноцитов, лимфоцитопенией, снижением уровня В-лимфоцитов [6]. Для верификации диагноза НФ применяются различные инструментальные методы, такие как рентгенография, УЗИ, КТ и МРТ, которые позволяют выявить скопление свободного газа в мягких тканях [5, 7]. Полезную информацию могут дать тонкоигольная биопсия и криобиопсия поверхностной фасции [8, 45, 48, 49]. По данным ряда авторов [8, 41], в качестве дополнительных методов оправдано исследование уровней провоспалительных цитокинов, маркеров сепсиса (ИЛ-1, ИЛ-6), а также прокальцитонина [7]. Немаловажная роль в диагностике НФ принадлежит бактериологическому исследованию экссудата, взятого во время операции, и гистологическому исследованию иссеченных тканей [6]. При отдельных разновидностях НФ, в частности при генитальной форме гангрены (гангрене Фурнье), ряд авторов [13] считают целесообразным проведение ультразвуковой доплерографии, которая позволяет получить достоверные признаки ишемии и отсутствие кровотока по яичковым артериям.

Лечение НФ представляет трудную и сложную задачу, что объясняется особенностью патологического процесса, не имеющего аналога в гнойной хирургии. Успех лечения НФ определяется ранней диагностикой и неотложным радикальным оперативным вмешательством, характер которого большинство авторов относят к разряду «жизнеспасительных» и обозначают как «агрессивная хирургия» [17, 25, 30, 31, 33, 36, 42, 45, 47, 51, 52]. Основной целью хирургического вмешательства является максимально полное иссечение, по меткому выражению М.В.Гринёва и соавт. [6, 9, 10], «рукотворная элиминация» зоны обширного некроза. «Широкомасштабность» иссечения некротизированных и инфицированных нежизнеспособных тканей продиктована необходимостью снижения тяжести эндотоксикоза, связанного с интенсивной резорбцией токсинов в кровоток, степень которой напрямую зависит от площади некроза [2].

Таким образом, «сверхрадикализм» хирургического вмешательства обоснован, в первую очередь, патогенетической сутью морфологических изменений поверхностных фасций, обуславливающих клиническую картину тяжелого, прогрессирующего инфекционно-токсического шока с исходом в сепсис с манифестацией ПОН. Результаты операции тем лучше, чем раньше она выполняется. Нельзя не согласиться с мнением тех авторов [6], которые считают, что неотложность (экстренность) оперативного вмешательства при НФ не только приравнивается к таковой при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, но и в ряде наблюдений превышает ее с учетом скоротечности прогрессирования некроза поверхностной фасции, составляющей 2,5 см/ч и более. Механизм молниеносного развития некроза поверхностной фасции, по мнению большинства авторов, объясняется генерализованным тромбозом сосудов микроциркуляторного русла, обнаруживаемым при гистологическом исследовании иссеченных тканей или аутопсии. В данной ситуации время хирургического вмешательства измеряется не сутками, а часами. В этом отношении интерес представляют данные R.Kaiser, F.Cerra [40]: задержка с операцией от 1 до 3 дней привела к 75% летальности, в то время, как у больных, оперированных в сроки 3–4 ч от начала заболевания, летальность составила 8,3%. Результаты, полученные M.Umeda и соавт. [50], показывают, что все 9 больных, оперированных в первые 24 ч, выжили. По данным М.В.Гринёва и соавт. [6], летальность при операциях, выполненных в сроки более 3–4 дней, когда успевают развиваться тяжелый сепсис и ПОН, составляет 47%. Общая летальность, по данным этих авторов, составила 32% (из 59 больных умерли 19) [8]. Другие авторы [43] указывают на более высокий процент летальности — 69,2% (из 26 больных умерли 18). Мы [1] располагаем опытом лечения 25 больных с клинической разновидностью (частной формой) НФ — гангреной мошонки (гангреней Фурнье). Летальность составила 24% (из 25 больных умерли 6). Большинство авторов [6, 9, 10, 13, 25, 47, 51] для повышения эффективности хирургического лечения рекомендуют выполнение повторных санлирующих операций, проводимых через 12–24 ч (этапные некрэтомии), число которых иногда достигает 10 и более. Подобная тактика позволяет предотвратить дальнейшее прогрессирование гнилостно-некротического процесса и нарастание эндотоксикоза. Некоторые авторы [13] после некрэтомии и иссечения нежизнеспособных тканей для повышения санлирующего эффекта хирургической обработки на образовавшиеся обширные раневые поверхности воздействуют лучом лазера, озоном и ультразвуковой кавитацией. Учитывая этиологическую роль анаэробной флоры в возникновении НФ, некоторые авторы [6] рекомендуют применение гипербарической оксигенации (ГБО) в комплексном лечении больных с НФ, хотя в отношении эффективности ГБО в литературе существуют противоречивые оценки [47, 54]. Основопологающим критерием, обуславливающим основу успешного лечения больных с НФ, является интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения, которая, по мнению всех авторов публикаций на данную тему, является прерогативой реаниматологов. Такая стратегия аргументирована тем, что после физической санации очагов некроза проблема лечения НФ перестает быть хирургической и становится «патофизиологической», ближе к пониманию патогенеза которой стоят реаниматологи. Многокомпонентное интенсивное консервативное лечение включает в себя проведение детоксикационной, поливалент-

ной антибактериальной и иммуномодулирующей терапии, коррекцию гемодинамических и метаболических нарушений, а также нутриционную поддержку. Стартовая антибиотикотерапия и выбор антибактериальных препаратов являются сложной задачей и проводятся с учетом видового состава микробного пейзажа и чувствительности микрофлоры к антибиотикам [7, 14, 18, 23, 27, 46]. Ряд авторов [6] считают, что эффективность антибиотикотерапии может быть снижена вследствие недостаточного проникновения препаратов в ткани пораженных зон в результате септического васкулита и тромбоза сосудов микроциркуляторного русла. В качестве иммуномодулирующей терапии М.В.Гринёв и соавт. [6] рекомендуют внутривенное использование ронколейкина, актовегина, виферона, реамберина. Имеется также сведение об эффективности использования рекомбинантного человеческого активированного протеина С (международное непатентованное название «Зигрис») [6, 41]. По результатам рандомизированных многоцентровых исследований данный препарат позволяет добиться снижения летальности у больных с тяжелым сепсисом и высоким риском смерти [41]. По данным В.А.Руднова и соавт. [12], применение активированного протеина С при тяжелом сепсисе и септическом шоке позволило снизить летальность на 6,1%. L. Vincent и соавт. [53] считают, что высокоэффективным иммуномодулирующим препаратом для лечения сепсиса является «Пентаглобин».

Следует отметить, что в представленном обзоре литературы мы не сочли нужным подвергнуть широкому обсуждению программы послеоперационного введения больных с НФ, в том числе относящиеся к вопросам интенсивной терапии, в частности, к принципам антибактериальной терапии, учитывая, что эти вопросы достаточно подробно освещены в соответствующих источниках [5–8, 14, 18, 46].

Завершая анализ литературных источников по ключевым аспектам сравнительно редкого, малоизученного, но в ряде случаев жизнеопасного заболевания, каким является НФ, авторы надеются, что данный обзор внесет свою лепту в информационный вакуум по указанной проблеме и позволит расширить кругозор практических врачей «первого контакта», от которых в основном зависит своевременная диагностика этого тяжелого заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Алиев С.А., Алиев Э.С., Зейналов Б.М. Гангрена Фурнье в свете современных представлений // Хирургия. 2014. № 4. С. 34–39.
- Белоцкий С.М., Карлов В.А. Патогенез хирургического сепсиса, иммунологическая оценка. Раны и раневая инфекция. М.: Медицина, 1998. С. 204–205.
- Гринёв М.В. Патогенетические аспекты критических состояний в неотложной хирургии // Вестн. хир. 2009. № 1. С. 9–13.
- Гринёв М.В., Бромберг Б.Б. Ишемия — реинфузия — универсальный механизм патогенеза критических состояний в неотложной хирургии // Вестн. хир. 2012. № 4. С. 94–100.
- Гринёв М.В., Будько О.А., Гринёв К.М., Бабков О.В. Некротизирующий фасциит // Вестн. хир. 2005. № 1. С. 90–94.
- Гринёв М.В., Будько О.А., Гринёв К.М. Некротизирующий фасциит: патофизиологические и клинические аспекты проблемы // Хирургия. 2006. № 5. С. 31–37.
- Гринёв М.В., Гринёв Кир.М. Некротизирующий фасциит. СПб.: Гиппократ, 2008. 136 с.
- Гринёв М.В., Корольков А.Ю., Гринёв К.М., Бейбалаев К.З. Некротизирующий фасциит — клиническая модель здравоохранения: медицины критических состояний // Вестн. хир. 2013. № 2. С. 32–38.
- Гринёв М.В., Рыбакова М.Г., Гринёв Кир.М. Синдром инфекционно-токсического шока в структуре больных с некротизирующим фасцитом // Вестн. хир. 2006. № 3. С. 93–97.
- Гринёв М.В., Сорока И.В., Гринёв Кир.М. Гангрена Фурнье — клиническая разновидность некротизирующего фасциита // Урология. 2007. № 6. С. 69–73.
- Левит Д.А., Лейдерман И.Н., Гусев Е.Ю., Левит А.Л. Особенности развития острофазного ответа и цитокинемии при системной воспалительной реакции инфекционного и неинфекционного генеза // Инфекция в хирургии. 2007. № 1. С. 33–37.
- Руднов В.А., Гельфанд Б.П., Алферова А.В. и др. Применение активированного протеина С при тяжелом сепсисе и септическом шоке: опыт Российских клиник // Conslum medicum. 2004. № 6. С. 424–427.
- Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г., Тимербулатов М.В. Гангрена Фурнье // Хирургия. 2009. № 3. С. 26–28.
- Шляпников С.А., Насер Н. Хирургические инфекции мягких тканей — проблема адекватной антибиотикотерапии // Антибиотики и химиотерапия. 2003. Т. 48, № 7. С. 44–48.
- Фрейдлин И.С., Шейкин Ю.А. Эндотелиальные клетки в качестве мишеней и продуцентов цитокинов // Мед. иммунол. 2001. Т. 3, № 4. С. 499–514.
- Черешнев В.А., Гусев Е.Ю. Иммунология воспаления: роль цитокинов // Мед. иммунол. 2001. Т. 3, № 3. С. 361–368.
- Anca M.A. Case study: necrotizing fasciitis in a patient with obesity and poorly controlled type 2 diabetes // Clinical Diabetes. 2002. Vol. 20. P. 198–200.
- Anrenholz D.H., Irwin J.M., Alpert J.S., Fink M.P. Necrotizing fasciitis and other infections of soft tissues // Intensive Care Medicine. eds Boston. 1991. P. 1344.
- Benckroun A., Lachkar A., Byijon J. et al. Gangrene of the external genital organs. Review of 66 causes // J. Urol. 1997. Vol. 103, № 1–2. P. 27–31.
- Bisno A.L., Stevens D.L. Streptococcal infections of skin and soft tissues // New Engl. J. Med. 1996. Vol. 334, № 4. P. 240–246.
- Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative in sepsis: ACCP/SCCM consensus conference committee // Chest. 1992. Vol. 101. P. 1644–1655.
- Bone R.C., Grodzinin C.J., Balk R. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process // Chest. 1997. Vol. 112, № 1. P. 235–243.
- Clayton M., Fowler J., Sharifi R., Pearl R. Causes, presentation and survival of 517 patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia // Surg. Gynecol. Obstet. 1990. Vol. 170, № 1. P. 49–55.
- Douglas M. Necrotizing fasciitis: a nursing perspective // J. Advanced Nursing. 1996. Vol. 24. P. 162–166.
- Elliot D., Kufera I., Myers R. The microbiology of necrotizing soft tissue infections // Am. J. Surg. 2000. Vol. 179, № 5. P. 361–366.
- Ficher I.R., Conway M.I., Sakeshita R.T. et al. Necrotizing fasciitis — importance of rentgenographic studies for soft tissue gas // JAMA. 1979. Vol. 241. P. 803–806.
- Fink A., De Luca I. Necrotizing fasciitis: pathophysiology and treatment // Dermatology Nursing. 2002. Vol. 14, № 5. P. 324–327.
- Fink S., Choudri T.R., Davis H.M. Necrotizing fasciitis and maspractice clinics // South-Med. J. 1999. Vol. 8. P. 770–773.
- Fry D. Microcirculatory arrest theory of SIRS and MODS. New-York: Springer, 2000. P. 92–100.
- Giuliano A., Lewis F., Hadtey K., Blaisdell F.W. Bacteriology of necrotizing fasciitis // Am. J. Surg. 1997. Vol. 134. P. 52–57.

31. Goyette M., Group A streptococcal necrotizing fasciitis. Fournier's gangrene // *Quebec. Can. Commun. Dis. Rep.* 1997. Vol. 23, № 13. P. 101–103.
32. Green R.J., Dafoe D.C., Raffin T.A. Necrotizing fasciitis // *Chest.* 1996. Vol. 110. P. 219–229.
33. Gregoro P., Aliffi A., Bollo M., Jevangas S. Necrotizing fasciitis: Case reports and review of the literature // *Infecz. Med.* 1999. Vol. 73. P. 177–186.
34. Hanno P., Malkowicz S., Wein A. Fournier's gangrene // *Clin. Manual Urol.* 2006. P. 540–541.
35. Harris C.E., Griffiths R.A., Freestone N. et al. Intestinal permeability in the critically ill // *Intensive Care Med.* 1992. Vol. 18. P. 38–41.
36. Heitman C., Pelzer H., Bikert B. et al. Chirurgisches Konzept und Ergebnisse bei necrotisierender Fasciitis // *Chirurg.* 2001. Vol. 72. P. 168–173.
37. Holey R.W. The scientific basis for nursing surveillance and risk factor data to reduce nosocomial infection rates // *Y. Hosp. Infect.* 1995. Vol. 30. P. 3–14.
38. Huber R.Jr., Kissack A.S., Simonton C.T. et al. Necrotizing soft tissue infections form rectal abscess // *Dis. Colon. Rectum.* 1983. Vol. 26. P. 507–511.
39. Jackson M.A., Colombo J., Boidrey A. Streptococcal fasciitis with toxic shock syndrome in the pediatric patients // *Orthop. Nurs.* 2003. Vol. 22, № 4. P. 8.
40. Kaiser R.E., Cerra F.B. Progressive necrotizing surgical infections — a unified approach // *Trauma.* 1981. Vol. 21, № 5. P. 349–355.
41. Laterre P., Wittebode X. Clinical review: drotrecogin alfa (activated) as adjunctive therapy for severe sepsis-practical aspects the bedside and patient identification // *Critical Care.* 2003. Vol. 7. P. 445–450.
42. Litchfield W. Reid. The bittersweet demise of Herod the Great // *J.R. Soc. Med.* 1998. Vol. 91. P. 283–284.
43. Loudon J. Necrotizing fasciitis, hospital gangrene and phageane // *Lancet.* 1994. Vol. 334. P. 1416–1419.
44. Majeski J., Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment // *Southern Med. J.* 1997. Vol. 90, № 11. P. 1065–1068.
45. Mantovani A., Garlanda C., Introva M., Vecchini A. Regulation of endothelial cell function by pro- and anti-inflammatory cytokines // *Transplant. Proc.* 1998. Vol. 30. P. 4239.
46. McHenry C.R., Brandt C.P., Piotrowcki J.J. et al. Idiopathic necrotizing fasciitis: recognition, incidence and outcome of therapy // *Am. Surg.* 1994. Vol. 60, № 7. P. 490–494.
47. Singh I., Sinhe S.K., Adhikary S. et al. Necrotizing infections of soft tissues — a clinical profile // *Eur. J. Surg.* 2002. Vol. 168. P. 366–371.
48. Speers D., Shurr D., Necrotizing fasciitis: an overview // *J.P.O.* 2001. Vol. 3. P. 83.
49. Stamenkovic I., Lew P.D. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis: the use of frozen section biopsy // *New Engl. J. Med.* 1984. Vol. 310, № 26. P. 1689–1693.
50. Umeda M., Minamikawa T., Komatsubara et al. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2003. Vol. 95, № 3. P. 283–290.
51. Urschel J.D. Necrotizing soft tissue infections // *Postgrad. Med. J.* 1999. Vol. 75. P. 645–649.
52. Urschel J.D., Takita H., Antkowiak J.G. Necrotizing soft tissue infections of chest wall // *Ann. Thorac. Surg.* 1997. Vol. 64. P. 276–279.
53. Vincent L., Abraham E., Annane P. et al. Reducing mortality in sepsis: new directions // *Crit Care.* 2002. Vol. 6, № 3. P. 1–18.
54. Wilson B. Necrotizing fasciitis // *Am. Surg.* 1952. Vol. 18. P. 416–431.

Поступила в редакцию 15.05.2015 г.

© Д. Ю. Андреев, П. А. Ястребов, Л. Н. Макарова, 2015
УДК 617.58-002.44-092

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

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ «ГИДРОСТАТИЧЕСКИХ» ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. Часть II*

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

Ключевые слова: трофические язвы, ожирение, венозная лимфатическая недостаточность

Кроме лимфовенозной гипертензии нижних конечностей, у людей с избыточной массой тела существуют ряд дополнительных факторов, способствующих длительному заживлению ран. Эти факторы связаны со структурными и функциональными изменениями жировой ткани, которые потенцируют системные нарушения в организме больных с ожирением.

За последние годы установлено, что жировая ткань лишь на 50% состоит из адипоцитов. Остальные 50% составляют преадипоциты, сосудистые и нервные клетки, а также клетки иммунной системы [5].

Необходимо учитывать, что жировая ткань представляет собой не пассивное хранилище, а эндокринный орган, обладающей аутокринной регуляцией. Жировая ткань секретирует большое количество гормонов и цитокинов. Среди них лептин, фактор некроза опухолей-альфа (ФНО- α), интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6, ИЛ-8, адипонектин и пр. [9].

Также важно, что по проведенным исследованиям у людей, страдающих ожирением, жировая ткань проходит через ряд структурных изменений. В частности, у таких пациентов, независимо локализации жировой ткани, увеличивается количество преадипоцитов, причем нарушается их дифференцировка в зрелые адипоциты [6]. Также было выявлено, что развитие ожирения связано с гипертрофией адипоцитов. Гипертрофированные адипоциты по своим свойствам отличаются от нормальных — они нечувствительны к инсулину, синтезируют большее количество провоспалительных факторов [5].

Увеличение адипоцитов в размерах сопровождается повышением продукции ими активных форм кислорода, свободных жирных кислот, белка хемоаттрактанта моноцитов 1 (MCP-1) и воспалительных цитокинов. Этот процесс вызывает инфильтрацию жировой ткани моноцитами, которые после миграции дифференцируются в макрофаги и индуцируют развитие хронического воспаления [5].

В жировой ткани макрофаги преимущественно располагаются вокруг мёртвых адипоцитов, число которых в жировой клетчатке больных с ожирением значительно увеличено [1]. В целом же, макрофаги и адипоциты являются синергистами, усиливая действие друг друга на развитие местного воспаления [17].

Изменения в жировой ткани приводят не только к локальному воспалению, но оказывают системное действие. Важно, что ФНО и ИЛ-6 не только играют наиболее важную роль в поддержании хронического воспаления в жировой ткани, являясь его медиаторами, но и оказывают системное влияние на организм [5]. О системном воспалении свидетельствует повышение концентрации в крови С-реактивного белка у лиц с ожирением [16]. Есть данные, свидетельствующие о том, что в крови у людей с ожирением повышен уровень лейкоцитов, находящихся в активированном состоянии. Мононуклеарные клетки, циркулирующие в кровяном русле при ожирении, также находятся в предвоспалительном состоянии [5].

S. Guo и L. DiPietro [3] рассматривают изменения в иммунной системе больных с ожирением как фактор, отрицательно влияющий на заживление ран.

Есть исследования, свидетельствующие об изменении реологических свойств крови из-за образования псевдоподий на мембране нейтрофилов. Образование псевдоподий способствует повышению частоты контактов между нейтрофилами и эритроцитами. Последние вытесняются из осевого положения в сосуде в слой плазмы, в норме, свободный от кровяных телец, что, согласно эффекту Фареуса—Линдквиста, повышает вязкость крови.

Описаны механизмы, согласно которым активированные лейкоциты способны препятствовать кровотоку в капиллярах, закупоривая их [14]. Капиллярный кровоток при ожирении может нарушаться из-за повреждения эндотелия, которое, если суммировать данные из различных источников, происходит под воздействием ряда факторов.

1. ИЛ-6 непосредственно способствует развитию воспаления в эндотелиальных клетках [5].

* Ч. I см. «Вестн. хир. 2015. № 3. С. 99–102.

Сведения об авторах:

Андреев Дмитрий Юрьевич (e-mail: dy.andreev@mail.ru), Ястребов Павел Анатольевич (e-mail: Yastreb-89@yandex.ru),

Макарова Любовь Николаевна (e-mail: makarova_libov@mail.ru), кафедра факультетской хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

2. ФНО, циркулирующий в кровяном русле, может повреждать эндотелий несколькими способами. Во-первых, он уменьшает активность фермента, синтезирующего оксид азота (NO-синтазы), и увеличивает синтез эндотелина-1. Во-вторых, ФНО способен активировать НАД (Н)-оксигеназу, увеличивая продукцию в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудов активных форм кислорода. В-третьих, ФНО способен подавлять влияние инсулина на тонус сосудов и метаболизм в тканях. В-четвёртых, ФНО способен косвенно повреждать эндотелий и провоцировать нарушение капиллярной функции за счёт активации липолиза, а следовательно, повышения количества циркулирующих в крови свободных жирных кислот [8].

3. Жирные кислоты сами по себе являются фактором, нарушающим функцию капиллярного русла. Предположительно их действие реализуется через синтез активных форм кислорода, увеличение продукции эндотелина-1 и ингибирования вазодилаторной функции инсулина [8, 9].

4. Последние исследования также показывают, что существенную роль в ремоделировании капиллярного русла при ожирении играет ренин-ангиотензиновая система (РАС). Это происходит из-за того, что жировая ткань секретирует все необходимые компоненты для синтеза вазоконстриктора — ангиотензина-2. Повышение активности РАС при ожирении влияет на эндотелий за счёт механизмов, схожих с механизмами ФНО, и уровень свободных жирных кислот. Кроме этого, показано, что ангиотензин стимулирует выработку ФНО, а также косвенно влияет на повышение концентрации в крови свободных жирных кислот [5].

5. Существенное влияние на различные ткани организма оказывает секретируемый адипоцитами гормон — лептин, принимающий участие в регуляции гомеостаза и пищевого поведения, связываясь со специфическими рецепторами в гипоталамусе. Большинство пациентов с ожирением имеют повышенную концентрацию лептина в крови. Рецепторы к лептину имеются в клетках различных тканей, в частности, у кератиноцитов, фибробластов, эндотелиальных клеток и адипоцитов. Доказано положительное действие лептина на заживление ран. В зонах повреждения кожи концентрация лептина увеличивается. *In vitro* лептин способствует пролиферации фибробластов и синтезу коллагеновых волокон. Также известно, что лептин способствует пролиферации эндотелиоцитов и ангиогенезу. Однако в избыточных количествах лептин оказывает токсическое действие на сосуды, способен приводить к разрушению капилляров и образованию аваскулярных зон. Во многом это обусловлено тем, что лептин приводит к повышенному образованию активных форм кислорода в эндотелиальных клетках. Безусловно, что это свойство лептина может играть существенную роль в образовании трофических язв у людей с завышенным индексом массы тела (ИМТ) [18].

Повреждение эндотелия капиллярного русла при ожирении приводит к нарушению его функции. У людей с ожирением снижена реакция дилатации в сосудах кожи в ответ на классические вазодилаторы, а также чувствительность артериол к эндотелий-зависимой инсулин-индуцируемой вазодилатации.

В норме инсулин способен снижать тонус прекапиллярных артериол, увеличивая количество открытых капилляров. Это происходит за счёт способности инсулина увеличивать активность NO-синтазы, что приводит к увеличению синтеза NO. Наряду с вазодилаторным свойством, у инсулина есть и вазоконстрикторные, реализующиеся посредством

стимулирования инсулином выработки эндотелина-1. Таким образом, инсулин посредством воздействия на эндотелий дает вазоконстрикторный и вазодилаторный эффекты. В норме результирующим является вазодилаторный эффект или его отсутствие. При ожирении нарушается равновесие между эндотелином-1 и NO, что приводит к вазоспастическому действию инсулина. Это становится причиной нарушения перфузии микроциркуляторного русла [8]. Есть и другие исследования, подтверждающие наличие различных нарушений в капиллярах кожи, жировой и мышечной тканях у лиц с ожирением [6, 7, 15].

Иногда у людей с ожирением на голенях развиваются изменения, характерные для хронической венозной недостаточности (ХВН) при нормально работающих клапанах в глубоких и подкожных венах [11]. Наряду с механизмами, описанными в первой части обзора (см. Вестн. хир. 2015. № 3. С. 99–102), в эти изменения могут делать свой вклад локальные и системные нарушения иммунитета у больных с ожирением и микроциркуляторная дисфункция, являющаяся следствием этих нарушений.

Это умозаключение частично может быть подтверждено исследованием J.Snow [13], в ходе которого он выявил у людей с ожирением и проявлениями ХВН в жировой клетчатке гистологические нарушения, типичные для липомембранозного паникулита. Это — неспецифическая форма ишемического некроза жировой ткани. Её обнаружение свидетельствует о том, что микроциркуляторная артериальная недостаточность также способствует развитию изменений кожи нижних конечностей при ожирении.

Доказано, что использование блокаторов рецептора к ангиотензину подтипа 1 или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента способствует улучшению перфузии периферических тканей. Показано, что повреждающее действие свободных жирных кислот (СЖК) может быть полностью остановлено за счёт использования блокаторов рецептора к ангиотензину подтипа 1 или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, что позволяет предположить, что СЖК действуют на эндотелий посредством активации РАС.

Наблюдается уменьшение количества производства активных форм кислорода в организме человека при использовании варсалтана.

Установлено, что снижение массы тела приводит к уменьшению циркуляции в крови ФНО, СЖК, а также снижению активности РАС. Эти изменения при снижении массы тела значительно улучшают микроциркуляцию [8].

K.Petersen [12] отмечает, что кожа людей, страдающих ожирением, как правило, слабее, чем у людей с нормальным ИМТ, что может выступать ещё одним фактором, способствующим развитию трофических язв.

Влияние ожирения на структуру и функцию коллагена было исследовано у животных. M.Enser и N.Avery [2] продемонстрировали, что кожа у мышей с ожирением механически слабее по сравнению с кожей у мышей с нормальной массой тела. Авторы предположили, что коллагеновые волокна неспособны поддерживать прочность кожи при существенном увеличении её площади. Это исследование продемонстрировало, что у мышей с ожирением дольше заживали раны, и количество коллагеновых структур в ране было уменьшено. Авторы предполагают, что уменьшенный синтез коллагена в ранах может быть отчасти вызван структурной перестройкой жировой ткани.

Кроме этого, у людей с ожирением нарушена функция защитного барьера кожи. У таких больных наблюдается большая трансдермальная потеря воды по сравнению с людьми с нормальным ИМТ [18]. Соответственно присутствуют дополнительные условия для развития вторичной инфекции при наличии незначительных повреждений кожи.

Некоторую роль в развитии язв может играть наличие мутаций гена, кодирующего молекулу ФНО- α [10, 16].

Безусловно, гидростатические венозные язвы не появляются у всех пациентов с ожирением. Это обусловлено тем, что, кроме непосредственно наличия у пациента в анамнезе ожирения, на появление или отсутствие этих язв оказывают влияние ряд факторов: 1) непосредственно степень ожирения; 2) тип ожирения и характер распределения висцерального жира; 3) пол; 4) возраст; 5) образ жизни (у людей с ИМТ выше нормы, согласно данным статистики, мышечная помпа работает даже лучше, чем у людей без ожирения); 6) наличие генетической предрасположенности (в частности, мутация ФНО); 7) степень выраженности типичных для ожирения сопутствующих заболеваний — артериальная гипертензия и сахарный диабет.

Материал этой части обзора показывает, что не только лимфенозная гипертензия, главным образом возникающая из-за повышения внутрибрюшного давления, является причиной образования трофических язв у больных с ожирением. Изменения в организме при ожирении, приводящие к ухудшению заживления ран, носят системный характер. А исходя из того, что именно структурная и функциональная перестройка жировой ткани приводит к запуску этих изменений, можно утверждать, что причиной образования гидростатических язв является само по себе ожирение как нозологическая форма.

Используя эластичную компрессию и раневые покрытия, возможно добиться эпителизации язв, но без ношения пациентом компрессионного трикотажа, с использованием которого у людей с ожирением, как правило, возникают проблемы, неминуемо наступит рецидив язвы.

Соответственно подход к лечению таких язв должен быть основан не просто на местном лечении раны, а на лечении основного заболевания — ожирения, проявлением которого является гидростатическая язва.

Эффективность данного подхода основана на том, что ряд исследований показали, что снижение массы тела приводит к уменьшению внутрибрюшного давления и концентрации провоспалительных цитокинов в крови больных, восстанавливает нормальное капиллярное русло [3, 14, 18].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Cinti S., Mitchell G., Barbatelli G. Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans // *J. Lipid Res.* 2005. Vol. 46. P. 2347–2355
- Enser M., Avery N.C. Mechanical and chemical properties of the skin and its collagen from lean and obese-hyperglycaemic [ob/ob] mice // *Diabetologia.* 1984. Vol. 27. P. 44–49.
- Guo S., DiPietro L.A. Factors affecting wound healing // *J. Dent. Res.* 2010. Vol. 89, № 3. P. 219–229.
- Gustafson B. Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis // *J. Atheroscler. Thromb.* 2010. Vol. 17, № 4. P. 332–341.
- Isakson P., Hammarstedt A., Gustafson B., Ulf S. Impaired preadipocyte differentiation in human abdominal obesity // *Diabetes.* 2009. Vol. 58. P. 1550–1557.
- Jongh R.T., Ijzerman R.G., Serné E.H. Visceral and truncal subcutaneous adipose tissue are associated with impaired capillary recruitment in healthy individuals // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006. Vol. 91, № 12. P. 5100–5106.
- Jongh R.T., Serne E.H., Ijzerman R.G. et al. Impaired microvascular function in obesity // *Circulation.* 2004. Vol. 109. P. 2529–2535.
- Jongh R.T., Serne E.H., Ijzerman R.G. et al. Free fatty acid levels modulate microvascular function // *Diabetes.* 2004. Vol. 53. P. 2873–2882.
- Jonk A.M., Houben A. J.H.M., Jongh R. et al. Microvascular dysfunction in obesity: a potential mechanism in the pathogenesis of obesity-associated insulin resistance and hypertension // *Physiology.* 2007. Vol. 22, № 4. P. 252–260.
- Nagy N. Tumor necrosis factor- α — 308 polymorphism and leg ulceration — possible association with obesity // *J. Invest. Dermatol.* 2007. Vol. 127. P. 1768–1769.
- Padberg F., Cerveira J.J., Lal B.K. et al. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? // *J. Vasc. Surg.* 2003. Vol. 37, № 1. P. 79–85.
- Petersen K. Obesity related lymphedema and the effect on wound healing // <http://janhasak.com/lymphormation>
- Snow J.L., Su W.P. Lipomembranous (membranocystic) fat necrosis. Clinicopathologic correlation of 38 cases // *Am. J. Dermatopathol.* 1996. Vol. 18, № 2. P. 151–155.
- Stapleton P.A., James M.E., Goodwill A.G., Frisbee J.C. Obesity and vascular dysfunction // *Pathophysiology.* 2008. Vol. 15, № 2. P. 79–89.
- Visser M., Bouter L.M., McQuillan G.M et al. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults // *JAMA.* 1999. Vol. 282, № 22. P. 2131–2135.
- Wallace H.J. Tumor necrosis factor alpha gene polymorphism associated with increased susceptibility to venous leg ulceration // *J. Invest. Dermatol.* 2006. Vol. 126. P. 923–926.
- Yosipovitch G., DeVore A., Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007. Vol. 56. P. 901–916.
- Ziccardi P., Nappo F., Giugliano G. et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year // *Circulation.* 2002. Vol. 105. P. 804–809.

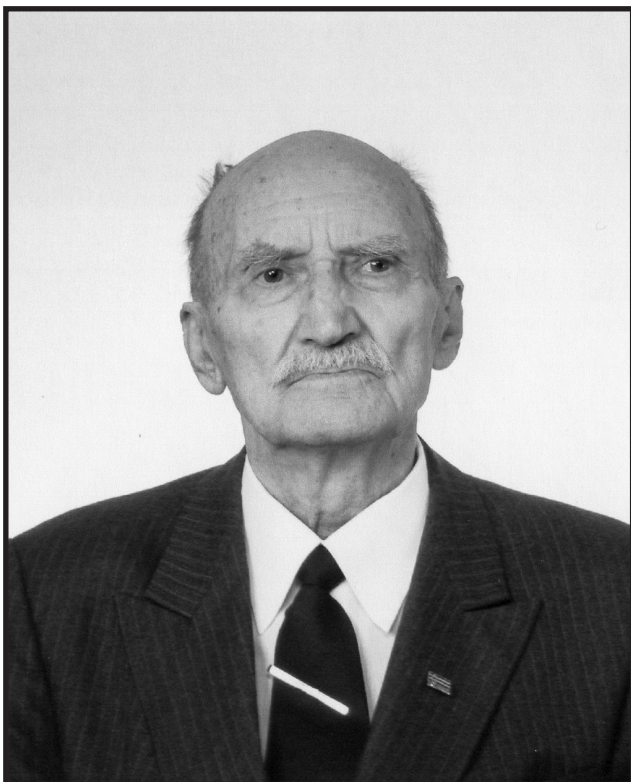
Поступила в редакцию 17.06.2015 г.

© М. В. Гринёв, В. А. Негрей, 2015
УДК 616-089(092)Зайцев

М. В. Гринёв, В. А. Негрей

Памяти Евгения Ивановича ЗАЙЦЕВА (1922–2015)

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе
(дир. — проф. В. Е. Парфенов)



6 сентября 2015 г. на 93-м году жизни скончался старейший сотрудник журнала «Вестник хирургии им. И. И. Грекова», кандидат медицинских наук доцент Е. И. Зайцев.

В 1940 г. он поступил в Военно-морскую медицинскую академию (ВММА), учеба в которой протекала в суровые годы Великой Отечественной войны. После окончания академии он служил на кораблях и частях ВМФ и Советской Армии. В 1951 г. он окончил адъюнктуру при кафедре оперативной хирургии и защитил кандидатскую диссертацию. С 1952 по 1975 г. работал на преподавательских должностях на этой же кафедре в ВММА и Военно-медицинской

академии им. С. М. Кирова. С 1968 по 1975 г. исполнял обязанности заместителя начальника кафедры.

Е. И. Зайцев является автором более 200 работ по оперативной хирургии и топографической анатомии, нейрохирургии, нейроморфологии, истории медицины. Он дважды удостоен премии им. В. Н. Шевкуненко.

С 1962 г. Е. И. Зайцев являлся членом редколлегии журнала «Вестник хирургии им. И. И. Грекова», около 40 лет он был ответственным секретарем журнала, проводил большую работу по подготовке статей к публикации. Его работа в редколлегии во многом способствовала информации читателей о новейших достижениях хирургии и передовом опыте в диагностике и лечении различных заболеваний и повреждений.

Он являлся инициатором тематических медицинских изданий по вопросам скорой помощи. Работая с 1976 г. в СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, он организовал ежегодные выпуски республиканских сборников научных трудов по травматическому шоку и травматической болезни.

Много сделано Е. И. Зайцевым по внедрению достижений медицинской науки в практическое здравоохранение и, прежде всего, изданию методических рекомендаций, которые пользовались большим спросом у врачей. Он систематически организовывал и проводил читательские конференции, посвященные обсуждению изданий по неотложной медицине, внес большой вклад в популяризацию деятельности отечественных хирургов, систематически публикуя статьи в журнале «Вестник хирургии им. И. И. Грекова» в разделе «Галерея отечественных хирургов».

Е. И. Зайцев был участником Великой Отечественной войны, награжден орденами Отечественной войны II степени, Красной Звезды и 16 медалями.

Он был чутким, отзывчивым человеком, всегда готовым поделиться богатым жизненным и профессиональным опытом.

Похоронен Е. И. Зайцев на Северном кладбище Санкт-Петербурга.

Светлая память о нем надолго сохранится в сердцах сотрудников, членов редколлегии журнала и близких.

СИСТЕМАТИЗИРОВАННЫЙ ПОРЯДКОВЫЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В Т. 174 ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК ХИРУРГИИ им. И. И. ГРЕКОВА» в 2015 г.

I. ГАЛЕРЕЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ХИРУРГОВ

1. *Гринёв М.В.* Николай Нилович Бурденко (1876–1946). № 2, с. 18–19.
2. *Гринёв М.В.* Станислав Иосифович Банайтис (1899–1954). № 3, с. 9–10.
3. *Курыгин Ал.А.* Александр Александрович Китер (1813–1879). № 5, с. 9–12.
4. *Курыгин Ал.А., Семенов В.В.* Профессор Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий. Святитель Лука (1877–1961). № 6, с. 9–12.

II. ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ И ЧАСТНОЙ ХИРУРГИИ

5. *Авакимян С.В., Жане Д.А., Гедзюн Р.В.* Нарушение иммунного статуса при остром панкреатите и его коррекция. № 1, с. 16–19.
6. *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 местнораспространённом немелкоклеточном раке лёгкого. № 4, с. 13–17.
7. *Алентьев С.А., Котив Б.Н., Ивануса С.Я., Зубарев П.Н., Дзидзава И.И., Кашкин Д.П., Мужаровский А.Л.* Возможности эндоваскулярных вмешательств в лечении синдрома Бадда—Киари. № 2, с. 33–38.
8. *Горбунков С.Д., Варламов В.В., Гичкин А.Ю., Перлей В.Е., Черный С.М., Романихин А.И., Сыровнев В.А., Агишев А.С., Акопов А.Л.* Ультразвуковая оценка состояния диафрагмы у больных, прошедших отбор для хирургической редукции объёма лёгких. № 5, с. 13–17.
9. *Денисенко В.Л., Гаин Ю.М.* Лечение колоректального рака, осложнённого кишечной непроходимостью, с использованием методики «быстрого выздоровления». № 2, с. 39–41.
10. *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. № 4, с. 30–33.
11. *Иванов А.С., Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Жеребцов Ф.К., Олещук А.Н., Гранов Д.А., Гусинский А.В., Михайлов И.В.* Пути улучшения результатов петлевой эндартерэктомии из подвздошно-бедренного сегмента. № 2, с. 47–51.
12. *Козлов К.Л., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Михайлов С.С., Князев Е.А., Олексюк И.Б.* Гибридная реваскуляризация как метод хирургического лечения ишемической болезни сердца при многососудистом поражении коронарного русла. № 3, с. 11–14.
13. *Комяков Б.К., Гулиев Б.Г., Загазежев А.В., Алиев Р.В.* Оперативное лечение больных с обструкцией пиелoureтерального сегмента. № 3, с. 24–28.
14. *Курнаков А.М., Боровец С.Ю., Аль-Шукри С.Х., Аль-Шукри А.С.* Значимость доплерографических исследований для диагностики рака предстательной желез. № 4, с. 45–49.
15. *Майстренко Д.Н., Генералов М.И., Таразов П.Г., Жеребцов Ф.К., Осовских В.В., Иванов А.С., Олещук А.Н., Гранов Д.А.* Эндоваскулярное протезирование аневризм абдоминального отдела аорты. № 2, с. 25–29.
16. *Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Прядко А.С., Алиев А.К.* Обоснование хирургической тактики при ятрогенных повреждениях желчевыводящих протоков. № 5, с. 22–31.
17. *Майстренко Н.А., Хватов А.А., Сазонов А.А., Петров С.Н.* Превентивная колостомия в плановом хирургическом лечении больных раком прямой кишки. № 4, с. 24–29.
18. *Михайлов И.В., Гусинский А.В., Шломин В.В., Орлова О.В., Рахматиллаев Т.Б., Мохан Р.Д.* Эффективность классической каротидной эндартерэктомии с использованием временного шунта. № 6, с. 13–16.
19. *Морозов А.А., Мовсесян Р.Р., Любомудров В.Г.* Закрытие дефекта межжелудочковой перегородки при одномоментном и этапном хирургическом лечении пациентов с атрезией лёгочной артерии и аортолёгочными коллатералиями. № 4, с. 9–12.
20. *Николаева И.П., Капранова А.С., Попова В.Б., Лодыгин А.Н., Фролова Т.А.* Влияние липосакции большого объема на системное и лёгочное кровообращение, оксигенирующую функцию лёгких. № 6, с. 17–21.
21. *Плисс М.М., Фишман М.Б., Седов В.М.* Иммунный ответ в послеоперационном периоде у больных с колоректальным раком. № 6, с. 22–14.
22. *Ремизов С.И., Ремизов И.В., Савченко Ю.П.* Контроль эффективности применения метода восходящего газожидкостного потока в лечении распространённого перитонита. № 5, с. 18–21.
23. *Рыбалов М.А., Де Йонг И.Я., Бреусма А.Й., Аль-Шукри С.Х., Боровец С.Ю.* Роль кинетических характеристик простатоспецифического антигена при отборе пациентов для проведения ¹¹C-холин-позитронно-эмиссионной томографии для выявления местных рецидивов рака предстательной железы. № 6, с. 25–28.
24. *Седов В.М., Данилов И.Н., Яццкий 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. № 4, с. 18–23.

25. *Сигуа Б.В., Земляной В.П., Дюков А.К.* Сочетанная и изолированная травма живота с повреждением печени. № 1, с. 9–15.

26. *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. № 4, с. 34–38.

27. *Суковатых Б.С., Суковатых М.Б.* Механизмы развития перфорантной недостаточности у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей. № 3, с. 15–19.

28. *Ханевич М.Д., Манихас Г.М., Вашкуров С.М., Куканов М.А., Хазов А.В.* Сочетание эмболизации сосудов и криовоздействия в хирургическом лечении сарком мягких тканей. № 4, с. 39–44.

29. *Хасанов А.Г., Нуртдинов М.А., Ибраев А.В.* Обтурационная кишечная непроходимость, вызванная желчными камнями. № 3, с. 20–23.

30. *Хубулава Г.Г., Кравчук В.Н., Князев Е.А., Шишкевич А.Н., Пелешок А.С., Кусай А.С., Сухарев А.Е., Любимов А.И.* Прямая реваскуляризация миокарда из левосторонней мини-тораотомии — современное исполнение операции В.И. Колесова. № 2, с. 20–24.

31. *Шельгин Ю.А., Будтуев А.С., Пикунов Д.Ю., Рыбаков Е.Г., Фоменко О.Ю., Севостьянов С.И.* Анастомоз «бок в конец» при низких передних резекциях прямой кишки. № 2, с. 42–46.

32. *Щедренко В.В., Могучая О.В., Потемкина Е.Г., Захматов И.Г., Котов М.А., Себелев К.И.* Значение анатомического интракраниального резерва при хирургическом лечении повреждений и заболеваний головного мозга. № 2, с. 30–32.

III. ХИРУРГИЯ ОРГАНОВ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

33. *Александров Ю.К., Сергеева Е.Д., Сенча А.Н.* Пересмотр показаний для биопсии узлов щитовидной железы. № 1, с. 23–25.

34. *Белобородов В.А., Маньковский В.А., Лебедева Л.Н.* Результаты использования этаноловой деструкции и магнитного облучения у больных с доброкачественными узловыми новообразованиями щитовидной железы. № 3, с. 40–42.

35. *Голуб И.Е., Белобородов В.А., Сорокина Л.В., Курьянов А.А., Борисова В.М.* Когнитивные расстройства в послеоперационном периоде в хирургии щитовидной железы. № 4, с. 53–55.

36. *Дубошина Т.Б., Аскеров М.Р., Жмылева О.А.* Пути улучшения качества жизни хирургических больных с патологией щитовидной железы. № 4, с. 50–52.

37. *Зубаровский И.Н., Михайлова М.В., Осипенко С.К.* Отдаленные результаты хирургического лечения больных с фолликулярной опухолью щитовидной железы. № 5, с. 32–34.

38. *Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Лысанюк М.В.* Современные технологии в диагностике и лечении нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы. № 1, с. 26–33.

39. *Михайлова М.В., Зубаровский И.Н., Осипенко С.К.* Диагностическая и лечебная тактика при «фолликулярной опухоли» щитовидной железы. № 2, с. 77–80.

40. *Олифирова О.С., Княлян С.В.* Результаты исследования галектина-3 и тиреоглобулина у больных с узловыми образованиями щитовидной железы. № 2, с. 81–83.

41. *Олифирова О.С., Трынов Н.Н.* Послеоперационный гипотиреоз. № 1, с. 20–22.

42. *Рогозин Д.С., Сергийко С.В., Рогозина А.А.* Скрининг первичного гипопаратиреоза у больных с уролитиазом. № 4, с. 56–58.

43. *Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В.* Первично-множественные опухоли у больных с новообразованиями щитовидной железы. № 2, с. 70–76.

44. *Ромащенко П.Н., Майстренко Н.А., Орлова Р.В., Бабич А.И.* Результаты диагностики и лечения аденокарциномы. № 3, с. 29–39.

45. *Сергийко С.В., Лукьянов С.А.* Особенности предоперационной подготовки больных с различными формами клинического течения феохромоцитомы. № 4, с. 59–61.

IV. ХИРУРГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ

46. *Быков В.П., Федосеев В.Ф., Собинин О.В., Баранов С.Н.* Механические повреждения и спонтанные перфорации пищевода. № 1, с. 36–39.

47. *Дорофеев Ю.Л., Пташников Д.А., Ткаченко А.Н., Бахтин М.Ю., Калимуллина А.Ф.* Прогноз глубоких инфекционных осложнений при эндопротезировании тазобедренных суставов. № 5, с. 40–44.

48. *Неверов В.А., Егоров К.С.* Применение компрессирующих мини-винтов в лечении больных с повреждением костей локтевого сустава. № 2, с. 52–56.

49. *Неверов В.А., Черняев С.Н.* Хирургическая техника блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза переломов костей предплечья. № 5, с. 35–39.

50. *Неверов В.А., Черняев С.Н., Шинкаренко Д.В.* Тактика лечения переломов плечевой кости, осложненных повреждением периферических нервов. № 6, с. 42–44.

51. *Сагдулаев Д.Ш., Багненко С.Ф., Дубикайтис П.А., Джусоев И.Г., Лапицкий А.В.* Роль субстратных антигипоксантов в коррекции нарушений миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. № 6, с. 35–41.

52. *Тимербулатов В.М., Халиков А.А., Тимербулатов Ш.В., Верзакова И.В., Амирова А.М., Смыр Р.А.* Травматические внутриорганные гематомы печени и селезенки. № 3, с. 43–49.

53. *Тулупов А.Н., Бесаев Г.М., Синенченко Г.И., Тания С.Ш., Багдасарьянц В.Г.* Особенности диагностики и лечения крайне тяжелой сочетанной травмы. № 6, с. 29–34.

54. *Фисталь Э.Я., Солошенко В.В., Фисталь Н.Н.* Особенности хирургического лечения шахтёров, пострадавших при взрывах метаноугольной смеси. № 3, с. 50–53.

55. *Щедренко В.В., Могучая О.В., Захматов И.Г., Потемкина Е.Г., Попова М.Ю., Себелев К.И.* Значение индекса поперечной дислокации головного мозга в нейрохирургии. № 1, с. 34–35.

56. *Юрова Ю.В., Шлык И.В., Крылов П.К.* Объективные критерии готовности пациентов с гранулирующими ожоговыми ранами к свободной аутодермопластике. № 2, с. 57–62.

V. ХИРУРГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

57. *Бисалиев Б.Н., Цап Н.А.* Опыт лечения новорожденных с гастрошизисом. № 6, с. 46–51.

58. Борисова И.А., Комиссаров И.А., Гольбиц С.В., Комиссаров М.И., Ильин А.С., Алёшин И.Ю., Нугаева Д.Р. Эмболизация бронхиальных артерий при остром лёгочном кровотечении у детей. № 2, с. 63–69.

59. Каравалева С.А., Немилова Т.К., Котин А.Н., Патрикеева Т.В., Старевская С.В., Ильина Н.А., Борисова Н.А. Диагностика и лечение врождённых пороков развития лёгких и средостения у новорождённых и детей раннего возраста. № 1, с. 40–42.

60. Рубин А.Н., Щербук Ю.А., Ляпин А.П. Осложнения гнойных менингоэнцефалитов у детей. № 1, с. 43–46.

VI. НОВЫЕ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

61. Аль-Шукри С.Х., Мосоян М.С., Семёнов Д.Ю., Есаян А.М., Ильин Д.М. Новая методика резекции почки с селективным пережатием почечной паренхимы. № 4, с. 62–66.

62. Коржук М.С., Козлов К.К., Ткачев А.Г., Вяльцин А.С., Рубаник В.Ю. Усовершенствованный способ выделения сосудов и остановки кровотечения. № 6, с. 52–55.

63. Краснобаев А.Е., Ищенко В.Н., Григорюк А.А., Матвеев А.В. Вариант гемостатического шва при операции Миллигана—Моргана. № 6, с. 60–62.

64. Неверов В.А., Черняев С.Н., Шинкаренко Д.В. Способ остеосинтеза надмышечковых переломов плечевой кости. № 5, с. 45–49.

65. Таркова А.Р., Чернявский А.М., Григорьев И.А., Морозов С.В., Родионов В.И., Кравченко Н.И. Эффективность различных форм местных гемостатических материалов на основе окисленной целлюлозы в эксперименте. № 6, с. 56–59.

66. Хубулава Г.Г., Наумов А.Б., Марченко С.П., Суворов В.В., Аверкин И.И., Диденко М.В., Пасенов Г.С. Оценка эффективности временной эпикардиальной бивентрикулярной ресинхронизирующей кардиостимуляции после кардиохирургических операций. № 5, с. 50–53.

67. Хубутия М.Ш., Тарабрин Е.А., Головинский С.А., Стан Ю.А., Гусева Т.В., Дыдыкин С.С. Трансплантация трахеолёгочного комплекса в эксперименте. № 5, с. 54–56.

VII. ОПЫТ РАБОТЫ

68. Акопов А.Л., Егоров В.И., Дейнега И.В., Ионов П.М. Видеоассистированные операции под местной анестезией при абсцессах лёгких и пиопневмотораксе. № 3, с. 54–58.

69. Аль-Шукри С.Х., Ананий И.А., Амдий Р.Э., Кузьмин И.В. Лечение расстройств мочеиспускания у больных после радикальной простатэктомии. № 3, с. 63–66.

70. Галимов О.В., Ханов В.О., Сайфуллин Р.Р., Валиева Г.Р., Окроян В.П. Синдром диабетической стопы: принципы комплексного лечения. № 5, с. 61–65.

71. Гельцер И.В., Смирнова О.А., Матвиенко О.Ю., Головина О.Г., Папаян Л.П. Изменение антикоагулянтного действия ривароксабана на протяжении суток. № 4, с. 77–79.

72. Гладышев Д.В., Коваленко С.А., Моисеев М.Е., Гнедаш С.С., Карачун А.М., Котив Б.Н., Шелегетов Д.С., Дзидзава И.И. 100 робот-ассистированных операций при колоректальном раке (первые итоги). № 6, с. 80–84.

73. Жуков Б.Н., Шестаков Е.В., Быстров С.А., Каторкин С.А. Регионарная лазертерапия в лечении больных с

ущемлёнными грыжами передней брюшной стенки. № 5, с. 66–70.

74. Кривопапов А.А., Янов Ю.К., Астащенко С.В., Щербук А.Ю., Артюшкин С.А., Вахрушев С.Г., Пискунов И.С., Пискунов В.С., Тузиков Н.А. Особенности отогенных внутричерепных осложнений на современном этапе. № 6, с. 68–79.

75. Неймарк А.Е., Попова В.Ф., Анисимова К.А. Применение внутрижелудочных баллонов при лечении больных с ожирением и метаболическим синдромом. № 3, с. 59–62.

76. Пищик В.Г., Зинченко Е.И., Коваленко А.И., Оборнев А.Д. Первый опыт выполнения торакоскопических лобэктомий с бронхопластикой. № 1, с. 59–64.

77. Плаксин С.А., Котельникова Л.П. Двусторонние посттравматические диафрагмальные грыжи. № 1, с. 47–51.

78. Плисс М.М., Седов В.М., Фишман М.Б. Оценка эффективности мелатонина при хирургическом лечении опухолей ободочной кишки. № 5, с. 71–74.

79. Помазкин В.И. Результаты восстановительных операций при модифицированном способе формирования временных двустольных кишечных стом. № 2, с. 89–92.

80. Решетов А.В., Елькин А.В., Николаев Г.В., Мосягин В.Б., Невельский В.В., Штепа О.Е. Лечение мелкоклеточного рака лёгкого у больных старческого возраста. № 4, с. 67–72.

81. Топузов М.Э., Прялухин А.Е., Белогорцев И.О., Зубарев В.А., Водольян С.С. Сравнительная оценка современных методов обезболивания при проведении трансректальной биопсии предстательной железы. № 5, с. 75–78.

82. Хитарьян А.Г., Глузов Е.Э., Велиев К.С., Завгородняя Р.Н., Провоторов М.Е. Сравнительное исследование травматичности открытой и лапароскопической мануально-ассистированной передней резекции прямой кишки. № 1, с. 52–58.

83. Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Фогт П.Р., Марченко С.П., Наумов А.Б., Суворов В.В., Аверкин И.И. Результаты применения методики элиминации стерильной инфекции у кардиохирургических пациентов. № 5, с. 57–60.

84. Червяков Ю.В., Староверов И.Н., Борисов А.В., Нерсесян Е.Г., Власенко О.Н., Лавлинский С.Н. Отдалённые результаты до 3 лет использования непрямых способов реваскуляризации у больных с хронической ишемией нижних конечностей. № 2, с. 84–88.

85. Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Полякевич А.С., Пешкова И.В. Диагностика и лечение синдрома Бурхаве. № 4, с. 73–76.

86. Щербук А.Ю., Ерошенко М.Е., Щербук Ю.А. Оптимизация хирургической тактики у пациентов с опухолями моторной зоны коры головного мозга на основе транскраниальной магнитной стимуляции и магнитно-резонансной трактографии. № 6, с. 63–67.

VIII. НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

87. Акопов А.Л., Молодцова В.П., Чистяков И.В., Ильин А.А., Васильева М.А. Редкий случай недиагностированного тела бронха. № 5, с. 82–85.

88. Васильева А.Г., Зиновьев Е.В. Успешное лечение ребёнка, получившего обширный глубокий ожог, осложнившийся сепсисом, полиорганной недостаточностью и рефрактерной гипергликемией. № 1, с. 71–72.

89. Гарбузов П.И., Родичев А.А., Тимохина О.В., Бородавина Е.В. Рак щитовидной железы из струмы яичника и

метастазы аналогичного рака в яичники: трудности диагностики и единой лечебной тактики. № 3, с. 70–72.

90. Гранов А.М., Таразов П.Г., Гранов Д.А., Поликарпов А.А., Олещук Н.В. Успешное комбинированное лечение пациента с рецидивирующей гепатоцеллюлярной карциномой. № 2, с. 98–100.

91. Гуманенко Е.К., Лазарев С.М., Артюхов С.В., Мальяр А.В., Черныш А.В., Сорокин Л.А., Носков А.А. Особенности ранения сердца нелетальным кинетическим оружием. № 1, с. 65–66.

92. Данилов И.Н., Яицкий А.Н., Захаренко А.А., Вовин К.Н., Быкова А.Л. Оперативное лечение больной с первично-множественным синхронным раком желудка и ободочной кишки, сочетающегося с аномалией висцеральных сосудов. № 2, с. 95–97.

93. Захаренко А.А., Суков Д.А., Сапелкин А.В., Пономарева Ю.А., Данилов И.Н., Палтышев И.А., Беляев М.А., Трушин А.А. Этапное хирургическое лечение больного с осложненным местно-распространенным раком сигмовидной кишки. № 1, с. 67–70.

94. Игнашов А.М., Ковалева Л.Ф., Антонов М.М., Гичкин А.Ю., Баландов С.Г., Качалов Д.В., Мамченкова М.В., Ван Чжо, Весельский А.Б. Синдром компрессии чревного ствола, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром Жильбера, первичный пролапс митрального клапана и бронхиальная астма у двух родных братьев. № 6, с. 94–99.

95. Караваева С.А., Михайлов А.В., Немилова Т.К., Кянксеп А.Н., Патрикеева Т.В., Попова Е.Б., Леваднев Ю.В., Шишканова О.Ю. Интранатальные инвазивные вмешательства у плода и постнатальное хирургическое лечение гигантских тератом различной локализации. № 2, с. 103–105.

96. Лищенко А.Н., Анисимов С.Н., Вартанян С.М., Бочкарёва И.В., Шалагинов С.И., Шалагинова М.Г., Андреева М.Б., Воронаева Ю.А. Спонтанный разрыв истинной аневризмы селезёночной артерии у беременных. № 4, с. 84–86.

97. Малов В.И., Скажутина Т.В. Успешное лечение ионизированной аргонной плазмой стеноза привратника при язвенной болезни желудка на фоне опухоли головного мозга. № 2, с. 93–94.

98. Немков А.С., Белый С.А., Комок В.В., Ахмадзас К.А., Филатов В.И., Рыжкова Д.В. Имплантация аутологичных мононуклеаров костного мозга как первый этап комплексного хирургического лечения ишемической болезни сердца в сочетании с аортокоронарным шунтированием. № 6, с. 85–88.

99. Павловский А.В., Попов С.А., Майстренко Д.Н., Моисеенко В.Е. Радикальное хирургическое лечение больной с местно-распространённой аденокарциномой крючковидного отростка головки поджелудочной железы, осложнённой ретроперитонеальной перфорацией двенадцатиперстной кишки. № 6, с. 91–93.

100. Рева В.А., Киселёв М.А., Платонов С.А., Тулунов А.Н., Кандыба Д.В. Селективная эмболизация ветвей глубокой артерии бедра при колото-резаном ранении. № 3, с. 67–69.

101. Сергеева Т.В., Гурчин А.Ф., Королёва Н.Ю., Архипова Н.Б., Чугунова А.А., Даниленко Л.А. Комбинированное лечение плеоморфной ксантоастроцитомы с симптоматической височной эпилепсией, диагностированной в I триместре беременности. № 5, с. 79–81.

102. Фетисов Н.И., Маскин С.С., Ермолаева Н.К. Пролонгированный травматический разрыв правого купола диафрагмы. № 3, с. 73–75.

103. Фомин В.Н., Фомина Р.В. Успешное лечение ранения сердца в условиях центральной районной больницы. № 6, с. 89–90.

104. 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 мелкоклеточным раком лёгкого IV стадии. № 4, с. 80–83.

105. Яицкий Н.А., Зверев О.Г., Волков А.Б., Рябиков М.А., Бедров А.Я., Войнов А.В. Восстановление почечного кровотока и выделительной функции после успешной реканализации хронической окклюзии почечной артерии. № 2, с. 101–102.

IX. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

106. Багненко С.Ф., Беляев А.М., Васильев С.В., Захаренко А.А. Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии (о проекте Национальных клинических рекомендаций). № 3, с. 76–80.

107. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Савелло В.Е., Ваиетко Р.В. Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы. № 5, с. 86–92.

108. Безруков О.Ф. Операции на щитовидной железе: задачи и нерешённые проблемы. № 1, с. 73–74.

109. Вахитов К.М. Псевдоаневризмы сонных артерий после каротидной эндартерэктомии у больных с атеросклерозом. № 3, с. 81–84.

X. ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

110. Закондырин Д.Е. Альтернативная модель в обучении технике операций на поясничном отделе позвоночника человека. № 2, с. 106–109.

XI. ДИСКУССИИ

111. Акопов А.Л., Массард Ж., Артюх Д.Ю. Хороший хирург — что вкладывается в это понятие? № 4, с. 87–92.

XII. НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

112. Королёв М.П., Лазарев С.М. Конференция хирургов Северо-Запада «Актуальные вопросы хирургии. Новые национальные стандарты по экстренной хирургии» (Санкт-Петербург, 26 ноября 2014 г.). № 3, с. 95–98.

XIII. ХИРУРГИЯ ЗА РУБЕЖОМ

113. Алиев С.А., Алиев Э.С., Зейналов Б.М. Послеоперационные внутрибрюшные осложнения в хирургии рака ободочной кишки, осложнённого кишечной непроходимостью и перфорацией опухоли. № 5, с. 98–104.

114. Алиев С.А., Алиев Э.С., Мирзоев Р.А., Мирзоева К.А. Гангрена Фурнье — разновидность клинической модели критических состояний в хирургии. № 1, с. 84–89.

115. Гаибов А.Д., Кахоров А.З., Садриев О.Н., Юнусов Х.А. Хирургическое лечение синдрома верхней грудной апертуры. № 1, с. 78–83.

116. Изимбергенов Н.И., Каримова Б.Ж., Койшибаев А.С., Изимбергенова Г.Н., Иманбаев К.С.,

Садуов М.А., Мухамедгалиева Б.М. Организационные и тактические особенности оказания неотложной хирургической помощи беременным и родильницам. № 5, с. 93–97.

117. Коваленко В.А., Копчак А.В., Коваленко А.Е. Постлучевые сиалозадениты у пациентов с папиллярными карциномами щитовидной железы. № 1, с. 75–77.

118. Suda K., Kaценко В.А., Ishikawa K., Ishida Y., Uyama I. Оптимизация методики супрапанкреатической лимфодиссекции при лапароскопической гастрэктомии (по итогам международных конференций «Школа хирургии желудка»). № 2, с. 110–114.

XIV. ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ

119. Альтмарк Е.М. Хирург Анна Ивановна Морозова и её вклад в развитие российской хирургии. № 5, с. 105–107.

120. 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). № 4, с. 93–98.

121. Курыгин Ал.А., Майстренко Н.А., Семенов В.В. История ультразвуковой диагностики в хирургии (к 50-летию создания отечественной методики). № 6, с. 100–101.

122. Седов В.М., Хамид З.М. Первая женщина-хирург России. № 2, с. 115–117.

XV. ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

123. Зайцев Е.И., Будко А.А., Барышкова Л.К. Военно-медицинский музей и его роль в обобщении опыта организации хирургической помощи раненым — важнейшей составляющей медицинского обеспечения войск в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. № 3, с. 91–94.

124. Майстренко Н.А., Самохвалов И.М., Тыннинкин Н.А. Главные хирурги фронтов (флотов) Великой Отечественной войны и их вклад в Победу. № 3, с. 85–90.

125. Седов В.М. Первый хирургический журнал России (к 130-летию основания журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова»). № 2, с. 9–17.

126. Седов В.М., Немков А.С. Василий Иванович Колесов и его роль в развитии коронарной хирургии (к 110-летию со дня рождения). № 1, с. 90–95.

XVI. ОБЗОРЫ

127. Акопов А.Л., Папаян Г.В., Чистяков И.В. Интраоперационное определение «сторожевых» лимфатических узлов при раке лёгкого. № 1, с. 96–102.

128. Александров В.Н., Кривенцов А.В., Хубулава Г.Г., Калужная-Земляная Л.И., Фирсанов Д.В., Кондратенко А.А. Тканевая инженерия в хирургии сосудов. № 4, с. 108–112.

129. Алиев С.А., Алиев Э.С. Некротизирующий фасциит: узловые аспекты проблемы в свете современных представлений. № 6, с. 106–110.

130. Алиев С.А., Алиев Э.С. Усовершенствование способов формирования концевой колостомы — реальный путь к профилактике параколостомических осложнений. № 4, с. 117–122.

131. Андреев Д.Ю., Ястребов П.А., Макарова Л.Н. Этиология, патогенез и клинические особенности «гидростатических» язв нижних конечностей. Ч. 1. № 3, с. 99–102.

132. Андреев Д.Ю., Ястребов П.А., Макарова Л.Н. Этиология, патогенез и клинические особенности «гидростатических» язв нижних конечностей. Ч. II. № 6, с. 111–113.

133. Багненко С.Ф., Лопота А.В., Резник О.Н., Шиганов М.Ю., Грязнов Н.А., Сенчик К.Ю., Харламов В.В., Ширин А.С. Применение новых аппаратных мехатронных средств наружной компрессии грудной клетки человека при проведении сердечно-лёгочной реанимации. № 2, с. 118–122.

134. Багненко С.Ф., Резник О.Н., Скворцов А.Е., Лопота А.В., Грязнов Н.А., Харламов В.В. Актуальность нормотермической перфузии печени ex vivo при трансплантации. № 2, с. 124–129.

135. Вагнер Д.О., Вербицкий В.Г., Шлык И.В., Курыгин Ал.А. Негативные последствия антисекреторной терапии и способы их предупреждения у пострадавших с обширными ожогами. № 3, с. 108–112.

136. Дворецкий С.Ю., Левченко Е.В., Карачун А.М., Хандогин Н.В. Минимально-инвазивная эзофагоэктомия в хирургическом лечении рака пищевода. № 5, с. 108–114.

137. Захаренко А.А., Семиглазов В.В., Канаев С.В., Беляев М.А., Морозов А.Н., Стаценко А.А. Латеральное метастазирование при раке прямой кишки. № 3, с. 103–107.

138. Капустин М.Ю., Бурнос С.Н. Применение стволовых клеток для лечения больных с критической ишемией нижних конечностей. № 1, с. 103–108.

139. Карсанов А.М., Маскин С.С., Слепушкин В.Д., Карсанова З.О., Дербенцева Т.В., Саламова Ф.Т., Кареев Т.Р. Клинико-эпидемиологическое значение системного воспаления и сепсиса. № 4, с. 99–103.

140. Климович И.Н., Маскин С.С., Дубровин И.А., Карсанов А.М., Дербенцева Т.В. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении послеоперационного перитонита. № 4, с. 113–116.

141. Князев М.В., Дуванский В.А. Эндоскопическое лечение гастроинтестинальных неоплазий — эволюция метода. № 2, с. 130–134.

142. Седов В.М., Плисс М.М., Фишман М.Б. Возможности применения мелатонина в лечении больных с хирургическими заболеваниями. № 6, с. 102–105.

143. Стан Ю.А., Гусева Т.В. Оперативная техника при пересадке лёгких, трахеи и трахеолёгочного комплекса в эксперимента и клинике. № 4, с. 104–107.

XVII. ЮБИЛЕИ

144. Багненко С.Ф., Шлык И.В. Профессор Юрий Сергеевич Полушин (к 60-летию со дня рождения). № 1, с. 109–111.

145. Ивануса С.Я., Хохлов А.В., Усманов Д.Э. Профессор Петр Николаевич Зубарев (к 70-летию со дня рождения). № 5, с. 115–117.

146. Озеров В.Ф., Гринёв М.В. Профессор Валерий Евгеньевич Парфенов (к 65-летию со дня рождения). № 1, с. 113–114.

147. Профессор Михаил Дмитриевич Ханевич (к 60-летию со дня рождения) (Коллектив авторов). № 1, с. 111–112.

148. Свистов Д.В., Ландик С.А. Академик РАН Виталий Александрович Хилько (к 85-летию со дня рождения). № 4, с. 123–124.

149. Член-корреспондент РАН Лев Васильевич Поташов (к 85-летию со дня рождения) (Коллектив авторов). № 3, с. 113–114.

XVIII. НЕКРОЛОГИ

150. *Гринёв М.В., Негрей В.А.* Памяти Евгения Ивановича Зайцева (1922–2015). № 6, с. 114.

XIX. ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

151. 2434-е заседание 09.09.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 115–117.
152. 2435-е заседание 24.09.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 117–118.
153. 2436-е заседание 08.10.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 119–120.
154. 2437-е заседание 22.10.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 120–123.
155. 2438-е заседание 12.11.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 1, с. 123–124.
156. 2439-е заседание 26.11.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 115–116.
157. 2440-е заседание 10.12.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 117–118.
158. 2441-е заседание 24.12.2014 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 118–120.
159. 2442-е заседание 14.01.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 120–122.
160. 2443-е заседание 28.01.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 122–124.
161. 2444-е заседание 11.02.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 3, с. 124–126.
162. 2445-е заседание 25.02.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 125–127.
163. 2446-е заседание 11.03.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 127–128.
164. 2447-е заседание 25.03.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 4, с. 128–130.
165. 2448-е заседание 08.04.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 118–120.
166. 2449-е заседание 22.04.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 120–122.

167. 2450-е заседание 13.05.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 122–123.

168. 2451-е заседание 27.05.2015 г., посвящённое 85-летию Почётного председателя Правления общества Л.В.Поташова (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 123–124.

169. 2452-е заседание 10.06.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 124–126.

170. 2453-е заседание 24.06.2015 г. (*Плотников Ю.В.*). № 5, с. 126–128.

XX. ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ СЕКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ХИРУРГОВ И АНГИОЛОГОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА

171. 220-е заседание 16.04.2014 г. Совместно с ангиоклубом, посвященное 90-летию со дня рождения проф. Л.В.Лебедева (*Боголюбов М.С., Сенчик И.Ю.*). № 1, с. 125–126.

172. 221-е заседание 17.09.2014 г., посвященное 70-летию со дня рождения и 45-летию врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности доктора медицинских наук, профессора кафедры усовершенствования врачей ВМедА им. С.М.Кирова Андрея Борисовича Сазонова (*Боголюбов М.С., Сенчик И.Ю.*). № 1, с. 126–127.

173. 222-е заседание 21.10.2014 г., посвященное 70-летию заведующего кафедрой факультетской хирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова проф. Валерия Михайловича Седова (*Боголюбов М.С., Сенчик И.Ю.*). № 1, с. 127–128.

174. 223-е заседание 19.10.2014 г. (*Боголюбов М.С., Сенчик И.Ю.*). № 5, с. 128–130.

XXI. УКАЗАТЕЛИ

175. Систематизированный порядковый указатель статей, опубликованный в т.174 журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» в 2015 г. № 6, с. 115–120.

176. Указатель демонстраций, докладов в Хирургическом обществе Пирогова в 2014–2015 гг. № 6, с. 120–123.

177. Указатель демонстраций, докладов в секции сердечно-сосудистых хирургов и ангиологов Хирургического общества Пирогова в 2014 г. № 6, с. 123.

178. Именной указатель. № 6, с. 124–127.

УКАЗАТЕЛЬ ДЕМОНСТРАЦИЙ, ДОКЛАДОВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ОБЩЕСТВЕ ПИРОГОВА в 2014–2015 гг.

ДЕМОНСТРАЦИИ

179. *Андреев А.Л., Герасимова А.В., Калугина А.С., Карева И.В., Морозов А.Б., Трофимова Т.Н., Шаталов А.Е.* Успешное лечение роженицы с HELLP-синдромом, субкапсульной гематомой печени, внутрибрюшным кровотечением, тромбоцитопенией, анемией (2438-е заседание 12.11.2014 г.). № 1, с. 123.

180. *Артёмьева Н.Н., Олейник В.В., Горчаков С.В., Атюков М.А., Оржешковский О.В., Маменко И.С.* Хронический панкреатит, осложнённый лёгочными кровотечениями через панкреатикоплевробронхиальный свищ (2452-е заседание 10.06.2015 г.) № 5, с. 125–126.

181. *Атюков М.А., Петров А.С., Мещеряков С.А., Дмитриевская Н.О., Земцова И.Ю., Яблонский П.К.* Редкий вариант восстановления протяжённого дефекта шейного отдела трахеи (2434-е заседание 09.09.2014 г.). № 1, с. 115–116.

182. *Багненко С.Ф., Кабанов М.Ю., Яковлева Д.М., Теплов В.М., Семенов К.В., Лапицкий С.В., Краденов А.В., Демко А.Е.* Результат лечения пациента с гигантской альвеолярной эхинококковой кистой печени (2453-е заседание 24.06.2015 г.). № 5, с. 126–127.

183. *Балашов В.К., Топузов Э.Г., Бобраков М.А., Топузов Э.Э.* Нестандартная хирургическая тактика при раке

толстой кишки, осложнённом обширным абсцессом брюшной полости (2445-е заседание 25.02.2015 г.). № 4, с. 125.

184. Гончаров А.В., Семенов А.В., Суворов В.В., Маркевич В.Ю., Васильев М.А., Петров Ю.Н., Левковский С.С., Самохвалов И.М. Применение многоэтапной хирургической тактики при тяжелом пулевом абдоминоспинальном ранении с повреждением билиопанкреатодуоденальной зоны (2450-е заседание 13.05.2015 г.). № 5, с. 122.

185. Демко А.Е., Тулупов А.Н., Тания С.Ш., Аишаф Н.Д., Иванов А.В., Ермаков М.А., Бабич А.И. Успешный шов колотой раны восходящего отдела грудной аорты (2435-е заседание 24.09.2014 г.). № 1, с. 117–118.

186. Демко А.Е., Тулупов А.Н., Тания С.Ш., Аишаф Н.Д., Иванов А.В., Ермаков М.А., Рязанов А.Н., Бабич А.И. Успешный шов сквозного ранения брюшного отдела аорты (2438-е заседание 12.11.2014 г.). № 1, с. 123–124.

187. Дрогомирецкая Е.И., Ерохина Е.А., Балашов В.К., Климов Н.А., Топузов Э.Г. Отдалённый результат хирургического лечения пациентки с тяжёлым течением язвенного колита (2434-е заседание 09.09.2014 г.). № 1, с. 115.

188. Павелец К.В., Протченков М.А., Павелец М.К., Белогаев Д.С., Нюхлов Е.С. Одномоментное восстановление непрерывности толстой кишки с натяжной аллопластикой гигантской послеоперационной вентральной грыжи (2440-е заседание 10.12.2014 г.). № 3, с. 117–118.

189. Кабанов М.Ю., Горшенин Т.Л., Семенцов К.В., Сизов Ю.А., Яковлева Д.М., Винников С.В. Успешное лечение осложнённого рака ободочной кишки у больной старческого возраста (2453-е заседание 24.06.2015 г.). № 5, с. 127–128.

190. Кабанов М.Ю., Семенцов К.В., Суворов Д.А., Яковлева Д.М., Кырнышев А.Г., Лапицкий С.В., Краденов А.В. Успешное лечение пациента с тотальным поражением поджелудочной железы протоковой карциномой (2437-е заседание 22.10.2014 г.). № 1, с. 120–121.

191. Кабанов М.Ю., Семенцов К.В., Яковлева Д.М., Санковский А.В., Горшенин Т.Л. Панкреатодуоденальная резекция у больной старшей возрастной группы при раке головки поджелудочной железы, осложнённом перфорацией забрюшинной части двенадцатиперстной кишки (2449-е заседание 22.04.2015 г.). № 5, с. 120–121.

192. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Кашкин Д.П., Ильин А.Б., Слободяник А.В., Солдатов С.А., Рында Я.Ю. Отдалённый результат радикальной хирургической коррекции внепеченочной портальной гипертензии (2436-е заседание 08.10.2014 г.). № 1, с. 119–120.

193. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Кашкин Д.П., Смородский А.В., Солдатов С.А. Формирование мезентерикокавального Н-анастомоза при продолжающемся пищеводно-желудочном кровотечении у больной с внепеченочной портальной гипертензией (2436-е заседание 08.10.2014 г.). № 1, с. 119.

194. Коханенко Н.Ю., Медведев К.В., Петрик С.В., Русанов Д.С. Результаты лечения пациентки с интраоперационным повреждением общего желчного протока в течение четырех лет (2442-е заседание 14.01.2015 г.). № 3, с. 121.

195. Коханенко Н.Ю., Петрик С.В., Петрик Ю.В., Султанова И.М. Успешное лечение панкреатикоплеврального свища путём наружного дренирования протока поджелудочной железы (2440-е заседание 10.12.2014 г.). № 3, с. 117.

196. Коханенко Н.Ю., Ширяев Ю.Н., Радионов Ю.В., Барнашова Е.О. Ошибочное многолетнее наблюдение опухоли (нейроэндокринной) поджелудочной железы (2435-е заседание 24.09.2014 г.). № 1, с. 117.

197. Кяльвияйнен И.М., Василевский Д.И., Луфт А.В., Симкин С.М. Хирургическое лечение внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (2452-е заседание 10.06.2015 г.). № 5, с. 124–125.

198. Павелец К.В., Вавилова О.Г., Глебова А.В., Русанов Д.С., Флоровский Г.Н., Павелец М.К. Хирургическое лечение рубцовой стриктуры аппаратного эзофагогастроанастомоза (2448-е заседание 08.04.2015 г.). № 5, с. 118–119.

199. Павелец К.В., Вавилова О.Г., Протченков М.А., Хаириев А.М., Русанов Д.С., Павелец М.К. Вариант хирургической коррекции алиментарного ожирения (2447-е заседание 25.03.2015 г.). № 4, с. 129.

200. Павелец К.В., Вавилова О.Г., Русанов Д.С. Удаление гигантской липосаркомы забрюшинного пространства (2439-е заседание 26.11.2014 г.). № 3, с. 115.

201. Павелец К.В., Вавилова О.Г., Русанов Д.С., Флоровский Г.Н. Хирургическое лечение и наблюдение пациента с нейроэндокринным раком пищевода (2442-е заседание 14.01.2015 г.). № 3, с. 120–121.

202. Павелец К.В., Протченков М.А., Соколова А.А., Русанов Д.С., Антипова М.В., Павелец М.К., Фёдорова П.С., Флоровский Г.Н. Возможность комбинированного хирургического лечения первично-множественного рака большого дуоденального сосочка, слепой кишки и лейомиомы желудка у пациента старческого возраста (2446-е заседание 11.03.2015 г.). № 4, с. 127.

203. Павелец К.В., Ушкац А.К., Дмитриченко В.В., Гацко Д.В., Лаптев К.В., Васильченко Н.О., Рыбальская О.М., Фёдорова П.С., Русанов Д.С. Мультидисциплинарный подход в лечении больной пожилого возраста с кардиоэзофагеальным раком и атеросклеротическим стенозом, патологической извитостью брахиоцефальных сосудов (2448-е заседание 08.04.2015 г.). № 5, с. 118.

204. Павловский А.В., Пирцхалава Т.Л., Шаповал С.В., Майстренко Д.Н., Аванесян Р.Г. Лечение местно-распространенного рака шейки желчного пузыря с восстановлением кровообращения по правой печеночной артерии (2447-е заседание 25.03.2015 г.). № 4, с. 128–129.

205. Павловский А.В., Попов С.Л., Майстренко Д.Н., Моисеенко В.Е. Радикальное хирургическое лечение больного с местно-распространенной аденокарциномой крючковидного отростка головки поджелудочной железы, осложнённой ретроперитонеальной перфорацией двенадцатиперстной кишки (2444-е заседание 11.02.2015 г.). № 3, с. 124–125.

206. Поташов Л.В., Кудреватых И.П. 29 лет наблюдения после успешного лечения лимфогранулематоза IV стадии (2451-е заседание 27.05.2015 г.). № 5, с. 124.

207. Поташов Л.В., Протасов А.А., Дубова Н.П., Шабанова Л.Н., Кабаков А.Б., Павлов С.А., Денисова Т.В., Галибин О.В., Сулов Д.Н., Есаян А.М. Длительное (свыше 28 лет) функционирование почечных аллотрансплантатов от асистолических доноров (2451-е заседание 27.05.2015 г.). № 5, с. 124.

208. Семенов Д.Ю., Борисова М.Е., Фарафонова У.В., Зинкевич И.Т., Кочнева О.Л., Колоскова Л.Е., Быков М.А., Волчков Г.В. Первый опыт эндовидеоассисти-

рованных операций на щитовидной железе из аксиллярного доступа (2441-е заседание 24.12.2014 г.). № 3, с. 119.

209. *Топузов Э.Э., Каккинен А.И., Плотников Ю.В., Топузов Э.Г., Колосовский Я.В., Данилов А.Г.* Трудности лечения посттравматической рецидивирующей рубцовой стриктуры желчных протоков (2449-е заседание 22.04.2015 г.). № 5, с. 120.

210. *Ханевич М.Д., Диникин М.С., Вашкуров С.М., Фадеев Р.В.* Выбор хирургической тактики у больных с гигантскими фиброзными кистами печени (2443-е заседание 28.01.2015 г.). № 3, с. 122–123.

211. *Ханевич М.Д., Лисянская А.С., Кузнецова М.И.* Успешное повторное хирургическое вмешательство по поводу гигантской забрюшинной тератомы малого таза (2439-е заседание 26.11.2014 г.). № 3, с. 115–116.

212. *Ханевич М.Д., Манихас Г.М., Вашкуров С.М., Анисимова А.В., Фадеев Р.В.* Отдаленный результат панкреатодуоденальной резекции с применением непрерывного криовоздействия у больной с протоковым раком поджелудочной железы (2443-е заседание 28.01.2015 г.). № 3, с. 123.

213. *Шугаев А.И., Старенченко А.В., Накопия Г.Г., Луговой А.Л., Сергеев С.В., Назаров Е.М., Матвеев В.Е.* Профузное рецидивирующее кровотечение из двух источников в тонкой и ободочной кишке (2437-е заседание 22.10.2014 г.). № 1, с. 121–122.

214. *Яблонский П.К., Аветисян А.О., Кудряшов Г.Г., Якушенко Н.С., Васильев И.В., Блюм Н.М., Тлостанова М.С., Овчинникова Н.В., Давидьянц Е.В., Русанов А.А., Казаков Н.В.* Сочетание типичного карциноида и активного туберкулеза легких (2441-е заседание 24.12.2014 г.). № 3, с. 118–119.

ДОКЛАДЫ

215. *Андреев А.Л., Морозов А.Б., Самойлов А.О., Чуйко С.Г.* Одно- и двухэтапная лапароскопическая хирургия осложнённого дивертикулёза сигмовидной кишки (2438-е заседание 12.11.2014 г.). № 1, с. 124.

216. *Гладышев Д.В., Коваленко С.А., Моисеев М.Е., Гнедаш С.С.* Первый опыт робот-ассистированных оперативных вмешательств в онкологической колопроктологии (2437-е заседание 22.10.2014 г.). № 1, с. 122–123.

217. *Демко А.Е., Тулупов А.Н., Сорока В.В., Тания С.Ш., Ашраф Н.Д., Иванов А.В., Ермаков М.А., Бабич А.И.* Ранения магистральных сосудов груди и живота. Современные подходы к диагностике и лечению (2447-е заседание 25.03.2015 г.). № 4, с. 129–130.

218. *Захаренко А.А., Суров Д.А., Бычков О.В., Трушин А.А., Безмозгин Б.Г., Тен О.А.* Лечебно-диагностический алгоритм оказания экстренной медицинской помощи больным раком толстой кишки, осложненным острой кишечной непроходимостью (2444-е заседание 11.02.2015 г.). № 3, с. 125–126.

219. *Игнашов А.М., Баландов С.Г., Мамченкова М.В., Крейль В.А., Блинов Е.В., Мигацук С.Д.* Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом у больных с синдромом компрессии чревного ствола (2435-е заседание 24.09.2014 г.). № 1, с. 118.

220. *Кабанов М.Ю., Рыбаков С.М., Семенов К.В., Горшенин Т.Л.* Госпиталь для ветеранов войн — прошлое, настоящее, будущее (2450-е заседание 13.05.2015 г.). № 5, с. 123.

221. *Королёв М.П.* Отчёт о работе Российского общества хирургов в Санкт-Петербурге (2446-е заседание 11.03.2015 г.). № 4, с. 128.

222. *Котив Б.Н.* Отчёт председателя Правления Хирургического общества Пирогова за 2013–2015 гг. № 4, с. 126.

223. *Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Смородский А.В., Кашкин Д.П., Слободяник А.В., Солдатов С.А., Рында Я.Ю.* Гастропанкреатодуоденальная резекция с сосудистой пластикой (2443-е заседание 28.01.2015 г.). № 3, с. 123–124.

224. *Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Павелец К.В., Ширяев Ю.Н., Зеленин В.В., Иванов А.Л., Старенченко А.В., Меджидов З.А., Петрик С.В., Бобильков А.А.* Аррозия сосуда и кровотечения при гнойнонекротическом парапанкреатите (2436-е заседание 08.10.2014 г.). № 1, с. 120.

225. *Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Ширяев Ю.Н., Петрик С.В.* Опыт диагностики и лечения панкреатикоплевральных свищей, осложнивших течение хронического панкреатита (2452-е заседание 10.06.2015 г.). № 5, с. 126.

226. *Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Ширяев Ю.Н., Петрик С.В., Глебова А.В., Медведев К.В.* Выбор объема операции при «свежих» повреждениях желчных протоков (2453-е заседание 24.06.2015 г.). № 5, с. 128.

227. *Коханенко Н.Ю., Глебова А.В., Данилов С.А.* Диагностика и лечение синдрома Мирици (2442-е заседание 14.01.2015 г.). № 3, с. 121–122.

228. *Краснов Л.М., Семенов В.А., Непомнящая С.Л., Фёдоров Е.А., Ушкац А.К., Кулешов О.В., Русаков В.Ф., Воробьев С.Л., Саблин И.В.* Восемнадцатилетний опыт диагностики и хирургического лечения больных с новообразованиями надпочечников (2439-е заседание 26.11.2014 г.). № 3, с. 116.

229. *Лазарев С.М.* Отчет редколлегии журнала «Вестник хирургии им. И.И.Грекова» (2445-е заседание 25.02.2015 г.). № 4, с. 126–127.

230. *Павелец К.В., Вавилова О.Г., Антипова М.В., Лойт А.А., Русанов Д.С.* Возможности 3D-моделирования в дооперационной оценке местной распространенности опухолевого процесса и регионарного метастазирования при раке пищевода (2440-е заседание 10.12.2014 г.). № 3, с. 118.

231. *Павелец К.В., Вавилова О.Г., Кашицев А.А., Петрик С.В., Фёдорова П.С., Флоровский Г.Н.* Технические особенности пилоруссохраняющих панкреатодуоденальных резекций на современном этапе (2449-е заседание 22.04.2015 г.). № 5, с. 121–122.

232. *Попов С.А., Павловский А.В., Урбанский А.И.* Результаты чрескожной трепанобиопсии у пациентов с объёмным новообразованием поджелудочной железы (2434-е заседание 09.09.2014 г.). № 1, с. 116–117.

233. *Самохвалов И.М., Коломиец В.П., Бадалов В.И., Петров А.Н., Гаврилин С.В., Гончаров А.В., Суворов В.В., Маркевич В.Ю., Головкин К.П.* Значение хирургического опыта в Великой Отечественной войне (1941–1945) для современной военно-полевой хирургии (2450-е заседание 13.05.2015 г.). № 5, с. 123.

234. *Семенов Д.Ю.* История развития и современные возможности малоинвазивных технологий в работе клиники общей хирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова (2451-е заседание 27.05.2015 г.). № 5, с. 123–124.

235. *Семенов Д.Ю., Борискова М.Е., Фарафонова У.В., Панкова П.А., Феценко Н.С., Зинкевич И.Т., Кочнева О.Л., Колоскова Л.Е., Быков М.А., Волчков Г.В.*

Оперативное лечение папиллярного рака щитовидной железы у пациентов группы высокого риска (2445-е заседание 25.02.2015 г.). № 4, с. 126.

236. Соловьев И.А., Ивануса С.Я., Рылло А.Г., Литвинов О.А., Навматуля А.Ю., Васильченко М.В., Лычев А.Б., Амбарцумян С.В., Алексеев В.В., Арутюнян О.А., Абраменков Д.П., Шмелев А.С. Превентивная колостомия в хирургии рака прямой кишки (2441-е заседание 24.12.2014 г.). № 3, с. 119–120.

237. Царегородцев А.Е., Дмитриченко В.В., Ушкац А.К. Осложнения высокотехнологичных эндовидеохирургических вмешательств в абдоминальной хирургии (2448-е заседание 08.04.2015 г.). № 5, с. 119–120.

238. Яблонский П.К., Кудряшов Г.Г., Нуралиев С.М., Аветисян А.О., Козак А.Р., Васильев И.В., Соколова О.П. Робот-ассистированные операции в торакальной хирургии: опыт одного центра (2446-е заседание 11.03.2015 г.). № 4, с. 127–128.

УКАЗАТЕЛЬ ДЕМОНСТРАЦИЙ, ДОКЛАДОВ В СЕКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ХИРУРГОВ И АНГИОЛОГОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ПИРОГОВА в 2014 г.

ДЕМОНСТРАЦИИ

239. Успенский В.Е., Шломин В.В., Сухова И.В., Баканов А.Ю., Наймушин А.В., Гордеев М.Л. Хирургическое лечение пациента с синдромом Марфана и сочетанным поражением клапанного аппарата сердца, восходящего и торакоабдоминального отделов аорты (223-е заседание 19.10.2014 г.). № 5, с. 129.

240. Хубулава Г.Г., Сазонов А.Б., Маслянюк О.В., Китачев К.В., Ахмакин А.Л. Поэтапное лечение гангрены стопы при декомпенсированном течении сахарного диабета (221-е заседание 17.09.2014 г.). № 1, с. 126.

ДОКЛАДЫ

241. Горбунов Г.Н., Сокуренок Г.Ю. Слово об учителе (220-е заседание 16.04.2014 г.). № 1, с. 125–126.

242. Сазонов А.Б., Хубулава Г.Г., Ерофеев А.А. Современное состояние хирургического лечения ишемической

болезни сердца в Санкт-Петербурге (221-е заседание 17.09.2014 г.). № 1, с. 126–127.

243. Седов В.М., Гринёв К.М., Вахитов К.М., Винокуров А.Ю., Черняков И.С., Владимиров П.А. Аневризмы экстракраниальных сонных артерий. Современная хирургическая тактика. Собственный опыт лечения (222-е заседание 21.10.2014 г.). № 1, с. 127–128.

244. Седов В.М., Немков А.С., Белый С.А., Лукашенко В.И., Бурнос С.Н., Нестерук Ю.А., Комок В.В., Буненков Н.С., Калениченко А.В. Клеточная терапия в лечении ишемической болезни сердца (222-е заседание 21.10.2014 г.). № 1, с. 127.

245. Успенский В.Е., Иртюга О.Ю., Сухова И.В., Баканов А.Ю., Наймушин А.В., Моисеева О.М., Гордеев М.Л. Пятилетний опыт хирургического лечения аневризм и расщелий восходящего отдела и дуги аорты (223-е заседание 19.10.2014 г.). № 5, с. 129–130.

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

(ссылки даны на систематизированный порядковый указатель)

- Абраменков Д.П. 236
 Авакимян С.В. 5
 Аванесян Р.Г. 204
 Аверкин И.И. 66, 83
 Аветисян А.О. 214, 238
 Агишев А.С. 6, 8
 Адмакин А.Л. 240
 Акопов А.Л. 6, 8, 68, 87, 111, 127
 Александров В.Н. 128
 Александров Ю.К. 33
 Алексеев В.В. 236
 Алентьев С.А. 7
 Алёшин И.Ю. 58
 Алиев А.К. 16
 Алиев Р.В. 13
 Алиев С.А. 113, 114, 129, 130
 Алиев Э.С. 113, 114, 129, 130
 Альтмарк Е.М. 119
 Аль-Шукри А.С. 14
 Аль-Шукри С.Х. 14, 23, 61, 69
 Амбарцумян С.В. 236
 Амдий Р.Э. 69
 Амирова А.М. 52
 Ананий И.А. 69
 Андреев А.Л. 179, 215
 Андреев Д.Ю. 131, 132
 Андреева М.Б. 96
 Анисимов С.Н. 96
 Анисимова А.В. 212
 Анисимова К.А. 75
 Антипова М.В. 202, 230
 Антонов М.М. 94
 Артемьева Н.Н. 180, 224–226
 Артюх Д.Ю. 111
 Артюхов С.В. 91
 Артюшкин С.А. 74
 Арутюнян О.А. 236
 Архипова Н.Б. 101
 Аскеров М.Р. 36
 Астащенко С.В. 74
 Атнадзас К.А. 98
 Атюков М.А. 180, 181
 Ашраф Н.Д. 185, 186, 217
- Бабич А.И.** 44, 185, 186, 217
 Багдасарьянц В.Г. 53
 Багненко С.Ф. 51, 106, 107, 133, 134, 144, 182
 Бадалов В.И. 233
 Баканов А.Ю. 239, 245
 Баландов С.Г. 94, 219
 Балашов В.К. 183, 187
 Банайтис С.И. 4 (о нём)
 Баранов С.Н. 46
 Барнашова Е.О. 196
 Барышкова Л.К. 123
 Бахтин М.Ю. 47
- Бедров А.Я. 105
 Безмозгин Б.Г. 218
 Безруков О.Ф. 108
 Беликов Л.Н. 26
 Белобородов В.А. 34, 35
 Белогаев Д.С. 188
 Белогорцев И.О. 81
 Белый С.А. 98, 244
 Беляев А.М. 106
 Беляев М.А. 10, 93, 137
 Бесаев Г.М. 53
 Бисалиев Б.Н. 57
 Блинов Е.В. 219
 Блюм Н.М. 214
 Бобраков М.А. 183
 Бобыльков А.А. 224
 Боголюбов М.С. 171–174
 Борискова М.Е. 208, 235
 Борисов А.В. 84
 Борисова В.М. 35
 Борисова И.А. 58
 Борисова Н.А. 59
 Боровец С.Ю. 14, 23
 Бородавина Е.В. 89
 Бочкарёва И.В. 96
 Бреусма А.Й. 23
 Будко А.А. 123
 Будтуев А.С. 31
 Буненков Н.С. 244
 Бурденко Н.Н. 1 (о нём)
 Бурнос С.Н. 138, 244
 Буш И.Ф. 120 (о нём)
 Быбков О.В. 218
 Быков В.П. 46
 Быков М.А. 208, 235
 Быкова А.Л. 24, 92
 Быстров С.А. 73
- Вабалайте К.В.** 43, 198–201, 230, 231
 Вагнер Д.О. 135
 Валиева Г.Р. 70
 Ван Чжо 94
 Варламов В.В. 8
 Вартанян С.М. 96
 Василевский Д.И. 197
 Васильев И.В. 214, 238
 Васильев М.А. 184
 Васильев С.В. 106
 Васильева А.Г. 88
 Васильева М.А. 87
 Васильченко М.В. 236
 Васильченко Н.О. 203
 Вахитов К.М. 109, 243
 Вахрушев С.Г. 74
 Вашетко Р.В. 107
 Вашкуров С.М. 28, 210, 212
 Велиев К.С. 82
- Вельяминов Н.А. 125 (о нём)
 Вербицкий В.Г. 135
 Верзакова И.В. 52
 Весельский А.Б. 94
 Винников С.В. 189
 Виноградов И.П. 125 (о нём)
 Винокуров А.Ю. 243
 Владимиров П.А. 243
 Власенко О.Н. 84
 Вовин К.Н. 10, 24, 92
 Водопьян С.С. 81
 Войно-Ясенецкий В.Ф. 3 (о нём)
 Войнов А.В. 105
 Волков А.Б. 105
 Волчков Г.В. 208, 235
 Воробьев С.Л. 228
 Воропаева Ю.А. 96
 Вяльцин А.С. 62
- Гаврилин С.В. 233
 Гаврилов Е.К. 104
 Гаибов А.Д. 115
 Гаин Ю.М. 9
 Галибин О.В. 207
 Галимов О.В. 70
 Гарбузов П.И. 89
 Гацко Д.В. 203
 Гедзюн Р.В. 5
 Гедройц В.И. 122 (о ней)
 Гельцер И.В. 71
 Генералов М.И. 11, 15
 Герасимова А.В. 179
 Герасин А.В. 6
 Гессе Э.Р. 125 (о нём)
 Гирголав С.С. 120 (о нём)
 Гичкин А.Ю. 8, 94
 Гладышев Д.В. 72, 216
 Глебова А.В. 198, 226, 227
 Глумов Е.Э. 82
 Гнедаш С.С. 72, 216
 Головина О.Г. 71
 Головинский С.А. 67
 Головкин К.П. 233
 Голуб И.Е. 35
 Гольбиц С.В. 58
 Гольцов В.Р. 107
 Гончаров А.В. 184, 233
 Горбунков С.Д. 8
 Горбунов Г.Н. 241
 Гордеев М.Л. 239, 245
 Горчаков С.В. 180
 Горшенин Т.Л. 189, 191, 220
 Гранов А.М. 90
 Гранов Д.А. 11, 15, 90
 Греков И.И. 125 (о нём)
 Григорьев И.А. 65
 Григорюк А.А. 63

- Гринёв К.М. 243
 Гринёв М.В. 2, 3, 146, 150
 Грязнов Н.А. 133, 134
 Гулиев Б.Г. 13
 Гуманенко Е.К. 91
 Гурчин А.Ф. 101
 Гусева Т.В. 67, 143
 Гусинский А.В. 11, 18
- Давидьянц Е.В. 214
 Даниленко Л.А. 101
 Данилов А.Г. 209
 Данилов И.Н. 10, 24, 92, 93
 Данилов С.А. 227
 Дворецкий С.Ю. 136
 Де Йонг И.Я. 23
 Дейнега И.В. 68
 Демко А.Е. 182, 185, 186, 217
 Денисенко В. Л. 9
 Денисова Т.В. 207
 Дербенцева Т.В. 139, 140
 Джанелидзе И.И. 125 (о нём)
 Джусоев И.Г. 51
 Дзидзава И.И. 7, 72, 192, 193, 223
 Диденко М.В. 66
 Диникин М.С. 210
 Дмитриевская Н.О. 181
 Дмитриченко В.В. 203, 237
 Дорофеев Ю. Л. 47
 Дробязгин Е.А. 85
 Дрогомирецкая Е.И. 187
 Дубикайтис П.А. 51
 Дубова Н.П. 207
 Дубовицкий П.А. 120 (о нём)
 Дубошина Т.Б. 36
 Дубровин И.А. 140
 Дуванский В.А. 141
 Дьдыкин С.С. 67
 Дюков А.К. 25
- Егоров В.И. 68
 Егоров К.С. 48
 Еланский Н.Н. 120 (о нём)
 Елькин А.В. 80
 Ермаков М.А. 185, 186, 217
 Ермолаева Н.К. 102
 Ерофеев А.А. 242
 Ерохина Е.А. 187
 Ерошенко М.Е. 86
 Есяян А.М. 61, 207
- Жане Д.А. 5
 Жеребцов Ф.К. 11, 15
 Жмылева О.А. 36
 Жуков Б.Н. 73
- Заблоцкий-Десятовский П.П. 125
 (о нём)
 Завгородняя Р.Н. 82
 Загазежев А.В. 13
 Зайцев Е.И. 123, 150 (о нём)
 Закондырин Д.Е. 110
 Захаренко А.А. 10, 24, 92, 93, 106,
 137, 218
- Захматов И.Г. 32, 55
 Зверев О.Г. 105
 Зейналов Б.М. 113
 Зеленин В.В. 224
 Земляной В.П. 25
 Земцова И.Ю. 181
 Зинкевич И.Т. 208, 235
 Зиновьев Е.В. 88
 Зинченко Е.И. 76
 Зубарев В.А. 81
 Зубарев П.Н. 7, 120, 145 (о нём)
 Зубаровский И.Н. 37, 39
- Ибраев А.В. 29
 Иванов А.В. 185, 186, 217
 Иванов А.Л. 224
 Иванов А.С. 11, 15
 Ивануса С.Я. 7, 120, 145, 236
 Игнашов А.М. 94, 219
 Изимбергенов Н.И. 116
 Изимбергенова Г.Н. 116
 Ильин А.А. 87
 Ильин А.Б. 192
 Ильин А.С. 58
 Ильин Д.М. 61
 Ильина Н.А. 59
 Иманбаев К.С. 116
 Ионов П.М. 68
 Иртыга О.Ю. 245
 Ishida Y. 118
 Ishikawa K. 118
 Ищенко В.Н. 63
- Кабаков А.Б. 207
 Кабанов М.Ю. 182, 189, 190, 191, 220
 Казаков Н.В. 214
 Калениченко А.В. 244
 Калимуллина А.Ф. 47
 Калугина А.С. 179
 Калужная-Земляная Л.И. 128
 Канаев С.В. 137
 Кандыба Д.В. 100
 Капранова А.С. 20
 Капутин М.Ю. 138
 Караваева С.А. 59, 95
 Караев Т.Р. 139
 Карачун А.М. 72, 136
 Карева И.В. 179
 Каримова Б.Ж. 116
 Карлсон А. 6
 Карсанов А.М. 139, 140
 Карсанова З.О. 139
 Каторкин С.А. 73
 Кахоров А.З. 115
 Качалов Д.В. 94
 Кашинцев А.А. 231
 Кашкин Д.П. 7, 192, 193, 223
 Кашенко В.А. 118
 Киселёв М.А. 100
 Китачев К.В. 240
 Китер А.А. 2 (о нём)
 Климов Н.А. 187
 Климович И.Н. 140
 Кналян С.В. 40
- Князев Е.А. 12, 30
 Князев М.В. 141
 Ковалева Л.Ф. 94
 Коваленко А.Е. 117
 Коваленко А.И. 76
 Коваленко В.А. 117
 Коваленко С.А. 72, 216
 Козак А.Р. 238
 Козлов К.К. 62
 Козлов К.Л. 12
 Койшибаев А.С. 116
 Колесов В.И. 126 (о нём)
 Коломиец В.П. 233
 Колоскова Л.Е. 208, 235
 Колосовский Я.В. 209
 Комиссаров И.А. 58
 Комиссаров М.И. 58
 Комок В.В. 98, 244
 Комяков Б.К. 13
 Кондратенко А.А. 128
 Копчак А.В. 117
 Коржук М.С. 62
 Королёв М.П. 112, 221
 Королёва Н.Ю. 101
 Косачёв И. Д. 120
 Котельникова Л.П. 77
 Котив Б.Н. 7, 72, 192, 193, 222, 223
 Котин А.Н. 59
 Котов М.А. 32
 Коханенко Н.Ю. 194–196, 224–227
 Кочетков А.В. 120
 Кочнева О.Л. 208, 235
 Кравченко Н.И. 65
 Кравчук В.Н. 12, 30
 Краденов А.В. 182, 190
 Краснобаев А.Е. 63
 Краснов Л.М. 228
 Крейль В.А. 219
 Кривенцов А.В. 128
 Кривопапов А.А. 74
 Крылов П.К. 56
 Кудреватых И.П. 206
 Кудряшов Г.Г. 214, 238
 Кузнецова М.И. 211
 Кузьмин И.В. 69
 Куканов М.А. 28
 Кулешов О.В. 228
 Курнаков А.М. 14
 Курьгин Ал.А. 3, 4, 121, 135
 Курьянов А.А. 35
 Кусай А.С. 30
 Кырнышев А.Г. 190
 Кяккинен А.И. 209
 Кяльвийнен И.М. 197
 Кянксеп А.Н. 95
- Лавлинский С.Н. 84
 Лазарев С.М. 91, 112, 229
 Ландик С.А. 148
 Лапицкий А.В. 51
 Лапицкий С.В. 182, 190
 Лаптев К.В. 203
 Ларин И.А. 104
 Лебедев Л.В. 171 (о нём)

- Лебедева Л.Н. 34
 Леваднев Ю.В. 95
 Левковский С.С. 184
 Левченко Е.В. 136
 Лисянская А.С. 211
 Литвинов О.А. 236
 Лищенко А.Н. 96
 Лодягин А.Н. 20
 Лойт А.А. 230
 Лопота А.В. 133, 134
 Луговой А.Л. 213
 Лукашенко В.И. 244
 Лукьянов С.А. 45
 Луфт А.В. 197
 Лысанок М.В. 38
 Лыткин М.И. 120 (о нём)
 Лыгчев А.Б. 236
 Любимов А.И. 30
 Любомудров В.Г. 19
 Ляпин А.П. 60
- Майстренко Д.Н.** 11, 15, 99, 204, 205
Майстренко Н.А. 16, 17, 38, 44, 121, 124
 Макарова Л.Н. 131, 132
 Малов В.И. 97
 Маляр А.В. 91
 Маменко И.С. 180
 Мамченкова М.В. 94, 219
 Манихас Г.М. 28, 212
 Маньковский В.А. 34
 Маркевич В.Ю. 184, 233
 Марченко С.П. 66, 83
 Маскин С.С. 102, 139, 140
 Маслянюк О.В. 240
 Массард Ж. 111
 Матвеев А.В. 63
 Матвеев В.Е. 213
 Матвиенко О.Ю. 71
 Медведев К.В. 194, 226
 Меджидов З.А. 224
 Мещеряков С.А. 181
 Мигащук С.Д. 219
 Мирзоев Р.А. 114
 Мирзоева К.А. 114
 Михайлов А.В. 95
 Михайлов И.В. 11, 18
 Михайлов С.С. 12
 Михайлова М.В. 37, 39
 Мовсесян Р.Р. 19
 Могучая О.В. 32, 55
 Моисеев М.Е. 72, 216
 Моисеева О.М. 245
 Моисеенко В.Е. 99, 205
 Молодцова В.П. 87
 Морозов А.А. 19
 Морозов А.Б. 179, 215
 Морозов А.Н. 10, 137
 Морозов С.В. 65
 Морозова А.И. 119 (о ней)
 Мосоян М.С. 61
 Мосягин В.Б. 80
 Моһан Р.Д. 18
 Мужаровский А.Л. 7
 Мухамедгалиева Б.М. 116
- Навматуля А.Ю.** 236
 Назаров Е.М. 213
 Наймушин А.В. 239, 245
 Накопия Г.Г. 213
 Наумов А.Б. 66, 83
 Невельский В.В. 80
 Неверов В.А. 48, 49, 50, 64
 Негрей В.А. 150
 Неймарк А.Е. 75
 Немилова Т.К. 59, 95
 Немков А.С. 98, 126, 244
 Непомнящая С.Л. 228
 Нерсисян Е.Г. 84
 Нестерук Ю.А. 244
 Николаев Г.В. 80
 Николаева И.П. 20
 Носков А.А. 91
 Нугаева Д.Р. 58
 Нуралиев С.М. 238
 Нуртдинов М.А. 29
 Ньюлов Е.С. 188
- Оборнев А.Д.** 76
Овчинникова Н.В. 214
 Озеров В.Ф. 146
 Окроян В.П. 70
 Олейник В.В. 180
 Олексюк И.Б. 12
 Олещук А.Н. 11, 15
 Олещук Н.В. 90
 Олифирова О.С. 40, 41
 Опель В.А. 120 (о нём)
 Оржешковский О.В. 180
 Орлова О.В. 18
 Орлова Р.В. 44
 Осипенко С.К. 37, 39
 Осовских В.В. 15
- Павелец К.В.** 188, 198–203, 224, 230, 231
Павелец М.К. 188, 198, 199, 202
Павлов С.А. 207
Павловский А.В. 99, 204, 205, 232
 Палтышев И.А. 93
 Панкова П.А. 235
 Папаян Г.В. 6, 127
 Папаян Л.П. 71
 Парфенов В.Е. 146 (о нём)
 Пасенов Г.С. 66
 Патрикеева Т.В. 59, 95
 Пелехин П.П. 120 (о нём)
 Пелешок А.С. 30
 Перегудов И.Г. 120 (о нём)
 Перлей В.Е. 8
 Петрик С.В. 194, 195, 224–226, 231
 Петрик Ю.В. 195
 Петров А.Н. 233
 Петров А.С. 181
 Петров С.Н. 17
 Петров Ю.Н. 184
 Пешкова И.В. 85
 Пикунцов Д.Ю. 31
 Пирцхалава Т.Л. 204
 Пискунов В.С. 74
- Пискунов И.С.** 74
Пищик В.Г. 76
Плаксин С.А. 77
Платонов С.А. 100
Плисс М.М. 21, 78, 142
Плотников Ю.В. 151–170, 209
Поликарпов А.А. 90
Полушин Ю.С. 144 (о нём)
Полякевич А.С. 85
Помазкин В.И. 79
Пономарева Ю.А. 93
Попов В.И. 120 (о нём)
Попов С.А. 99, 232
Попов С.Л. 205
Попова В.Б. 20
Попова В.Ф. 75
Попова Е.Б. 95
Попова М.Ю. 55
Поташов Л.В. 149 (о нём), 206, 207
Потемкина Е.Г. 32, 55
Провоторов М.Е. 82
Протасов А.А. 207
Протченков М.А. 188, 199, 202
Прядко А.С. 16
Прялухин А.Е. 81
Пташников Д.А. 47
Путов Н.В. 120 (о нём)
- Радионон Ю.В.** 196
Рахматиллаев Т.Б. 18
Рева В.А. 100
Резник О.Н. 133, 134
Ремизов И.В. 22
Ремизов С.И. 22
Решетов А.В. 80
Рклицкий И.В. 120 (о нём)
Рогозин Д.С. 42
Рогозина А.А. 42
Родионов А.О. 26
Родионов В.И. 65
Родионов О.А. 26
Родичев А.А. 89
Романихин А.И. 8
Романчишен А.Ф. 43
Ромашенко П.Н. 16, 38, 44
Рубаник В.Ю. 62
Рубин А.Н. 60
Русаков В.Ф. 228
Русанов А.А. 214
Русанов Д.С. 194, 198–203, 230
Рыбаков Е.Г. 31
Рыбаков С.М. 220
Рыбалов М.А. 23
Рыбальская О.М. 203
Рыжкова Д.В. 98
Рылло А.Г. 236
Рында Я.Ю. 192, 223
Рябиков М.А. 105
Ряжкин Г.А. 120 (о нём)
Рязанов А.Н. 186
- Саблин И.В.** 228
Савелло В.Е. 107
Савенко П.Н. 120 (о нём)

- Савченко Ю.П. 22
 Садриев О.Н. 115
 Садуов М.А. 116
 Сазонов А.А. 17
 Сазонов А.Б. 240, 242
 Сайфуллин Р.Р. 70
 Саламова Ф.Т. 139
 Самойлов А.О. 215
 Самохвалов И.М. 124, 184, 233
 Санковский А.В. 191
 Сапелкин А.В. 93
 Саъдулаев Д.Ш. 51
 Свистов Д.В. 148
 Себелев К.И. 32, 55
 Севостьянов С.И. 31
 Седов В.М. 21, 24, 78, 122, 125, 126, 142, 243, 244
 Семенов А.В. 184
 Семенов В.А. 228
 Семенов В.В. 3, 121
 Семенов Д.Ю. 61, 208, 234, 235
 Семенов К.В. 220
 Семенцов К.В. 182, 189–191
 Семиглазов В.В. 137
 Сенча А.Н. 33
 Сенчик И.Ю. 171–174
 Сенчик К.Ю. 133
 Сергеев С.В. 213
 Сергеева Е. Д. 33
 Сергеева Т.В. 101
 Сергийко С.В. 42, 45
 Сигуа Б.В. 25
 Сизов Ю.А. 189
 Симкин С.М. 197
 Синенченко Г.И. 53
 Скажугина Т.В. 97
 Скворцов А.Е. 134
 Склифосовский Н.В. 120 (о нём), 125 (о нём)
 Слепушкин В. Д. 139
 Слободяник А.В. 192, 223
 Смирнова О.А. 71
 Смородский А.В. 193, 223
 Смыр Р.А. 52
 Собинин О.В. 46
 Соколова А.А. 202
 Соколова О.П. 238
 Сокуренок Г.Ю. 241
 Солдатов С.А. 192, 193, 223
 Соловьев И.А. 236
 Солошенко В.В. 54
 Сорока В.В. 217
 Сорокин Л.А. 91
 Сорокина Л.В. 35
 Стан Ю.А. 67, 143
 Старевская С.В. 59
 Старенченко А.В. 213, 224
 Староверов И.Н. 84
 Стаценко А.А. 10, 137
 Субботин М.С. 120 (о нём)
 Суворов В.В. 66, 83, 184, 233
 Suda K. 118
 Суковатых Б.С. 26, 27
 Суковатых М.Б. 27
 Султанова И.М. 195
 Суров Д.А. 93, 190, 218
 Суслов Д.Н. 207
 Сухарев А.Е. 30
 Сухова И.В. 239, 245
 Сыровнев В.А. 8
 Тальман И.М. 120 (о нём)
 Тания С.Ш. 53, 185, 186, 217
 Тарабрин Е.А. 67
 Таразов П.Г. 15, 90
 Тарасов В.А. 104
 Таркова А.Р. 65
 Тен О.А. 10, 218
 Теплов В.М. 182
 Тимербулатов В.М. 52
 Тимербулатов Ш.В. 52
 Тимохина О.В. 89
 Ткачев А.Г. 62
 Ткаченко А.Н. 47
 Тлостанова М.С. 214
 Топузов М.Э. 81
 Топузов Э.Г. 183, 187, 209
 Топузов Э.Э. 183, 209
 Трофимова Т.Н. 179
 Трушин А.А. 10, 93, 218
 Трынов Н.Н. 41
 Тузиков Н.А. 74
 Тулупов А.Н. 53, 100, 185, 186, 217
 Тынянкин Н.А. 124
 Углов Ф.Г. 125 (о нём)
 Урбанский А.И. 232
 Усманов Д.Э. 145
 Успенский В.Е. 239, 245
 Ушкац А.К. 203, 228, 237
 Uuama I. 118
 Фадеев Р.В. 210, 212
 Фарафонова У.В. 208, 235
 Фёдоров Е.А. 228
 Фёдорова П.С. 202, 203, 231
 Федосеев В.Ф. 46
 Фетисов Н.И. 102
 Фещенко Н.С. 235
 Филатов В.И. 98
 Фирсанов Д.В. 128
 Фисталь Н.Н. 54
 Фисталь Э.Я. 54
 Фишман М.Б. 21, 78, 142
 Флоровский Г.Н. 198, 201, 202, 231
 Фогт П.Р. 83
 Фоменко О.Ю. 31
 Фомин В.Н. 103
 Фомина Р.В. 103
 Фролова Т.А. 20
 Хазов А.В. 28
 Хаиров А.М. 199
 Халиков А.А. 52
 Хамид З.М. 122
 Хандогин Н.В. 136
 Ханевич М. Д. 28, 147 (о нём), 210–212
 Ханов В.О. 70
 Харламов В.В. 133, 134
 Хасанов А.Г. 29
 Хватов А.А. 17
 Хилько В.А. 148 (о нём)
 Хитарьян А.Г. 82
 Хохлов А.В. 145
 Хубулава Г.Г. 30, 66, 83, 104, 128, 240, 242
 Хубутя М.Ш. 67
 Цап Н.А. 57
 Царегородцев А.Е. 237
 Червяков Ю.В. 84
 Черный С.М. 8
 Черныш А.В. 91
 Чернявский А.М. 65
 Черняев С.Н. 49, 50, 64
 Черняков И.С. 243
 Чикинев Ю.В. 85
 Чистяков И.В. 6, 87, 127
 Чугунова А.А. 101
 Чуйко С.Г. 215
 Шабанова Л.Н. 207
 Шалагинов С.И. 96
 Шалагинова М.Г. 96
 Шаповал С.В. 204
 Шаталов А.Е. 179
 Шелегетов Д.С. 72
 Шельгин Ю.А. 31
 Шестаков Е.В. 73
 Шиганов М.Ю. 133
 Шинкаренко Д.В. 50, 64
 Ширин А.С. 133
 Ширяев Ю.Н. 196, 224–226
 Шихвердиев Н.Н. 83
 Шишканова О.Ю. 95
 Шишкевич А.Н. 12, 30
 Шломин В.В. 18, 239
 Шлык И.В. 56, 135, 144
 Шмелев А.С. 236
 Штепа О.Е. 80
 Шугаев А.И. 213
 Щедренко В.В. 32, 55
 Щербук А.Ю. 74, 86
 Щербук Ю.А. 60, 86
 Юнусов Х.А. 115
 Юрова Ю.В. 56
 Яблонский П.К. 181, 214, 238
 Яицкий А.Н. 24, 92
 Яицкий Н.А. 105, 125 (о нём)
 Яковлева Д.М. 182, 189, 190, 191
 Якушенко Н.С. 214
 Янов Ю.К. 74
 Ястребов П.А. 131, 132



Уважаемые авторы и читатели!

*Редколлегия и редакция журнала «Вестник хирургии»
поздравляют вас с Новым годом и Рождеством!*

Желаем крепкого здоровья, счастья, успехов во всех делах!

Надеемся на дальнейшее сотрудничество.

Ждём ваших статей.

