

Том 21

*

№4

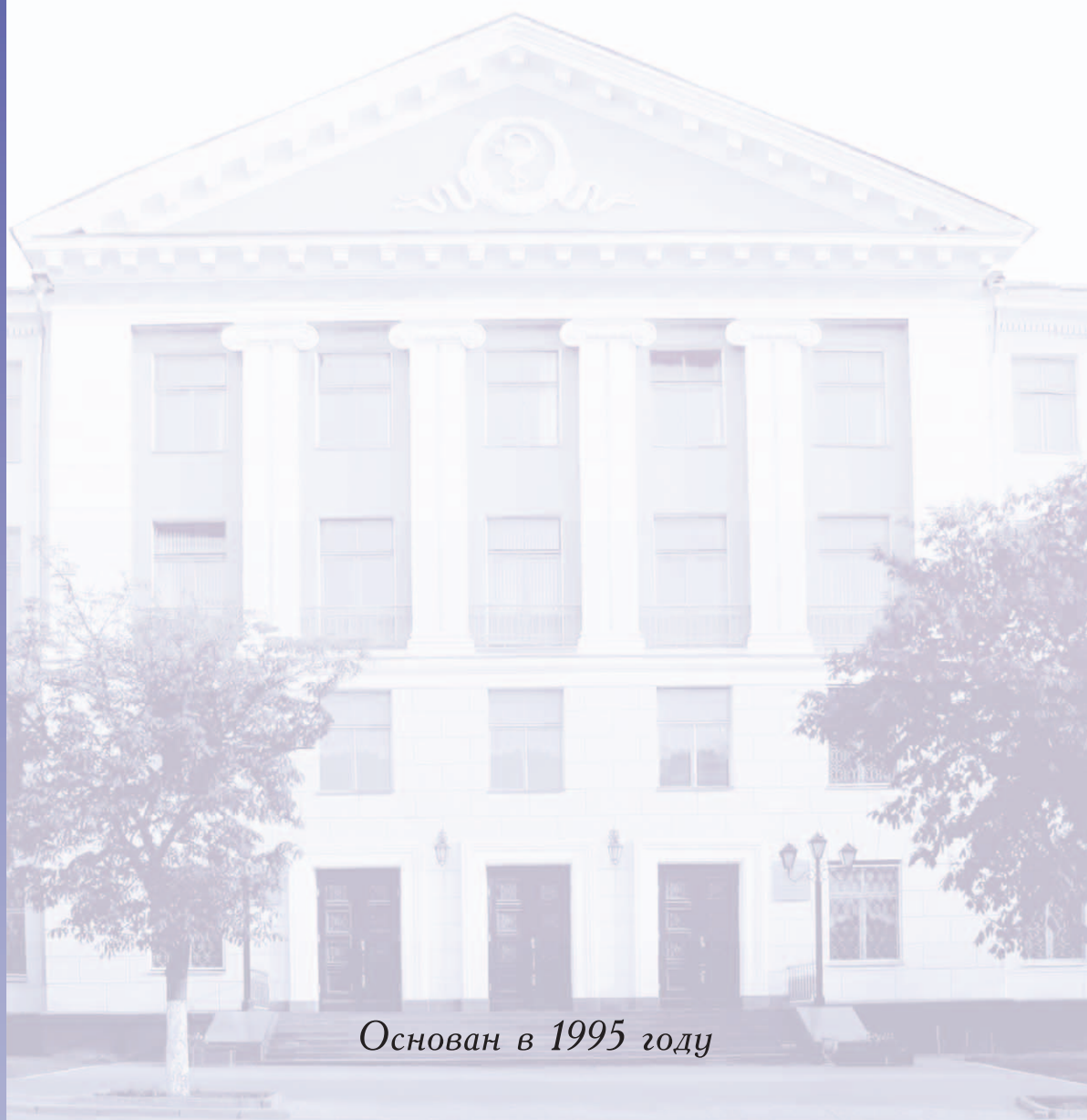
*

2013

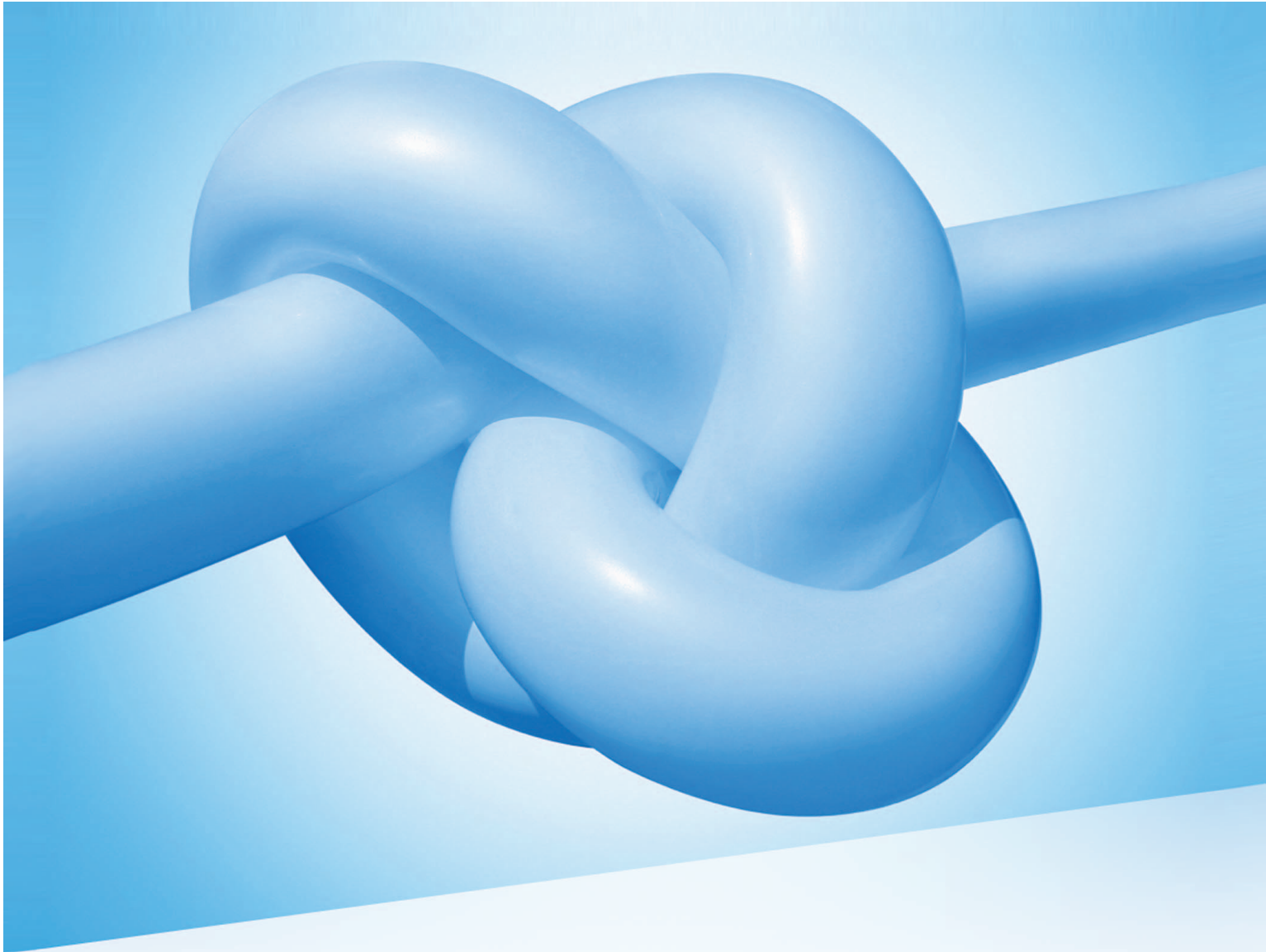
ISSN 1993-7512

НОВОСТИ ХИРУРГИИ

Рецензируемый научно-практический журнал



Основан в 1995 году



ДИОФЛАН / РАЗВЯЗЫВАЕТ ПРОБЛЕМЫ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Регистрационное удостоверение: №9731/11, выдано 05.08.2011, действительно до 05.08.2016



ДИОФЛАН – системный ангиопротектор, комплексного механизма действия, состоящий из микронизированной фракции диосмина и гесперидина, что обеспечивает высокую терапевтическую эффективность при лечении всех стадий хронической венозной недостаточности (ХВН)

- микронизированная форма, с высокой биодоступностью
- комплексный механизм действия
- эффективен в лечении и профилактике развития ХВН

Ближе к людям

 ARTERIUM

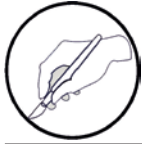
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

НОВОСТИ ХИРУРГИИ

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал

**Том 21,
4/2013**

Издается с 1995 года



Редакция научно-практического журнала «Новости хирургии»
210023, Республика Беларусь, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27.
Тел.: +375 (0212) 60-14-04; 60-14-31. E-mail: surgeryby@gmail.com

Главный редактор А.Н. Косинец

Редакционная коллегия

Аверин В.И. (Беларусь), Алексеев С.А. (Беларусь), Вошула В.И. (Беларусь), Гаин Ю.М. (Беларусь), Дейкало В.П. (зам. главного редактора) (Беларусь), Егоров В.И. (Россия), Илюкевич Г.В. (Беларусь), Котив Б.Н. (Россия), Луд Н.Г. (Беларусь), Марочков А.В. (Беларусь), Мишин И.В. (Молдова), Морхат В.И. (Беларусь), Петухов В.И. (Беларусь), Русин В.И. (Украина), Сушков С.А. (зам. главного редактора) (Беларусь), Таллер В.А. (зам. главного редактора) (Беларусь), Тарабан И.А. (Украина), Угляница К.Н. (Беларусь), Фомин А.В. (Беларусь), Хоров О.Г. (Беларусь), Чернуха Л.М. (Украина), Шайдаков Е.В. (Россия), Щастный А.Т. (Беларусь), Юсиф-заде К.Р. (Азербайджан), Matevossian E. (Германия), Chevchik O. (Австрия), Rimdeika R. (Литва)

Редакционный совет

Аничкин В.В. (Беларусь), Батвинков Н.И. (Беларусь), Белецкий А.В. (Беларусь), Бойко В.В. (Украина), Винник Ю.С. (Россия), Вишневецкий В.А. (Россия), Воробей А.В. (Беларусь), Гарелик П.В. (Беларусь), Гидирим Г.П. (Молдова), Гостищев В.К. (Россия), Гришин И.Н. (Беларусь), Захараш М.П. (Украина), Зубарев П.Н. (Россия), Канус И.И. (Беларусь), Кондратенко Г.Г. (Беларусь), Котельников Г.П. (Россия), Луцевич Э.В. (Россия), Лызииков А.Н. (Беларусь), Назыров Ф.Г. (Узбекистан), Островский Ю.П. (Беларусь), Пикиреня И.И. (Беларусь), Плешков В.Г. (Россия), Рычагов Г.П. (Беларусь), Сачек М.Г. (Беларусь), Стручков Ю.В. (Россия), Третьяк С.И. (Беларусь), Хвисяк Н.И. (Украина), Черноусов А.Ф. (Россия), Чудаков О.П. (Беларусь), Шиленок В.Н. (Беларусь), Шорох Г.П. (Беларусь), Шотт А.В. (Беларусь), Янушко В.А. (Беларусь), Doll D. (Германия), Ersoy E. (Турция), Jotautas V. (Литва), Popescu I. (Румыния), Wróblewski T.M. (Польша)

Ответственный секретарь: Небылицин Ю.С.

Редакционно-издательская группа

Буйнова Т.В., Дерябина М.А., Киреенко В.А., Родкина Л.М., Сушко О.А., Шашкова Е.А.

Журнал представлен в международных базах данных и информационно-справочных изданиях: SCOPUS, EMBASE, Ulrich's Periodicals Directory, РИНЦ (Российский индекс научного цитирования)

Включен в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской отрасли науки.

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки России журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Журнал выходит с периодичностью шесть раз в год.

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации Республики Беларусь, свидетельство № 331 от 20.04.2009 г.
ISSN 1993-7512

А.Н. МАСТЫКОВ, В.П. ДЕЙКАЛО, И.В. САМСОНОВА, К.Б. БОЛОБОШКО

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ ХРЯЩА СУСТАВНЫХ ПОВЕРХНОСТЕЙ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Цель. Оценить эффективность использования обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) при лечении повреждений гиалинового хряща на модели дефекта суставной поверхности коленного сустава кролика.

Материал и методы. В исследование включено 10 кроликов породы шиншилла. Первой группе животных (5 особей) был сформирован полнослойный дефект хряща нагружаемой зоны пателлофemorального сочленения левой бедренной кости. Второй группе животных (5 особей) формировали неполнослойный дефект хряща в вышеуказанной зоне. После ушивания раны в полость сустава вводили 0,5 мл ОТП. Для создания контрольной группы каждому животному формировали дефект хряща контралатерального коленного сустава, после чего интраартикулярно вводили 0,5 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Спустя 11 недель с момента операции проводили макроскопическое и микроскопическое исследование зон дефекта хряща с оценкой характеристик образовавшейся ткани, используя шкалу O'Driscoll.

Результаты. Группа животных, в лечении полнослойного дефекта хряща которой была использована ОТП, характеризовалась достоверно более высокими показателями категорий «Морфология ткани», «Окрашивание межклеточного матрикса», «Целостность структуры», «Толщина образовавшегося хряща», «Кластерность хондроцитов», «Выраженность воспаления» ($p < 0,05$) и итоговым значением шкалы O'Driscoll ($p < 0,01$) по сравнению с контролем. В группе животных с неполнослойным дефектом хряща коленного сустава после применения ОТП также были отмечены более высокие значения показателей категорий «Выраженность воспаления», «Гипоклеточность» ($p < 0,05$) и итоговое значение шкалы O'Driscoll ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Нами не было выявлено каких-либо осложнений при интраартикулярном введении ОТП.

Заключение. Интраартикулярное введение ОТП оказывает стимулирующее действие на регенерацию гиалинового хряща как при полнослойных, так и при неполнослойных его дефектах, позволяет улучшить количественные и качественные характеристики вновь образовавшейся в процессе регенерации ткани и является безопасным методом лечения травматических дефектов хряща суставных поверхностей.

Ключевые слова: коленный сустав, дефект хряща, обогащенная тромбоцитами плазма

Objectives. To assess the efficacy of platelet-rich plasma (PRP) application in treatment of knee hyaline cartilage defects in a rabbit model.

Methods. Chinchilla rabbits ($n=10$) were subdivided into two groups. The full-thickness cartilage defect of the load-bearing surface of the patello-femoral joint of left femur was created in the first group of animals ($n=5$). Partial-thickness cartilage defect was created at the same area in the second group of animals ($n=5$). 0.5 mL of PRP was injected in a joint cavity after wound closure. In order to form a control group the same cartilage defect was created at the contralateral knee joint and intra-articular injections of 0.5 ml of normal saline (0.9%) were injected. In 11 weeks after the operation the macroscopic and microscopic examination of cartilage defect area has been performed with the evaluation of characteristics of repair tissue by the O'Driscoll scale.

Results. Group of animals underwent the treatment of full-thickness cartilage defect with PRP characterized by significantly higher values of categories "Morphology of tissue", "Matrix staining", "Integrity of structure", "Thickness of neo-formed cartilage", "Clustering of chondrocytes", "Inflammation" ($p < 0.05$) and final value of the O'Driscoll Score ($p < 0.05$) in comparison with the control group. In the group of animals with partial-thickness cartilage defect treated with PRP the values were significantly higher than in the categories "Inflammation" and "Hypocellularity" ($p < 0.05$) and final value of the O'Driscoll Score ($p < 0.05$) compared with the control one. There were no any complications associated with intra-articular PRP injections.

Conclusions. Intra-articular PRP injections improve cartilage regeneration in both full-thickness and partial-thickness cartilage defects of the knee. It is a safe and effective method which can be used for the treatment of knee cartilage injuries.

Keywords: knee joint, cartilage defect, platelet-rich plasma

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 3-9

Efficacy of platelet-rich plasma application in treatment of traumatic defects of articular surfaces

A.N. Mastykau, V.P. Deykalo, I.V. Samsonova, K.B. Balaboshka

Введение

Повреждения хряща коленного сустава

встречаются довольно часто. Так, по данным артроскопии, эта патология выявляется в 44-66% случаев [1]. Гиалиновый хрящ имеет край-

не ограниченный потенциал к спонтанной регенерации, что связано с низкой способностью хондроцитов к пролиферации, недостаточной их мобильностью и отсутствием васкуляризации межклеточного матрикса [2]. Даже небольшие по площади хондромалиции способны индуцировать дальнейшее прогрессирующее повреждение окружающего дефект хряща и приводить к ранней манифестации остеоартроза, стойкому ограничению функции сустава и снижению качества жизни пациентов [3].

Лечение данной патологии является сложной и до настоящего времени нерешенной задачей. Для консервативной терапии пациентов применяют нестероидные противовоспалительные средства, анальгетики, хондропротекторы, введение в полость сустава кортикостероидов. Несмотря на достаточно обширный арсенал лекарственных средств и различных физиотерапевтических методик, к сожалению, их использование лишь только уменьшает степень выраженности симптомов и не предотвращает дальнейшего прогрессирующего поражения гиалинового хряща [4].

Неэффективность консервативного лечения данной патологии определила появление большего количества разнообразных хирургических вмешательств. Среди них широко применяют оперативные методики, направленные на стимуляцию репаративных процессов в гиалиновом хряще за счет стволовых клеток костного мозга субхондрального слоя. Эти методы предусматривают антеградную и ретроградную туннелизацию субхондральной кости, микрофрактурирование, «дебриджмент». Клиническая эффективность остеоперфоративных методик до настоящего времени неоднозначно оценивается различными исследователями. Многие авторы связывают недостаточно хорошие отдаленные результаты с образованием фиброхрящевой ткани в зоне дефекта, которая уступает в функциональном плане гиалиновому хрящу [4]. Однако ряд исследователей установили, что механические свойства хрящевой ткани, образованной из мезенхимальных стволовых клеток, ее ультраструктура, состав межклеточного матрикса превосходит по своим характеристикам ткань, образованную в процессе регенерации юными или зрелыми хондроцитами [5]. В последние годы появляются сообщения о хороших отдаленных результатах применения остеоперфоративных методик при лечении повреждений гиалинового хряща, особенно среди пациентов молодого возраста [6].

В оперативном лечении для замещения дефектов суставного хряща также применяются различные виды остеохондральной аутотран-

сплантации и трансплантации хондроцитов. Однако данные методики также не лишены недостатков. Так, показания к остеохондральной аутотрансплантации ограничены, а сама процедура сопряжена с риском раннего развития остеоартроза в пателло-фemorальном сочленении [4]. Аутотрансплантация хондроцитов связана со значительными материальными затратами, требует дорогостоящего оборудования и высококвалифицированного персонала для культивирования клеточного материала. Несмотря на достаточно высокий уровень развития биотехнологий, результатом аутотрансплантации хондроцитов не всегда является образование гиалиновой хрящевой ткани в зоне дефекта [7].

В последние десятилетия клеточная терапия занимает все более прочные позиции в клинической медицине. В этой связи в настоящее время большой интерес представляет возможность использования обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) при лечении пациентов с повреждениями гиалинового хряща суставных поверхностей [8]. В клинической практике обогащенной тромбоцитами называют плазму, концентрация тромбоцитов в которой не менее 100×10^4 /мкл, хотя в последние годы появляются сообщения и о том, что уменьшение концентрации тромбоцитов в образцах ОТП не снижает ее эффективности [9]. Наличие в ОТП продуктов формирования плазменного сгустка и тромбоцитарных факторов роста, обеспечивающих процессы регенерации и гемостаза, являются основанием для ее применения. ОТП содержит не только факторы роста (PDGF – тромбоцитарный фактор роста, TGF- β – трансформирующий фактор роста, EGF – фактор роста эпителия, VEGF – фактор роста эндотелия сосудов), но и адгезивные молекулы (фибрин, фибронектин и витронектин) необходимые для миграции, адгезии клеток и стимуляции синтеза коллагена. ОТП также содержит цитокины, обладающие противовоспалительным эффектом, стимулирующие репаративные и анаболические процессы в поврежденных тканях. Поскольку ОТП является производным собственной крови пациента, ее использование не сопряжено с риском парентеральной передачи инфекций, таких как ВИЧ или гепатит. Применение ОТП не вызывает гиперпластических процессов, канцерогенеза или роста опухолей. Факторы роста не являются мутагенами и не блокируют механизмы обратной связи процессов репарации и регенерации тканей [10].

Широкое применение ОТП нашла в травматологии, ортопедии и спортивной медицине

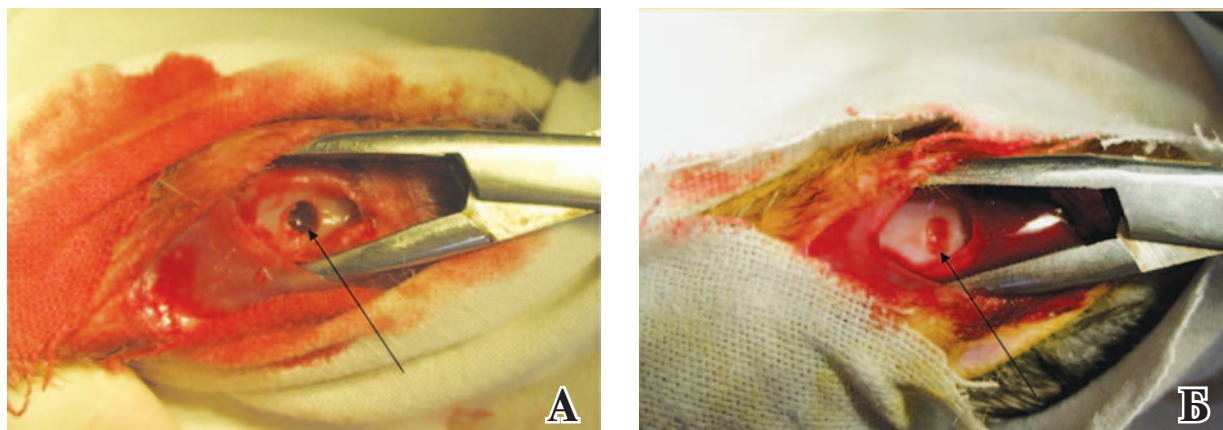


Рис. 1. Сформированный дефект хряща коленного сустава кролика. А – полнослойный дефект, Б – неполно-слойный дефект. Область дефекта указана стрелкой.

при лечении энтезопатий, повреждений ротаторной манжеты плеча, атрофических ложных суставов, костных кист больших размеров и связанных с ними патологических переломов, повреждений пальцев кисти с дефектами кожи и мягких тканей [11].

В последние годы исследователями получены хорошие результаты при использовании ОТП в лечении остеоартроза [12]. Хотя данные исследования позволяют утверждать, что ОТП обладает хондропротективными свойствами, ее влияние на процессы регенерации в поврежденном суставном хряще до настоящего времени остаются изученными недостаточно. Также отсутствуют данные об эффективности интраартикулярного введения ОТП при лечении посттравматических дефектов гиалинового хряща.

Цель настоящего исследования – оценить эффективность использования обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) при лечении повреждений гиалинового хряща на модели дефекта суставной поверхности коленного сустава кролика.

Материал и методы

Исследование проведено с соблюдением требований гуманного обращения с экспериментальными животными и соответствует рекомендациям Конвенции Совета Европы по охране позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях.

Характеристика животных

В опыт были взяты 10 кроликов обоего пола породы шиншилла массой 2400-3500 г. Животные содержались в виварии в соответствии с международными правилами GLP. Карантинный режим животных составлял не менее 14 дней.

Получение ОТП и формирование дефектов хряща коленного сустава

ОТП получали непосредственно перед началом эксперимента, используя одноэтапный протокол центрифугирования венозной крови. После анестезии (внутривенный наркоз “Zoletil 100” 15 мг/кг) у каждого животного непосредственно перед началом эксперимента осуществляли забор 9 мл крови из краевой вены уха в шприц, содержащий 1 мл стерильного 2% раствора цитрата натрия. Затем полученную смесь центрифугировали при факторе разделения 450 g 15 минут при температуре +18 – +22 градусов Цельсия. После центрифугирования из слоя плазмы, богатого тромбоцитами, при помощи шприца и инъекционной иглы осуществляли забор до 0,6-0,7 мл ОТП. В каждом образце ОТП проводили подсчет числа тромбоцитов.

Кролика фиксировали на специальном манипуляционном столике. После подготовки операционного поля выполняли медиальный парapatеллярный доступ к левому коленному суставу. Дефект хряща диаметром и глубиной 3 мм в нагружаемой зоне пателлофemorального сочленения бедренной кости у 5 животных (исследуемая группа 1) формировали трепаном соответствующего диаметра до появления кровотечения из субхондральной кости (рис. 1 А).

У других 5 животных формировали неполнослойный дефект хряща левого коленного сустава (рис. 1 Б) в нагружаемой зоне пателло-фemorального сочленения бедренной кости диаметром 3 мм и глубиной 1 мм (исследуемая группа 2).

После завершения манипуляций операционную рану ушивали послойно без дренирования, затем при помощи инъекционной иглы в полость коленного сустава вводили 0,5 мл ОТП.

Для создания контрольной группы каждому животному формировали дефект хряща правого коленного сустава по вышеуказанной методике (полнослойный и неполнослойный для животного из 1 и 2 группы соответственно), после чего интраартикулярно вводили 0,5 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

В послеоперационном периоде для профилактики гнойно-воспалительных осложнений животным внутримышечно вводили 10 мг/кг цефазолина однократно. Имобилизацию конечностей не выполняли.

Спустя 11 недель с момента операции животные выводились из эксперимента. Эвтаназия осуществлялась посредством воздушной эмболии под внутривенным наркозом. Затем была проведена макроскопическая и микроскопическая оценка процессов регенерации в зоне дефектов хряща коленного сустава. При макроскопическом исследовании оценивали характер суставной поверхности в зоне дефекта и признаки развития гонартроза. Для гистологического исследования дистальную часть бедра фиксировали в 10% растворе формалина, затем декальцинировали в 5% растворе азотной кислоты. После стандартной проводки участок сустава с зоной дефекта хряща заключали в парафиновые блоки, после чего готовили сагиттальные срезы толщиной 5 мкм. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином и изучали под световым микроскопом "Leica DM 2000" при 100 и 200 кратном увеличении. Для оценки характеристик ткани, образовавшейся в процессе регенерации, использовали шкалу O'Driscoll [13].

Характер распределения данных, полученных в результате исследования, проверяли с использованием критерия Шапиро-Уилка. Данные, имеющие распределение, отличное от нормального, представляли в виде медианы и перцентилей. Для оценки различий между группами по уровню количественных признаков использовали U-критерий Манна-Уитни. За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$. Статистический анализ выполняли с помощью программы STATISTICA 6.0.

Результаты

Оценка качества ОТП

Количество тромбоцитов в образцах ОТП составило $116,5 \times 10^4$ /мкл ($115,4 \times 10^4$ /мкл; $122,1 \times 10^4$ /мкл), что подтверждает должное качество продукта, полученного нами в процессе центрифугирования венозной крови [10].

Макроскопическое исследование

При исследовании нижних конечностей не

было выявлено признаков раневой инфекции или синовита коленного сустава как в исследуемых, так и в контрольных группах. При осмотре суставных поверхностей бедра в исследуемой группе 1 и 2 визуализировалось полное заполнение области дефекта тканью, визуально сходной с хрящевой. Определялась хорошая интеграция регенерата с окружающей его здоровой суставной поверхностью (рис. 2 А, Б, В).

В контрольной группе 1 наблюдалось заполнение области дефекта фиброзной тканью. Поверхность регенерата была неровная, в центре его определялось вдавление (рис. 2 Г). В одном случае были отмечены явные признаки развития гонартроза – деформация сустава, поражение окружающего дефект хряща (рис. 2 Д).

В контрольной группе 2 область дефекта была заполнена тканью, похожей на хрящевую, однако поверхность регенерата оставалась неровной, бугристой, края его были отчетливо различимы (рис. 2 Е).

Микроскопическое исследование

Показатели значений категорий и итоговые значения по шкале O'Driscoll в исследуемых и контрольных группах животных представлены в таблице.

Через 11 недель после формирования дефекта исследуемая группа 1 (полнослойный остеохондральный дефект) характеризовалась достоверно более высокими показателями категорий «Морфология ткани», «Окрашивание межклеточного матрикса», «Целостность структуры», «Толщина образовавшегося хряща», «Кластерность хондроцитов», «Выраженность воспаления» ($p < 0,05$) и итоговым значением шкалы O'Driscoll ($p < 0,01$) по сравнению с контролем. Область дефекта у животных данной группы была заполнена преимущественно гиалиновой хрящевой и фиброхрящевой тканью. Хондроциты формировали изогенные группы, а окрашивание межклеточного матрикса было близко к нормальному. Регенерат хорошо интегрировался с окружающим его здоровым хрящом. Воспаление было умеренно (рис. 3 А, Б).

В контрольной группе 1 регенерат в основном был представлен фиброзной тканью с включениями фиброхряща. Определялись четкие границы между вновь образованной тканью и окружающей суставной поверхностью. Поверхность же самого регенерата была неровной. В данной группе наблюдались признаки выраженного воспаления (рис. 3 Г, Д).

Исследуемая и контрольная группы 2 характеризовались хорошим заполнением области дефекта преимущественно гиалиновой хрящевой тканью (рис. 3 В, Е). Регенераты были

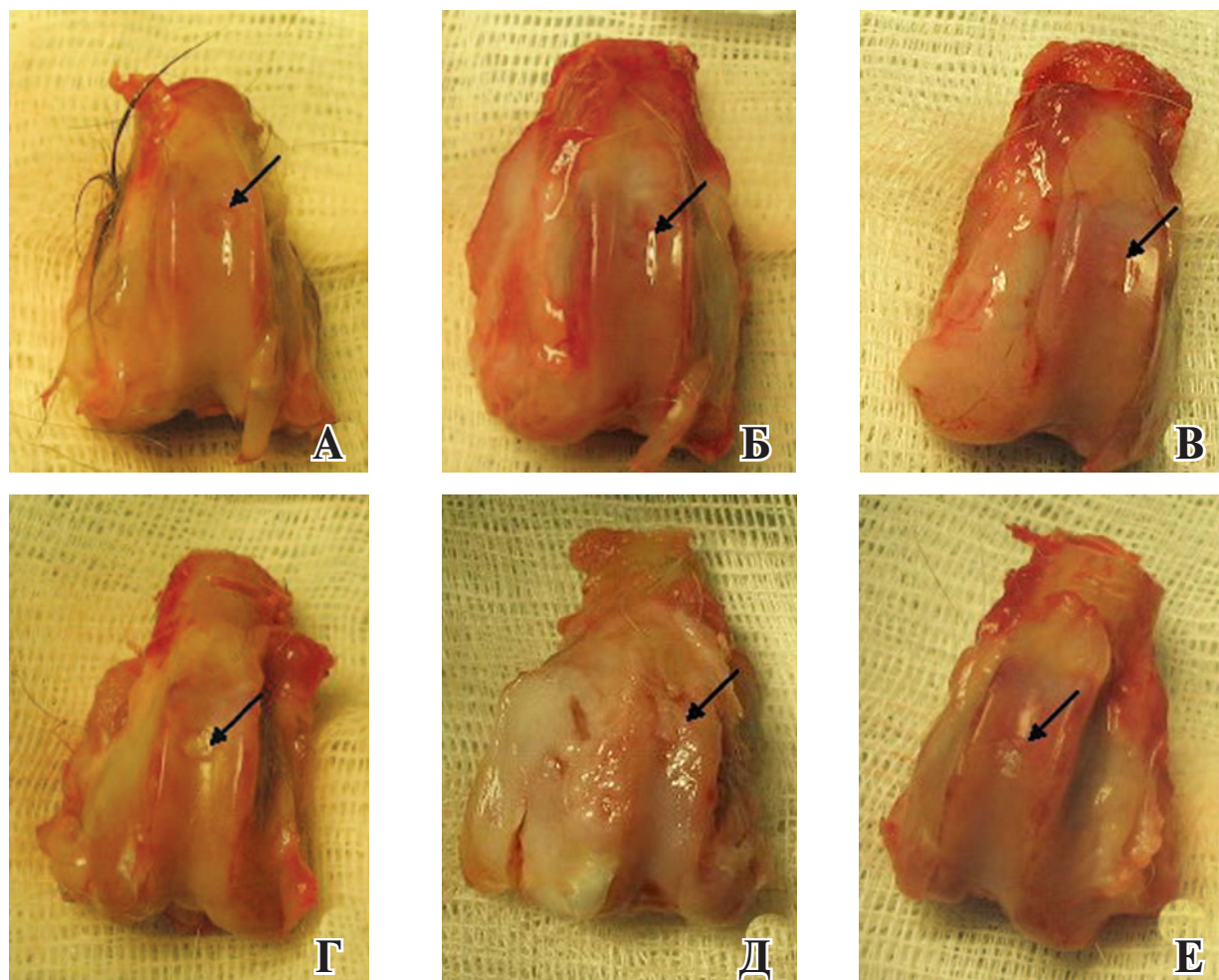


Рис. 2. Макропрепараты дистальной части бедра кролика (11 недель после формирования дефекта. А, Б, В – исследуемая группа; Г, Д, Е – контрольная группа. А, Б, Г, Д – полнослойный дефект; В, Е – неполнослойный дефект. Область дефекта указана стрелкой.

прочно интегрированы с окружающими их суставными поверхностями. В контрольной группе 2 наблюдались более выраженные процессы воспаления и гипоклеточность, что выразалось в достоверно более низких показателях соответствующих категорий шкалы ($p < 0,05$). Также исследуемая группа 2 характеризовалась более высокими итоговыми значениями по шкале O'Driscoll ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

Обсуждение

В нашем исследовании количество тромбоцитов в образцах ОТП составило $116,5 \times 10^4$ /мкл ($115,4 \times 10^4$ /мкл; $122,1 \times 10^4$ /мкл), что подтверждает должное качество продукта, получаемого нами в процессе центрифугирования крови животных. Использование одноэтапного протокола центрифугирования крови и обычной лабораторной центрифуги для получения ОТП позволило нам избежать значительных материальных затрат, связанных с приобре-

тением специализированного оборудования и расходных материалов.

Нами не было выявлено ни одного случая нагноения раны в послеоперационном периоде или каких-либо других осложнений, что позволяет считать интраартикулярное введение ОТП безопасной методикой.

Наше исследование показало, что интраартикулярное введение ОТП позволяет значительно улучшить как количественные (степень заполнения дефекта), так и качественные (целостность структуры регенерата, характер его поверхности и др.) характеристики вновь образованной хрящевой ткани в зоне дефекта, что особенно явно проявилось в группе животных, которым был сформирован остеохондральный полнослойный дефект суставной поверхности. Регенерация в данной области происходила с участием мезенхимальных стволовых клеток костного мозга. Наши данные соотносятся с результатами исследований A. Mishra et al. [14], которые показали, что ОТП ускоряет проли-

Значения показателей шкалы O'Driscoll

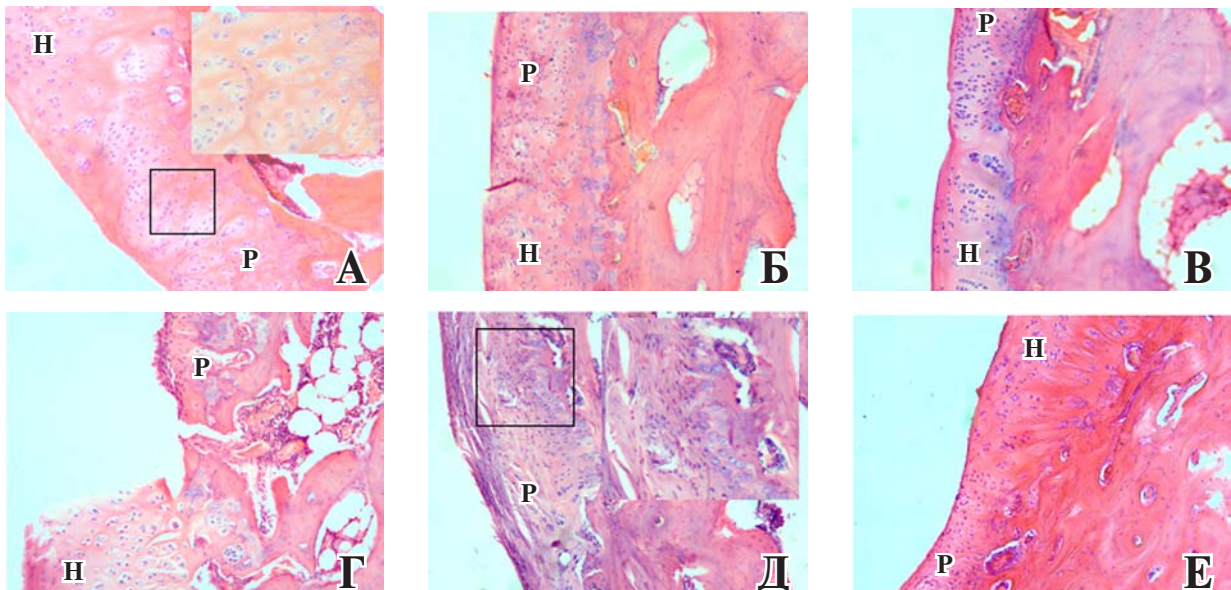
Категории	Значения показателей шкалы O'Driscoll Me (25-й перцентиль, 75-й перцентиль)					
	Полнослойный дефект			Неполнослойный дефект		
	Исследуемая группа 1 (интраартикулярное введение ОТП)	Контрольная группа 1 (без лечения)	р	Исследуемая группа 2 (интраартикулярное введение ОТП)	Контрольная группа 2 (без лечения)	р
Морфология ткани	3 (2; 3)	2 (1; 2)	0,032	2 (2; 3)	2 (2; 2)	0,095
Окрашивание межклеточного матрикса	2 (2; 2)	1 (1; 2)	0,049	2 (2; 2)	2 (1; 2)	0,134
Характер поверхности	2 (2; 2)	2 (2; 2)	0,317	2 (2; 2)	2 (2; 2)	0,317
Целостность структуры	2 (2; 2)	1 (1; 1)	0,014	2 (2; 2)	1 (1; 2)	0,049
Толщина образовавшегося хряща	2 (1; 2)	1 (1; 1)	0,042	2 (1; 2)	1 (1; 1)	0,221
Связь с окружающим хрящом	2 (2; 2)	1 (1; 1)	0,014	2 (2; 2)	2 (2; 2)	0,317
Кластерность хондроцитов	1 (1; 1)	0 (0; 1)	0,049	1 (1; 1)	1 (1; 1)	1,0
Гипоклеточность	2 (2; 2)	1 (1; 1)	0,064	2 (2; 3)	1 (1; 1)	0,018
Дегенеративные изменения в окружающем хряще	3 (2; 3)	2 (2; 2)	0,174	3 (3; 3)	3 (3; 3)	0,317
Воспаление	1 (1; 1)	0 (0; 0)	0,014	1 (1; 1)	0 (0; 0)	0,014
Итого	19 (17;20)	12 (10; 13)	0,009	19 (19; 20)	15 (14; 15)	0,016

ферацию мезенхимальных стволовых клеток и способствует в дальнейшем их хондрогенной дифференцировке. Поскольку остеоперфоративные методики основаны на стимуляции регенерации в зоне дефекта хряща за счет активизации мезенхимальных стволовых клеток, сочетанное применение ОТП и данных опе-

ративных вмешательств может значительно улучшить результаты лечения пациентов с дефектами хряща суставных поверхностей.

Снижение степени выраженности как сосудистого, так и клеточного элементов воспаления в тканях при интраартикулярном введении ОТП позволяет говорить о ее противовоспалительном

Рис. 3. Область полнослойного (А, Б, Г, Д) и неполнослойного (В, Е) дефекта хряща коленного сустава кролика (11 недель после формирования дефекта). А, Б, В – исследуемая группа; Г, Д, Е – контрольная группа. Н – область неповрежденного гиалинового хряща. Р – регенерат. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$, $\times 200$.



тельном эффекте, что также соотносится с результатами исследований других авторов [15].

Выводы

1. Интраартикулярное введение ОТП оказывает стимулирующее действие на регенерацию гиалинового хряща как при полнослойных, так и при неполнослойных его дефектах.

2. Применение ОТП позволяет улучшить количественные и качественные характеристики вновь образовавшейся в процессе регенерации хрящевой ткани в зоне полнослойного остеохондрального дефекта суставной поверхности.

3. ОТП при интраартикулярном введении оказывает противовоспалительный эффект. Данный способ введения ОТП является безопасным методом лечения травматических дефектов хряща суставных поверхностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Widuchowski W. Articular cartilage defects: study of 25,124 knee arthroscopies / W. Widuchowski, J. Widuchowski, T. Trzaska // *Knee*. – 2007 Jun. – Vol. 14, N 3. – P. 177–82.
2. Newman A. P. Articular cartilage repair / A. P. Newman // *Am J Sport Med*. – 1998 Mar-Apr. – Vol. 26, N 2. – P. 309–24.
3. Focal cartilage defects in the knee impair quality of life as much as severe osteoarthritis: a comparison of knee injury and osteoarthritis outcome score in 4 patient categories scheduled for knee surgery / S. Heir [et al.] // *Am J Sports Med*. – 2010. – Vol. 38, N 2. – P. 231–37.
4. Management of Focal Chondral Lesion in the Knee Joint / S. S. Seo [et al.] // *Knee Surg Relat Res*. – 2011 Dec. – Vol. 23, N 4. – P. 185–96.
5. Adult equine bone marrow stromal cells produce a cartilage-like ECM mechanically superior to animal-matched adult chondrocytes / P. W. Kopesky [et al.] // *Matrix Biol*. – 2010 Jun. – Vol. 29, N 5. – P. 427–38.
6. Microfracture for treatment of knee cartilage defects in children and adolescents / G. M. Salzman [et al.] // *Pediatr Rep*. – 2012 Apr 2. – Vol. 4, N 2. – P. e21.
7. Immunohistochemical study of collagen types I and II and procollagen IIA in human cartilage repair tissue following autologous chondrocyte implantation / S. Roberts [et al.] // *Knee*. – 2009 Oct. – Vol. 16, N 5. – P. 398–404.
8. Platelet-rich plasma therapy for knee joint problems: review of the literature, current practice and legal perspectives in Korea / Y. G. Park [et al.] // *Knee Surg Relat Res*. – 2012 Jun. – Vol. 24, N 2. – P. 70–78.
9. Reduced platelet concentration does not harm PRP effectiveness for ACL repair in a porcine in vivo model / A. N. Mastrangelo [et al.] // *J Orthop Res*. – 2011 Jul. – Vol. 29, N 7. – P. 1002–107.
10. Platelet-rich plasma and platelet gel: a review / P. Everts [et al.] // *JECT*. – 2006 Jun. – Vol. 38, N 2. – P. 174–87.
11. Platelet-rich plasma therapy: a systematic literature review and evidence for clinical use / L. H. Redler [et al.] // *Phys Sportsmed*. – 2011 Feb. – Vol. 39, N 1. – P. 42–51.
12. Platelet-rich plasma: intra-articular knee injections produced favorable results on degenerative cartilage lesions / E. Kon [et al.] // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. – 2010 Apr. – Vol. 18, N 4. – P. 472–79.
13. Reliability, reproducibility, and validation of five major histological scoring systems for experimental articular cartilage repair in the rabbit model / P. Orth [et al.] // *Tissue Eng Part C Methods*. – 2012 May. – Vol. 18, N 5. – P. 329–39.
14. Buffered Platelet-Rich Plasma Enhances Mesenchymal Stem Cell Proliferation and Chondrogenic Differentiation / A. Mishra [et al.] // *Tissue Eng. Part C Methods*. – 2009 Sep. – Vol. 15, N 3. – P. 431–35.
15. Platelet-rich plasma and platelet gel: a review / P. Everts [et al.] // *JECT*. – 2006 Jun. – Vol. 38, N 2. – P. 174–87.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр. Фрунзе, д. 27,
УО «Витебский государственный
медицинский университет»,
кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ,
тел.: +375 29 216-36-03,
e-mail: barrett@tut.by,
Мастыков Антон Николаевич

Сведения об авторах

Мастыков А.Н., аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ УО «Витебский государственный медицинский университет».

Дейкало В.П., д.м.н., профессор, ректор УО «Витебский государственный медицинский университет».

Самсонова И.В., к.м.н., доцент, заведующая кафедрой патологической анатомии УО «Витебский государственный медицинский университет».

Болобошко К.Б., к.м.н., доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ УО «Витебский государственный медицинский университет».

Поступила 12.04.2013 г.

В.Д. ЛУЦЕНКО, А.А. МИГУНОВ, Т.Н. ТАТЬЯНЕНКО,
Е.Б. СУЧАЛКИН, С.Н. ГОНТАРЕВ

ПРИМЕНЕНИЕ БИОПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ПОЛЫХ ОРГАНОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»,
Российская Федерация

Цель. Изучить в эксперименте эффективность применения биополимерных материалов при перфорации полых органов.

Материал и методы. Эксперимент выполнен на 63 белых половозрелых крысах. Моделирование язвы желудка осуществляли по модифицированной методике Okabe, для моделирования перфорации производили сквозной прокол стенки желудка диаметром 0,1 см. Животные были разделены на 3 группы (по 23, 25 и 15 животных). В первой группе пластика перфораций выполнялась мембраной «Коллост», во второй группе был использован сетчатый эндопротез с укрытием сальником. Традиционный метод ушивания двухрядным швом места перфорации мы применили в третьей группе. Животные выводились из эксперимента на 7, 14, 21, 30, 60, 90 и 120 сутки.

Результаты. В послеоперационном периоде при имплантации сетчатого эндопротеза на 7 сутки было выявлено, что вокруг сетки начинает формироваться соединительнотканная капсула из коллагеновых волокон. Эпителизация язвы завершалась на 30 сутки, на 60 сутки сетка полностью инкапсулировалась. Таким образом, в области перфорации выявлена положительная реакция соединительнотканых элементов на инородный синтетический материал и минимизация спаечного процесса при укрытии сальником. Мембрана «Коллост», при закрытии язвенных дефектов, способствовала восстановлению стенки органа на 30 сутки и стимулировала процессы рубцевания за счет специфического белка-коллагена. Плотность белковой структуры позволила герметично отграничить просвет органа от брюшной полости. При ушивании двухрядными узловыми швами только на 60 сутки выявлялись изменения аналогичные заживлению язвенных дефектов с применением биополимерных материалов. В отдаленные сроки в зоне операции отмечались деформация и образование стриктур.

Заключение. Применение биополимерных материалов ускоряет процессы регенерации тканей в зоне операции, при этом не возникает деформации тканей и сужения просвета органа.

Ключевые слова: перфорация полого органа, оперативное лечение, биополимерные материалы, морфологические изменения

Objective. To study the effectiveness of biopolymer materials application in hollow organs perforation in the experiment.

Materials. Experiment is performed on 63 white mature rats. Simulation of gastric ulcers was carried out by a modified method of Okabe, to simulate the perforation a perforating puncture of gastric wall (D 0.1 cm) was made. Animals were divided into 3 groups (23, 25 and 15 animals). In the 1st group of animals the plasty of perforation is carried out by a membrane “Kollost”, in the 2nd group of animals a mesh endoprosthesis “Prolene” with coverage of omentum has been used. Animals of the 3^d group are operated with application of traditional method – sutured by double-row stitches. Animals are disaffiliated with experiment on 7th, 14th, 21st, 30th, 60th, 90th and 120th days.

Results. On the 7th day it has been revealed that a connective tissue capsule of collagen fibers begins to form around the mesh. Epithelialization of ulcers is completed by the 30th day, a mess is fully encapsulated to the 60th day. Thus, in the area of perforation a positive reaction of connective tissue elements to the foreign synthetic material and minimization of adhesive process at cover of omentum have been revealed. On the 30th day the membrane “Kollost” in closing of ulcer defects promoted to the restoration of the organ wall and stimulated the scarring processes at the expense of specific protein-collagen. The density of protein structure allowed to delimit the lumen of the hollow organ from the abdominal cavity tightly. On the 60th day in suturing by double-row stitches the changes analogous to the healing of ulcers with biopolymer materials application have been revealed. In the long-term period the marked deformity and stricture formation are noted in the area of operations.

Conclusion. Application of biopolymeric materials accelerates the regenerative process of tissues in the operation zone, the tissues deformation and luminal constriction of organ are not occurred.

Key words: perforation of a hollow organ, operative treatment, biopolymeric materials, morphological changes

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 10-15

Application of biopolymeric materials at hollow organ perforation in experiment

V.D. Lutsenko, A.A. Migunov, T.N. Tatyanyenko, E.B. Suchalkin, S.N. Gontarev

Введение

Актуальной проблемой экстренной хирургии остается лечение перитонита вследствие перфорации органов брюшной полости. По литературным данным, летальность на протяжении многих лет остается высокой и достигает 40% [1]. Основными причинами перфораций являются воспалительно-деструктивные заболевания органов брюшной полости. Ведущая роль при этом отводится острому аппендициту (50-60%), острому холециститу (9-12%), перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки (6-8%) [2, 3].

Несмотря на создание новых противоязвенных препаратов частота язвенных перфораций не снижается и имеет тенденцию к увеличению [4, 5, 6, 7, 8]. Проблема имеет экономическое и социальное значение в связи с работоспособным возрастом большинства пациентов [9, 10].

Способы закрытия перфоративного отверстия в условиях перитонита остаются принципиально неизменными. Метод двойного ушивания до сих пор применяется в экстренной хирургии и остается основным на протяжении многих лет [11, 12]. Использование собственных тканей для закрытия дефектов пролонгирует воспалительный процесс, а ишемизация и деформация тканей может приводить в последующем к несостоятельности в ближайшем периоде, и стриктуре в отдаленном [1, 3].

Проблема надежного укрытия перфоративного отверстия без деформации органа и максимально быстрой репарации язв остается неразрешенной до конца и в наше время. Неоднократные попытки найти материал для пластики отверстия ограничивались использованием собственных тканей с укреплением зоны ушивания фибриновым и латексным клеем, пластиной «Тахокомб» [3, 13, 14]. Изучение других материалов различного происхождения в брюшной полости не проводилось, имеются лишь единичные морфологические исследования реакции тканей на различные виды эндопротезов, используемых для герниопластики [15, 16]. Принципиально не решен вопрос о возможности использования биологических и синтетических материалов в абдоминальной хирургии при перфорации полого органа. Таким образом, в настоящее время остается актуальной проблема выбора материала для укрытия перфоративного дефекта.

В связи с этим нами выполнено экспериментальное исследование.

Цель: изучить в эксперименте эффективность применения биополимерных материалов при перфорации полых органов.

Материал и методы

Экспериментальное исследование выполнено на 63 белых половозрелых лабораторных крысах и проведено с соблюдением принципов, изложенных в Конвенции по защите прав позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей (г. Страсбург, Франция, 1986). Во всех группах эксперимента условия содержания и питания животных были идентичными. Оперативные вмешательства выполнялись под эфирным наркозом.

Животные были разделены на группы, которые представлены в таблице:

1 группа – пластика перфорации мембраной «Коллост»;

2 группа – пластика перфорации сетчатым эндопротезом и сальником;

3 группа – ушивание двурядным швом.

Моделью перфорации полого органа стало создание перфорации стенки желудка животного язвенного происхождения. Язвенное поражение желудка моделировали по общепринятой методике Okabe путем введения в толщу передней стенки 0,05 мл 75% раствора уксусной кислоты. Для моделирования перфорации в месте инъекции производили сквозной прокол стенки желудка сосудистым пинцетом с формированием отверстия диаметром 0,1 см.

Через сутки после моделирования язвы с перфорацией под эфирным наркозом выполняли срединную релапаротомию и без промывания брюшной полости от небольшого количества серозного экссудата, имевшегося в данной серии эксперимента в области ее верхних отделов, выполняли пластику перфоративного отверстия двурядными узловыми швами, полимерной сеткой из полипропилена и мембраной «Коллост», изготовленной из высокоочищенного бычьего коллагена с полностью сохраненной нативной структурой, максимально приближенной к структуре человеческого коллагена.

Животных выводили из эксперимента передозировкой наркотика в указанные в таблице сроки соответственно сериям исследования. После вскрытия брюшной полости и макроскопической оценки состояния зоны операции, иссекали комплекс из желудка, двенадцатиперстной кишки и большого сальника. Желудок для осмотра слизистой оболочки вскрывали по задней стенке – с противоположной от операции стороны. Производили макрофотосъемку выявленных изменений, после чего материал фиксировали в 10% растворе

Группа (количество животных)	Распределение экспериментальных животных по группам								
	Сроки исследования (сутки)								
	3	7	14	21	30	60	90	120	
1 группа – пластика мембраной «Коллост»		4	4	3	3	3	3	3	23
2 группа – пластика сетчатым эндопротезом	3	4	3	3	3	3	3	3	25
3 группа – ушивание двурядным швом	3	3	–	3	3	3	–	–	15
Всего									63

формалина в течение 2-х суток. После фиксации вырезали кусочки для гистологического исследования, которые заливали в парафин по стандартной методике. Гистологические срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван Гизон.

Результаты и обсуждение

В результате экспериментального исследования с применением мембраны «Коллост» в первой группе животных при морфологическом исследовании установлено, что на 3-и и 7-е сутки эксперимента макроскопически выявляются остаточные фрагменты препарата в виде однородных набухших стекловидных масс. Гистологически на данном сроке оксифильные гомогенные массы «Коллоста» находились среди элементов грануляционной ткани.

Через 14 суток после операции увеличилось содержание полиморфноядерных лейкоцитов и фибробластов. На сроке 30 суток зона дефекта была представлена зрелой волокнистой соединительной тканью с немногочисленными лейкоцитами, равномерной васкуляризацией. Вокруг шовного материала определялась тонковолокнистая капсула без резких границ, переходящая в окружающую соединительную ткань.

На 30-е и 60-е сутки – в сроки завершения формирования рубца выявлялись широкие поля рубцовой соединительной ткани в толще участков сальника, сращенных с мембраной. На 60-е сутки в фиброзной ткани преобладали фибробластические элементы, плотные пучки коллагеновых волокон.

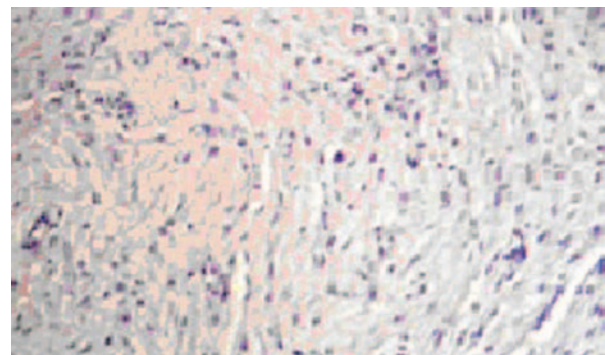
Рецидива язвенного процесса, перитонита и спайкообразования не наблюдалось. Нахождение мембраны на дне язвы стимулировало пролиферацию фибробластов и их активность с развитием соединительной ткани и рубцеванием язвы (рубцевание язв происходило на 30 сутки, так же как и во второй). Данные эксперимента подтверждены гистологически (рис. 1).

Данная методика позволила не только сохранить исходный просвет органа, но и предотвратить возникновение перитонита, препятствовать язвенному процессу при ликвидации дефекта стенки желудка или кишки и отсутствия инвагината, предотвратить развитие стеноза в послеоперационном периоде.

Впервые выявлено, что при язвенном дефекте слизистых оболочек тканей желудка препарат не только восстанавливает дно язвы, но и обеспечивают эту зону матриксом из специфического белка-коллагена, который, в свою очередь способствует рубцеванию, но не стимулирует спаечный процесс. Плотность белковой структуры позволяет герметично отграничить просвет органа от брюшной полости без использования наложения пряди большого сальника.

Во второй группе животных при использовании полимерного эндопротеза было установлено, что на 7-е сутки вокруг сетки формировалась капсула, состоящая из концентрически ориентированных коллагеновых волокон, молодых фибробластов, небольшой диффузной и диффузно-очаговой примеси лимфоидных элементов, малочисленных полиморфноядерных лейкоцитов. Инкапсуляция сетки происходила за счет роста соединительнотканых элементов как со стороны большого сальника, так и со стороны стенки желудка. Формиро-

Рис. 1. Пластика язвенного дефекта с мембраной «Коллост» (30-е сутки). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400.



вался сплошной соединительнотканый слой, герметизирующий вместе с полимерным имплантатом область язвенной перфорации стенки желудка. При этом нами не было отмечено деформации желудка и двенадцатиперстной кишки, а также нарушений их проходимости.

Необходимо отметить, что у одного животного на этом сроке был выявлен абсцесс в брюшной полости, связанный с несостоятельностью эндопротеза и стенки желудка в связи с распространенным некрозом, выходящим за пределы пластики. Это было связано с избыточным введением кислоты в стенку желудка.

Микроскопически на 14-е сутки наблюдались выраженные признаки заживления язвенных дефектов в виде созревания грануляционной ткани, формирования соединительнотканного рубца, гиперплазии покровного эпителия в краях язв с их сближением и уменьшением до щелевидных. Существенным моментом было распределение полиморфно-ядерных лейкоцитов (нейтрофилов и эозинофилов) в области подшивания сетки, которые отражают степень острых воспалительных изменений и выраженность реакций аллергического типа на полимерный имплантат.

Язвенные дефекты на 21-е сутки макроскопически были различимы с трудом; при микроскопическом исследовании определялись на вертикальных срезах стенки как щелевидные дефекты, заполненные слизью и ограниченные краями с гиперплазированным эпителием, кистозно расширенными и трансформированными по пилорическому типу железами.

Через 30 суток после ушивания язвенной перфорации с использованием полимерной сетки в брюшной полости не было обнаружено значимых спаечных изменений. Большой сальник был плотно сращен с большой кривизной и передней стенкой желудка, отграничивая сетку. Вокруг элементов сетки было выявлено формирование широкой соединительнотканной капсулы из концентрических слоев коллагеновых волокон и преимущественно фибробластических клеточных элементов. На поверхности сетки располагались клетки инородных тел, в наружных слоях и окружающей фиброзной ткани выявлялась диффузная лимфоидная инфильтрация (рис. 2). Существенно то, что вокруг элементов сетки на данном сроке эксперимента нейтрофильная и эозинофильная инфильтрация была выражена минимально.

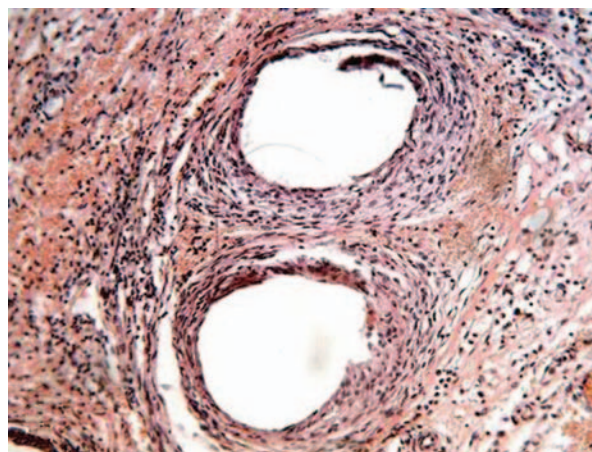
На 60-е сутки после ушивания перфоративных язв с использованием полимерной сетки область язвенных дефектов определялась как уплощенный участок слизистой оболочки

с умеренной гиперемией, окруженный слабо конвергирующими складками. При патогистологическом исследовании вокруг элементов сетки во всех случаях было выявлено формирование многослойной фиброзной капсулы из 15-20 концентрических слоев коллагеновых волокон, на внутренней поверхности которой были расположены немногочисленные гигантские клетки инородных тел, а в толще — многочисленные зрелые фибробласты (рис. 3). Лейкоцитарная инфильтрация была выражена минимально и локализовалась преимущественно вблизи нитей шовного материала.

В последующие сроки вплоть до 120 суток эксперимента значимых новых изменений не наблюдалось. Происходило окончательное созревание фиброзной ткани в дне язв, атрофия части желез, вовлеченных в участки фиброза. Рецидивов язвенных дефектов, возникновения воспалительных изменений в их дне в сроки после 30 суток эксперимента не наблюдалось.

Таким образом, в группе животных при имплантации сетки в области места перфорации язв нами выявлена положительная реакция соединительнотканых элементов на инородный синтетический материал с его инкапсуляцией. Реактивные изменения соединительной ткани вокруг сетки развивались в непосредственной близости к формирующемуся фиброзному слою дна язвы и, таким образом, дополняли фибропластические процессы, способствующие заживлению язвенных дефектов, а также выявлено отсутствие анатомически значимых спаек в брюшной полости при имплантации сетки с укрытием ее большим сальником.

Рис. 2. Морфологические изменения вокруг полимерной сетки через 30 суток после ушивания язвенной перфорации: вокруг элементов сетки концентрические фиброзные структуры, различная степень выраженности лимфоидной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400.



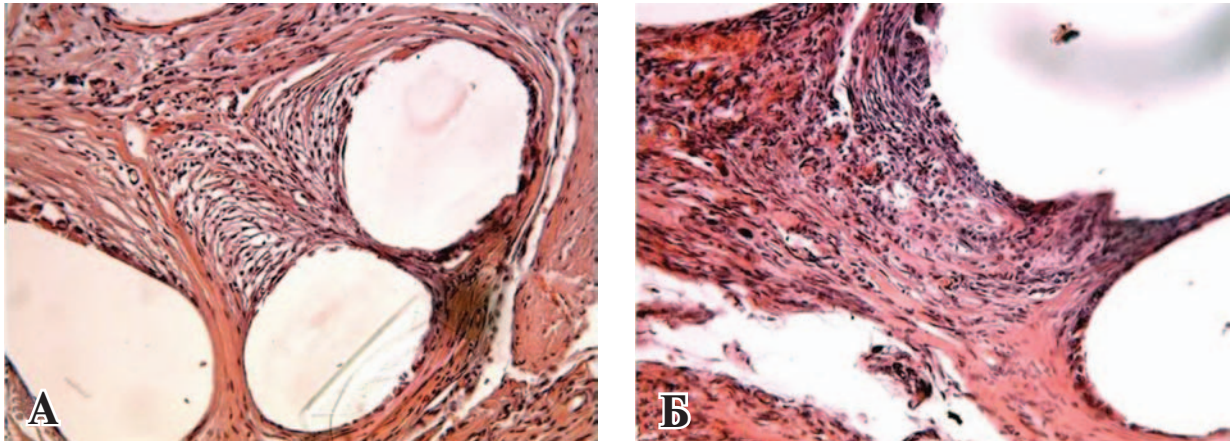
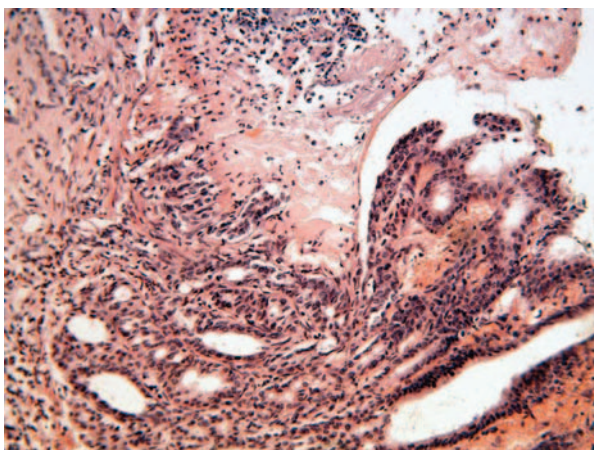


Рис. 3. Инкапсуляция сетки и минимальные хронические воспалительные изменения на 60-е (А) и 90-е (Б) сутки после ушивания язвенной перфорации с использованием полимерной сетки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

В третьей группе животных с ушиванием двурядным швом мы наблюдали наличие деформаций стенки желудка, замедление репаративных процессов, сохранение воспалительных изменений в зоне швов (рис. 4).

Так к 21-м суткам края ушитых перфорационных отверстий оставались на поверхности слизистой оболочки с зоной некротических масс диаметром до 3 мм. Воспалительные изменения и персистенция некротических масс определялись вокруг шовного материала, между нитями и в отлогах местах, образующихся за счет складок стенки желудка в области ушивания. Только к 60-м суткам в области ушитых двойным швом язвенных дефектов выявлялись морфологические изменения, сопоставимые с заживлением язвенных дефектов с использованием других материалов в эксперименте на 30-е сутки. Изменения на сроках 90 и 120 суток в связи с очевидны-

Рис. 4. Участок края перфорационного отверстия с неполной резорбцией некротических масс на 21-е сутки после ушивания двурядным швом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.



ми отличиями при двойном ушивании нами не исследовались.

Выводы

1. Использование биополимерных материалов в сравнении с двурядным ушиванием вызывает минимальные воспалительные реакции на ранних сроках и ускоряет процессы регенерации с формированием типичных структур соединительной ткани на поздних сроках после вмешательства.

2. Пластики перфоративного отверстия с применением биосинтетических материалов позволяет улучшить результаты хирургического лечения перфораций и расширить спектр органосохраняющих операций.

Конфликт интересов отсутствует

ЛИТЕРАТУРА

1. Неотложная абдоминальная хирургия : справочное пособие для врачей / А. А. Гринберг. — М. : Триада-Х, 2000. — 378 с.
2. Бисенков Л. Н. Неотложная хирургия груди и живота : рук. для врачей / Л. Н. Бисенков, П. Н. Зубарев, В. М. Трофимов. — СПб. : Гиппократ, 2002. — 511 с.
3. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. — Киев : Здоров'я, 1987. — 568 с.
4. Tytgat G. N. J. Duodenal ulcer disease / G. N. J. Tytgat // Eur J Gastroenterol Hepatol. — 1996 Aug. — Vol. 8, N 8. — P. 829–33.
5. Complicated and uncomplicated peptic ulcer in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study / A. Lassen [et al.] // Am J Gastroenterol. — 2006 May. — Vol. 101, N 5. — P. 945–53.
6. Higham J. Recent trends in admission and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency

of haemorrhage among old subjects / J. Higham, J.-Y. Kang, A. Majeed [Electronic resource]. – 2001. – Mode of access : <http://gut.bmj.com>. – Date of access : 17.02.2010.

7. Current practice of emergency vagotomy and *Helicobacter pylori* eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom / A. D. Gilliam [et al.] // *Br J Surg*. – 2003 Jan. – Vol. 90, N 1. – P. 88–90.

8. Шапошников А. В. Язвенная болезнь в зеркале статистики / А. В. Шапошников // *Вестн. хирург. гастроэнтерологии*. – 2006. – № 1. – С. 139.

9. Кузин М. И. Актуальные вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / М. И. Кузин // *Хирургия*. – 2001. – № 1. – С. 27–90.

10. Савельев В. С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В. С. Савельев. – М., 2004. – С. 303–304.

11. Оценка эффективности органосохраняющих методов лечения осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки у больных пожилого и старческого возраста / Ю. С. Винник [и др.] // *Вестн. хирург. гастроэнтерологии*. – 2006. – № 1. – С. 33.

12. Перфоративные язвы: взгляд на проблему / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев, Р.А. Головин // *Рос. мед. журн.* – 2005. – № 25. – С. 3–7.

13. Майстренко Н. А. Хирургическое лечение язвы

двенадцатиперстной кишки / Н. А. Майстренко, К. Н. Мовчан. – СПб. : Гиппократ, 2000. – 360 с.

14. Матяшин И. М. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки : Справ. хирург. операций / И. М. Матяшин, А.М. Глузман. – Киев : Здоровья, 1979. – 312 с.

15. Дубова Е. А. Количественная характеристика клеточной реакции на полипропиленовые эндопротезы / Е. А. Дубова, А. И. Щголев // *Верхневолж. мед. журн.* – 2006. – Спец. вып. – С. 24–25.

16. Burch J. M. Single-layer continuous versus two-layer interrupted intestinal anastomosis: a prospective randomized trial / J. M. Burch, R. J. Franciose, E. E. Moore // *Ann Surg*. – 2000 Jun. – Vol. 231, N 6. – P. 832–37.

Адрес для корреспонденции

308036, Российская Федерация,
г. Белгород, ул. Губкина, д. 46,
ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный
национальный исследовательский университет»,
кафедра общей хирургии
медицинского факультета,
тел. раб.; 8 4722 55-85-70,
e-mail: Lutsenko@gb2bel.ru,
Луценко Владимир Дмитриевич

Сведения об авторах

Луценко В.Д., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии медицинского факультета ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет».
Мигунов А.А. к.м.н., старший преподаватель кафедры общей хирургии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии медицинского факультета ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет».

Татьяненко Т.Н., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии с курсом топографической анатомии и

оперативной хирургии медицинского факультета ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет».

Сучалкин Е.Б., ассистент кафедры общей хирургии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии медицинского факультета ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»

Гонтарев С.Н., д.м.н., профессор кафедры общей хирургии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии медицинского факультета ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет».

Поступила 18.02.2013 г.

А.В. ГЛУТКИН

КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Цель. Оценить изменения кислородтранспортной функции крови и свободнорадикальных процессов у крысят после моделирования термического ожога.

Материал и методы. Исследование выполнено на беспородных белых крысятах массой 55-65 г в возрасте 30 суток, n=54. Термический ожог кожи моделировали путем воздействия горячей жидкости (вода) температурой 99-100°C с помощью специально разработанного устройства в течение 10 сек (площадь травмы составила около 8-9 % от всей поверхности тела). В крови определяли газовые показатели и сродство гемоглобина к кислороду, оцениваемое по показателю p50 (pO₂, при 50% насыщении гемоглобина кислородом). Также проводили забор тканей (легкое, печень, почка, сердце) для изучения показателей перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид) и антиоксидантной защиты (α -токоферол, каталаза) в тканях. Определение количества нитрат/нитритов в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса.

Результаты. Термическая травма у крысят (30 суток) приводит к развитию гипоксии, судя по возникновению метаболического ацидоза и уменьшения значений pO₂ и SO₂, а также повышению СГК на протяжении первых 14 суток, и затем его возвращение его к исходному значению. При этом развивается окислительный стресс, проявление которого уменьшается к 21-м суткам. Также наблюдается увеличение содержания нитрат/нитритов, отражая нарушения функционирования L-аргинин-NO системы, обуславливая изменения кислородсвязующих свойств крови и формируя прооксидантно-антиоксидантный дисбаланс.

Заключение. Проведенные исследования свидетельствуют о важной роли кислородзависимых процессов в патогенезе термической травмы, что не обходимо учитывать при разработке соответствующих мероприятий направленных на устранение нарушений данной патологии.

Ключевые слова: термический ожог, кислород, кровь, радикал, антиоксидант, оксид азота

Objectives. To evaluate oxygen-transport function of the blood and free radical processes after thermal skin injury in an infant rat model.

Methods. The study was conducted on outbred albino infant rats (55-65 g weight, 30 days age, n=54). Thermal injury of the skin was modeled by hot liquid (water) impact at temperature of 99-100°C using a specially designed device within 10 seconds (the zone of injury was about 8-9% of the body surface). The blood gas parameters as well as hemoglobin affinity for oxygen were determined according to p50 (pO₂ at 50% saturation of hemoglobin by oxygen). The sampling of tissues (lung, liver, kidney and heart) was performed to study lipid peroxidation (conjugated dienes, malondialdehyde) and antioxidant protection (α -tocopherol, catalase) in the tissues too. Determination of nitrate/nitrite concentration in the blood plasma was carried out using Griess reagent.

Results. Thermal injury in rats (30 days) leads to hypoxia based on the symptoms of metabolic acidosis and reduction of the pO₂ and SO₂ values as well as elevation of hemoglobin affinity for oxygen within the first 14 days and then return them to the primary values. In this case the oxidative stress has developed and its manifestation reduced to the 21st days. Also one observes an increase of nitrate/nitrite concentration, reflecting the dysfunction of L-arginine-NO system, causing changes of blood oxygen binding properties and forming prooxidant-antioxidant imbalance.

Conclusions. The conducted studies testify to an important role of the oxygen-dependent processes in the thermal injury pathogenesis which is necessary to take into consideration in developing of appropriate measures to eliminate this pathology.

Keywords: thermal burn, oxygen, blood, radical, antioxidant, nitric oxide

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 16-24

Oxygen-transport function of blood and free radical processes at experimental modeling of the thermal burn
A.V. Hlutkin

Введение

Тяжелая термическая травма обуславливает изменение не только со стороны кожного покрова, но и приводит к системным нару-

шениям организма. Среди пострадавших от термических ожогов дети составляют около 10-20%, из них наиболее часто встречаемая возрастная группа — до 3-х лет [1]. Учитывая анатомо-физиологические особенности

данной возрастной группы, а именно незрелость защитных систем детского организма, ожоговые повреждения в нем протекают более тяжело, чем у взрослых. У детей раннего возраста в условиях длительного воздействия стресса происходит срыв адаптационных реакций, а у пациентов старшей возрастной группы компенсаторные возможности выражены в большей степени, что позволяет более адекватно реагировать на тяжелую ожоговую травму [2]. Тяжесть состояния в организме с термическими поражениями обусловлена нарушениями кислородного гомеостаза. Следствием нарушения функционирования системных механизмов транспорта кислорода является развитие тканевой гипоксии в связи с дисбалансом между величиной потребления кислорода организмом и его доставкой. Существенное уменьшение потребления кислорода на фоне повышенных потребностей в нем приводит к гипоксическому повреждению клеток и глубоким нарушениям метаболизма, которые являются ведущим патофизиологическим фактором развития тяжелых осложнений у обожженных.

В развитии метаболических нарушений у ожоговых пациентов играют важную роль свободнорадикальные процессы. Активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) коррелирует с тяжестью состояния и зависит от выраженности гипоксии [3]. Исследование нарушений кислородзависимых механизмов в экспериментальной модели термического ожога у крысят важно для выяснения общих закономерностей патогенеза термической травмы с учетом возрастных особенностей.

Целью настоящего исследования является оценка изменения кислородтранспортной функции крови и свободнорадикальных процессов у крысят после моделирования термического ожога.

Материал и методы

Исследование выполнено на беспородных белых крысятах самцах массой 55-65 г в возрасте 30 суток, $n = 54$. Все животные содержались в одинаковых условиях вивария на стандартном пищевом режиме. Все этапы исследования проводились с разрешения комиссии по биоэтической этике УО «Гродненский государственный медицинский университет», с соблюдением этических норм, предусмотренных Европейской комиссией по надзору и проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов.

В условиях адекватного обезболивания

тиопенталом натрия (50 мг/кг), введенного внутривенно, производили удаление в области спины крысы шерсти (выстригание с последующим выбриванием). Термический ожог кожи моделировали путем воздействия горячей жидкости (вода) температурой 99-100°C с помощью специально разработанного устройства в течение 10 сек [4]. Площадь травмы составила около 8-9% от всей поверхности тела. Для расчета ее величины у крысы использовали формулу, предложенную К. Меех в модификации D.A. Gilpin [5]: $S = k \times W^{2/3}$, где S — площадь поверхности тела, см², W — масса тела животного, кг, k — константа Миха (9,46). В результате проводимых манипуляций получали стандартные по площади (около 12 см²) и глубине ожоговые раны, защита которых от воздействия внешних факторов осуществляли с помощью специальной предохранительной камеры [6]. На 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки (количество животных в каждой группе — 9) после моделирования термического ожога осуществляли забор смешанной венозной крови путем интракардиальной пункции (введение иглы по месту локализации верхушечного толчка). Забор крови производился предварительно подготовленным шприцом, содержащим гепарин (50 ЕД на 1 мл крови).

В крови определяли газовые показатели при температуре 37°C с помощью микрогазоанализатора "Synthesis-15" (Instrumentation Laboratory). Кислотно-основное состояние крови определялось на основе номограмм Siggaard-Andersen по следующим показателям: реальный и стандартный избыток буферных оснований (ABE/SBE), стандартный бикарбонат (SBE), концентрация гидрокарбоната (HCO_3^-), общей углекислоты (TCO_2), стандартного бикарбоната (SBC). Средство гемоглобина к кислороду (СГК) оценивалось по показателю $p50$ (pO_2 , при 50% насыщении гемоглобина кислородом), при реальных pH, pCO_2 , температуре, ($p50_{\text{реал}}$) и стандартных значениях ($p50_{\text{станд}}$) по формулам J.W. Severinghaus [7]. Ход кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) рассчитывали по полученным значениям $p50$, используя уравнение Хилла.

Также проводили забор тканей (легкое, печень, почка, сердце), которые хранили в жидком азоте. Для изучения процессов ПОЛ и состояния антиоксидантной защиты (АОЗ) в тканях размороженные образцы измельчали, гомогенизировали в десятикратном объеме 0,01 М К-фосфатного буфера (pH 7,4), содержащего 0,1 ммоль ЭДТА в гомогенизаторе WPW-30 (Польша) с тefлоновым пестиком (2000 об/мин, 10 циклов). Уровень диеновых

конъюгатов (ДК) измеряли на спектрофотометре «СФ-46» по интенсивности поглощения липидным экстрактом монохроматического светового потока в области спектра 232-234 нм, характерного для конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов [8]. Концентрация малонового диальдегида (МДА) оценивали спектрофотометрически по насыщенности окраски триметинового комплекса розового цвета при длине волны 540 нм [9]. Содержание α -токоферола определяли по методу S.L. Taylor, основанному на определении интенсивности флуоресценции гексанового экстракта на спектрофлуориметре “F-4010” (Hitachi) по при длине волны возбуждения 295 нм и эмиссии 326 нм [10]. Активность каталазы оценивалась по способности перекиси водорода образовывать с молибденовокислым аммонием (4-водный) стойко окрашенный комплекс при длине волны 410 нм на спектрофотометре Solar PV 1251C [11]. Определение количества нитрат/нитритов в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса (1% сульфаниламид, 0,1% нафтилендиамид, разведенные в 12% уксусной кислоте) [12].

Полученные данные статистически обрабатывались с помощью программы “Statistica 6.0” (Statsoft Inc, US). Нормальность распределения количественных признаков оценивали по критерию Шапиро-Уилка (W). При распределении, отличающемся от нормального, данные репрезентированы в виде: Me (25%-75%), где Me – медиана, (25%-75%) – (25 процентиль-75 процентиль). С учетом размеров малой выборки, а также отсутствия нормального распределения в группах статистическую значимость результатов оценивали методом непараметрической статистики для независимых выборок – U-критерия Манна-Уитни. Сравнение трех и более независимых групп проводили с помощью рангового дисперсионного анализа Крускала-Уоллиса. Критический уровень статистической значимости принимали за $p < 0,05$.

Результаты

Характер изменения основных показателей кислотно-основного состояния крови у крысят после воспроизведения термического ожога приведены на рисунке 1. К концу 1-ых суток pH уменьшался с 7,351 (7,328; 7,386) до 7,252 (7,246; 7,259) ед. ($p < 0,001$), HCO_3^- с 24,3 (24,3; 25,6) до 20,6 (20,4; 20,7) ммоль/л ($p < 0,001$), АВЕ с -1,0 (-1,0; -0,9) до -6,3 (-6,3; -5,9) ммоль/л. Данные показатели несколько возрастали на 3-и, 7-ые, 14-ые сутки, но

продолжали быть достоверно сниженными по отношению к контролю. Полученные данные свидетельствуют о том, что термическая травма приводит к развитию декомпенсированного метаболического ацидоза. Наиболее выраженные изменения наблюдаются через сутки от термического воздействия.

Характер изменения основных показателей кислородтранспортной функции крови вследствие моделирования ожоговой травмы представлен в таблице 1. Отмечалось снижение величины pO_2 в 1-ые сутки на 27,0% ($p < 0,001$), в 3-и сутки на 24,3% ($p < 0,001$), в 7-ые сутки на 16,2% ($p < 0,01$), а на 14-ые и 21-ые сутки приближение к значению контрольной группы. Показатель SO_2 на протяжении всего эксперимента оставался сниженным во всех группах по отношению к контролю. Максимально его значение уменьшалось в 1-ые сутки на – 23,9% ($p < 0,001$), на 3-и сутки – на 22,4% ($p < 0,001$), а к 21-ым суткам – 13,8% ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют о развитии гипоксии, в связи с чем представлялось важным оценить характер изменения кислородсвязующих свойств гемоглобина при данном термическом поражении.

На 1-ые сутки после термического ожога величина стандартного p50 увеличивалось по отношению к контролю на 7,5% ($p < 0,05$), на 3-и сутки на 9,5% ($p < 0,01$) и еще более значительно повышалось на 7-ые сутки (на 11,2%, $p < 0,01$), а к 14-ым суткам его прирост составил 4,7% ($p < 0,05$), что в целом свидетельствует об уменьшении СГК. На 21-ые сутки значения $\text{p50}_{\text{станд}}$ приближалось к значению контроля. Учитывая реальные значения pH, pCO_2 и температуры тела характер изменения СГК оказался следующим. Так, реальное значение p50 по отношению к контролю в 1-ые сутки возросло на 20,8% ($p < 0,001$). На 3-и сутки прирост данного показателя достигал максимального значения и составил 31,3% ($p < 0,001$), что указывает на максимальное смещение КДО вправо (рис. 2). На 7-ые и 14-ые сутки $\text{p50}_{\text{реал}}$ также остается увеличенным (25,7% и 13,3%, соответственно), отражая более значительное снижение СГК. На 21-ые сутки значение $\text{p50}_{\text{реал}}$ составило 31,7 (31,2; 32,2) мм рт.ст., приближаясь к значению контроля.

В этом исследовании была также проведена оценка содержания продуктов утилизации NO (нитрат/нитритов). Наиболее выраженный рост его концентрации (рис. 3) отмечался на 3-и сутки (134,3 %, $p < 0,001$) и сохранялся увеличенным на 7-ые (101,2 %, $p < 0,01$), 14-ые (58,5%, $p < 0,001$) и 21-ые сутки (23,5%, $p < 0,01$), что свидетельствует о росте активности L-аргинин-NO системы.

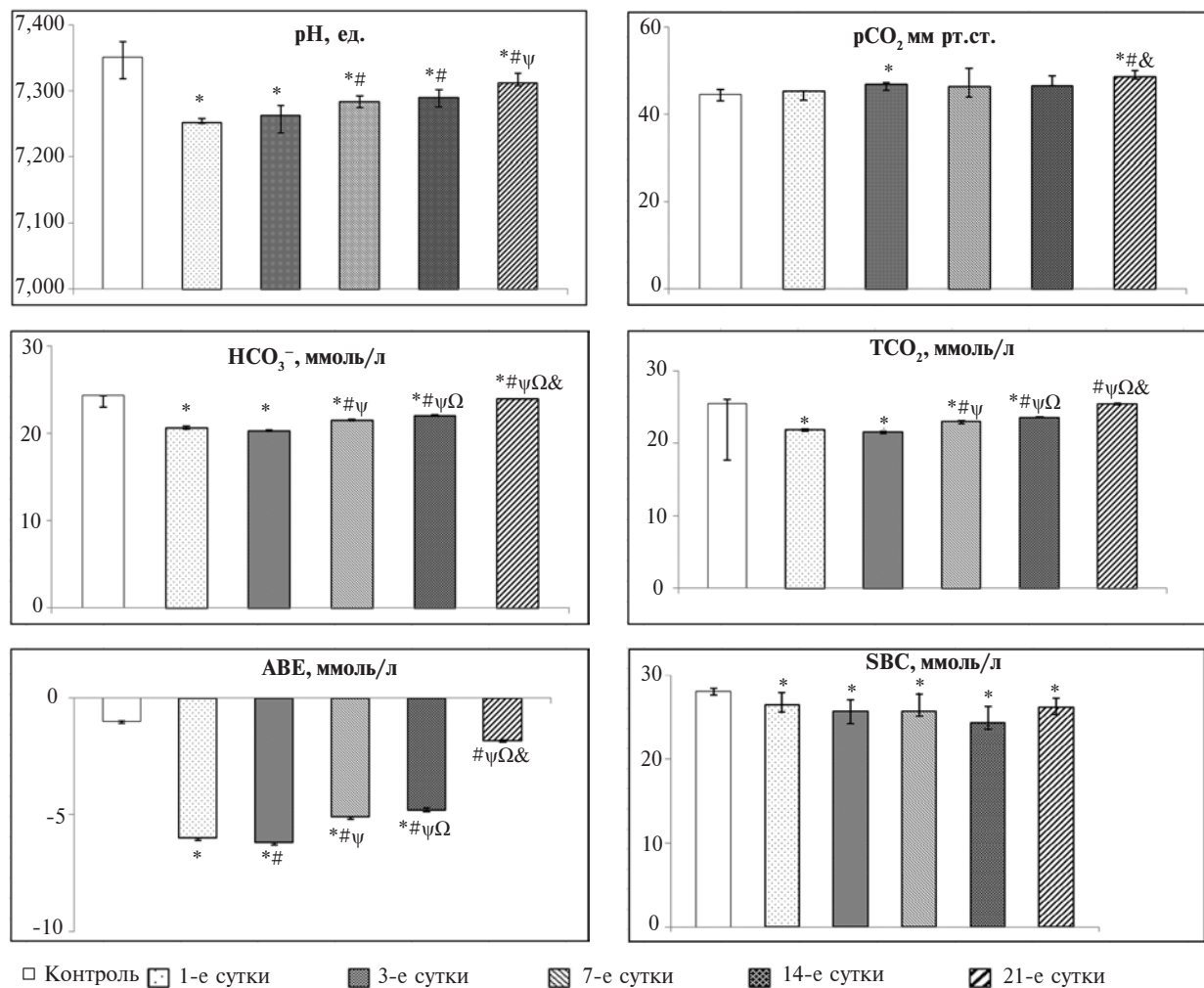


Рис. 1. Основные показатели кислотно-основного состояния крови у крысят после термического ожога, Me (25-75%).

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к контролю (p<0,05) – *, к 1-м суткам (p<0,05) – #, к 3-м суткам (p<0,05) – ψ, к 7-м суткам (p<0,05) – Ω, к 14-м суткам после ожоговой травмы (p<0,05) – &.

Таблица 1

Изменение кислородтранспортной функции крови у крысят после термического ожога, Me (25-75%)

Параметр	Контроль	После ожоговой травмы				
		1-ые сутки	3-и сутки	7-ые сутки	14-ые сутки	21-ые сутки
n	9	9	9	9	9	9
p50 _{реал} , мм рт.ст.	31,34 (29,5; 32,5)	37,8* (35,6; 39,0)	41,1*# (39,1; 42,9)	39,4* (38,4; 40,3)	35,5* ψ Ω (34,8; 36,4)	31,7# ψ Ω& (31,2; 32,2)
p50 _{станд} , мм рт.ст.	29,5 (27,7; 30,8)	31,7* (31,6; 33,4)	32,3* (29,8; 32,9)	32,8* (31,9; 33,7)	30,9* (30,0; 33,8)	28,6# ψ Ω& (27,8; 29,0)
Напряжение кислорода, мм рт.ст.	37,0 (35,0; 38,0)	27,0* (26,0; 28,0)	28,0* (24,0; 29,0)	31,0*#ψ (30,0; 32,0)	34,0# ψ (31,0; 35,0)	36,0# ψ Ω (32,0; 36,0)
Гемоглобин, г/л	113 (110; 116)	109 (108; 111)	107 (105; 109)	105,0* (103; 109)	109 (107; 110)	110 ψ Ω (108; 114)
Метгемоглобин, %	0,11 (0,1; 0,13)	0 (0; 0,3)	0,4 (0; 0,9)	0,5 (0; 0,6)	0,2 (0,1; 0,4)	0,1 (0; 0,5)
Насыщение крови кислородом, %	45,5 (43,6; 47,5)	34,6* (32,6; 35,5)	35,3* (34,8; 35,7)	35,2* (34,8; 37,1)	37,7*# ψ (36,7; 38,6)	39,2*# ψ Ω (38,2; 40,0)

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к контролю (p<0,05) – *, к 1-м суткам (p<0,05) – #, к 3-м суткам (p<0,05) – ψ, к 7-м суткам (p<0,05) – Ω, к 14-м суткам (p<0,05) – &.

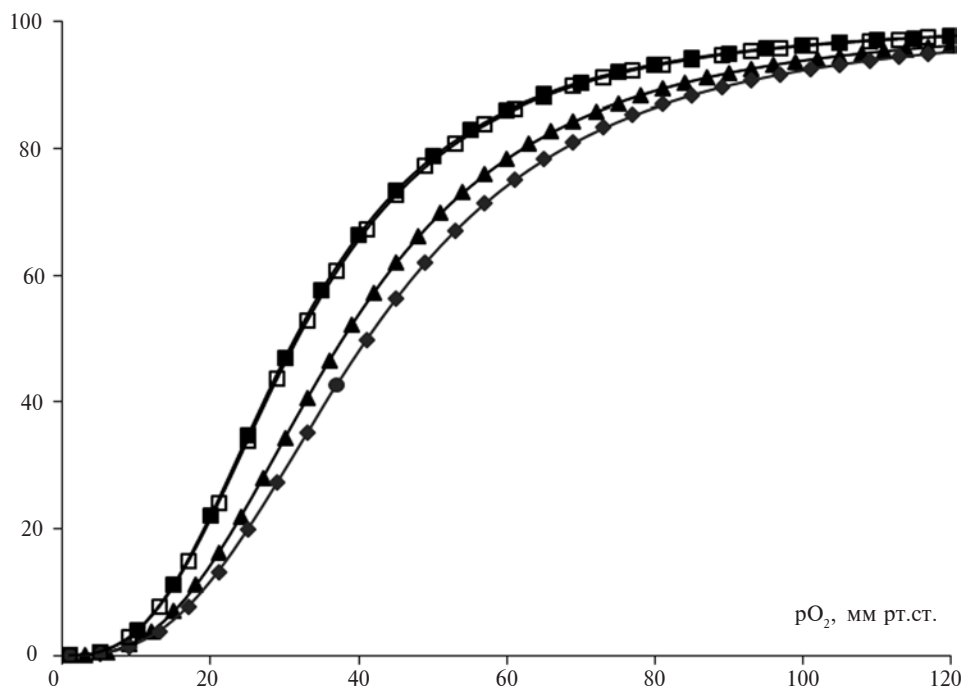


Рис. 2. Кривые диссоциации оксигемоглобина при реальных значениях pH, pCO₂ и температуры у экспериментальных животных после термического ожога на 1-е сутки (▲), на 3-е сутки (◆), на 21-е сутки (□), контроль (■).

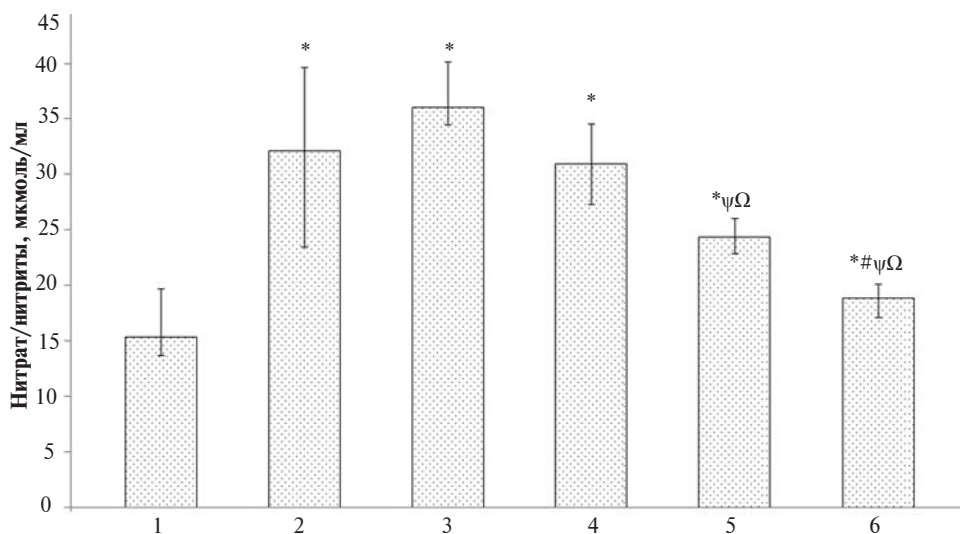


Рис. 3. Изменения концентрации нитрат/нитритов в плазме крови у животных после термического ожога, Me (25-75%). 1 — контроль, 2 — 1-ые сутки, 3 — 3-ие сутки, 4 — 7-ые сутки, 5 — 14-ые сутки, 6 — 21-ые сутки. Примечание: изменения статистически значимы по отношению к контролю (p<0,05) — *, к 1-м суткам (p<0,05) — #, к 3-м суткам (p<0,05) — ψ, к 7-м суткам (p<0,05) — Ω, к 14-м суткам после ожоговой травмы (p<0,05) — &.

Через сутки после создания термической травмы наблюдался значительный подъем концентрации ДК в печени на 247,4% (p<0,001), в легком — на 135,0% (p<0,001), в сердце — на 151,1% (p<0,001), в почке — на 111,1 % (p<0,001) по отношению к контрольным величинам (таблица 2). Уровень данных первичных продуктов ПОЛ на 3-и, 7-ые, 14-ые сутки во всех исследуемых тканях остался также увеличенным, а на 21-ые сутки приблизился к контрольным цифрам. Содержание

МДА в тканях на 1-е сутки также возрастало в печени с 8,21 (7,36; 8,88) до 16,67 (16,29; 17,32), p<0,001, мкмоль/г, в легком с 18,39 (17,15; 19,04) до 35,84 (29,39; 36,80), p<0,001, мкмоль/г, в сердце с 16,07 (15,34; 16,30) до 36,38 (35,80; 36,76), p<0,001, мкмоль/г, в почке с 14,88 (13,11; 15,86) до 33,27 (32,99; 34,05), p<0,001, мкмоль/г (рис. 4). Данный параметр на 3-и, 7-ые, 14-ые и 21-ые сутки после воспроизведения ожога в этих тканях оставался увеличенным в сравнении с контролем.

Содержание диеновых конъюгатов в гомогенатах тканей крыс после моделирования термического ожога, Ме (25-75%)

Параметр	Контроль	После ожоговой травмы				
		1-ые сутки	3-и сутки	7-ые сутки	14-ые сутки	21-ые сутки
n	9	9	9	9	9	9
ДК, $\Delta D_{233}/\text{г}$ ткани	печень 11,40 (9,16; 12,54)	39,60* (35,12; 42,82)	25,52*# (19,36; 25,74)	18,70*# (15,84; 21,0)	15,62*# (15,50; 19,68)	12,10# Ψ (11,16; 16,94)
	почка 6,30 (6,08; 7,62)	13,30* (11,90; 15,62)	10,52*# (9,84; 11,44)	9,90*# (9,30; 9,96)	9,30*# (7,48; 10,42)	7,74# Ψ (7,30; 8,30)
	легкое 6,96 (6,30; 8,64)	16,36* (13,86; 17,38)	14,08* (13,86; 19,14)	9,68 (9,52; 12,20)*# Ψ	9,52*# Ψ (9,30; 11,72)	8,08# Ψ & (7,52; 9,28)
	сердце 4,62 (4,18; 6,16)	11,66* (9,46; 14,18)	10,34* (9,68; 11,82)	9,46 (9,16; 12,88)	7,92*# Ψ & (6,30; 9,46)	6,30# Ψ & (6,08; 7,26)

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к контролю ($p < 0,05$) – *, к 1-м суткам ($p < 0,05$) – #, к 3-м суткам ($p < 0,05$) – Ψ , к 7-м суткам ($p < 0,05$) – Ω , к 14-м суткам после ожоговой травмы ($p < 0,05$) – &.

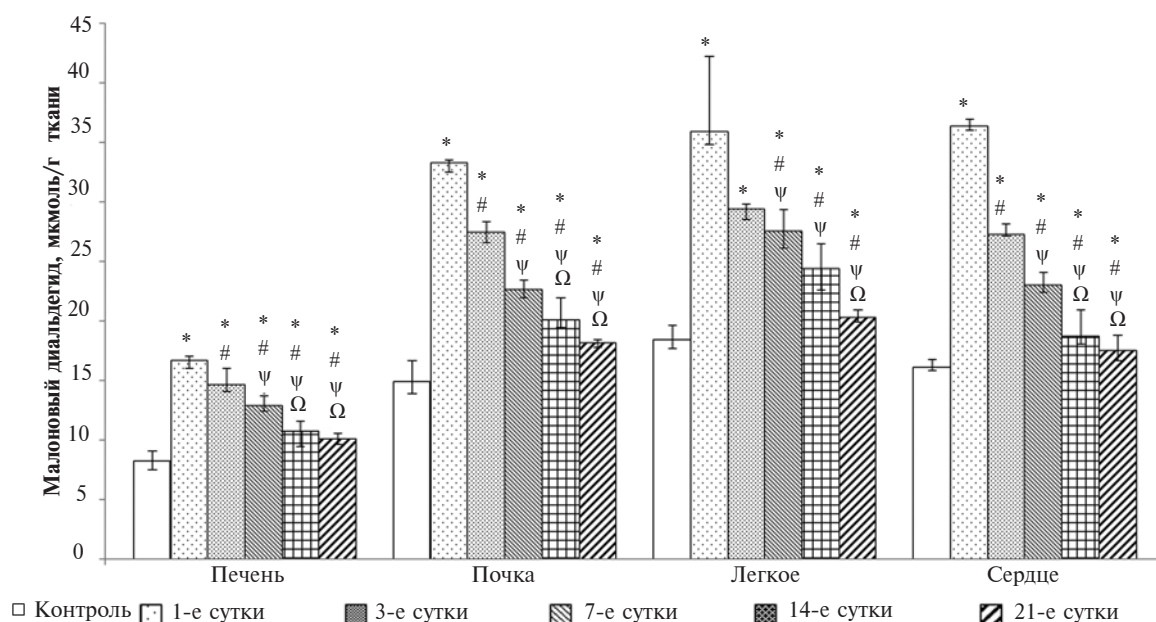


Рис. 4. Содержание малонового диальдегида в тканях после моделирования термического ожога на 1-е сутки (2), на 3-е сутки (3), на 7-е сутки (4), на 14-е сутки (5) на 21-е сутки (6), контроль (1), Ме (25-75%).

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к контролю ($p < 0,05$) – *, к 1-м суткам ($p < 0,05$) – #, к 3-м суткам ($p < 0,05$) – Ψ , к 7-м суткам ($p < 0,05$) – Ω , к 14-м суткам после ожоговой травмы ($p < 0,05$) – &.

На фоне возросшей активности процессов ПОЛ отмечалось значительное угнетение АОЗ. Содержание α -токоферола (таблица 3) в 1-е сутки снижалось в печени на 52,8% ($p < 0,001$), в почках на 37,8% ($p < 0,001$), в легком на 48,6% ($p < 0,001$), в сердце на 58,6% ($p < 0,001$) по отношению к контролю. Его уровень к 3-им суткам во всех тканях сохранялся сниженным по отношению к контролю, но был выше, чем на 1-ые сутки. На 7-ые, 14-ые и 21-ые сутки после ожога, вследствие уменьшения активности процессов ПОЛ во всех исследованных тканях, происходило увеличение уровня α -токоферола в сравнении с 1-ми сутками, но сохранялось сниженным по отношению к контролю.

В результате термического ожога активность каталазы в тканях (рис. 5) на 1-ые сутки снижалась: в печени с 14,35 (13,23; 15,99) до 10,32 (9,77; 10,79), $p < 0,01$, ммоль/мин на 1 г белка, в почке с 15,63 (14,97; 15,71) до 11,26 (10,98; 11,49), $p < 0,001$, ммоль/мин на 1 г белка, в легком с 2,35 (2,31; 2,53) до 1,97 (1,91; 2,08), $p < 0,01$, ммоль/мин на 1 г белка, в сердце с 2,46 (2,26; 2,66) до 1,66 (1,34; 1,94), $p < 0,001$, ммоль/мин на 1 г белка по отношению к контролю. Снижение активности каталазы наблюдалось на 3-и и 7-ые сутки в сравнении с контролем в почке, легком, сердце, а в печени приближалось к его значению. Отмечалось снижение данного параметра на 14-ые сутки в почке на 13,2% ($p < 0,01$) в сравнении с кон-

тролем. В печени, легком, сердце достоверных различий не выявлено. На 21-ые сутки активность каталазы в печени, почках, сердце были на уровне контроля, а в легком увеличивалось на 19,1% ($p < 0,01$).

Обсуждение

Полученные в ходе данного эксперимента результаты по моделированию термического ожога свидетельствуют о развитии декомпенсированного метаболического ацидоза, наиболее выраженного на 1-е сутки и сохраняющегося в меньшей степени на протяжении последующих 21-ых суток. Также при этом отмечаются существенные нарушения со стороны механизмов транспорта кислорода кро-

вью. В условиях возникающей гипоксии при термическом воздействии наблюдаются явления метаболического ацидоза, приводящего к нарушениям микроциркуляции и усилению дефицита доставляемого кислорода к периферическим тканям, и, таким образом, усиление самой причины ацидоза.

Термическая травма является классическим примером воздействия стрессорного раздражителя на организм, вызывающего формирование типовых реакций дезадаптации в виде активации симпатoadренальной системы, с последующим развитием спазма периферических сосудов, а также сосудов ряда внутренних органов и тканей, что приводит к развитию не только локальной, но и системной циркуляторной гипоксии. В нормальных условиях уве-

Таблица 3

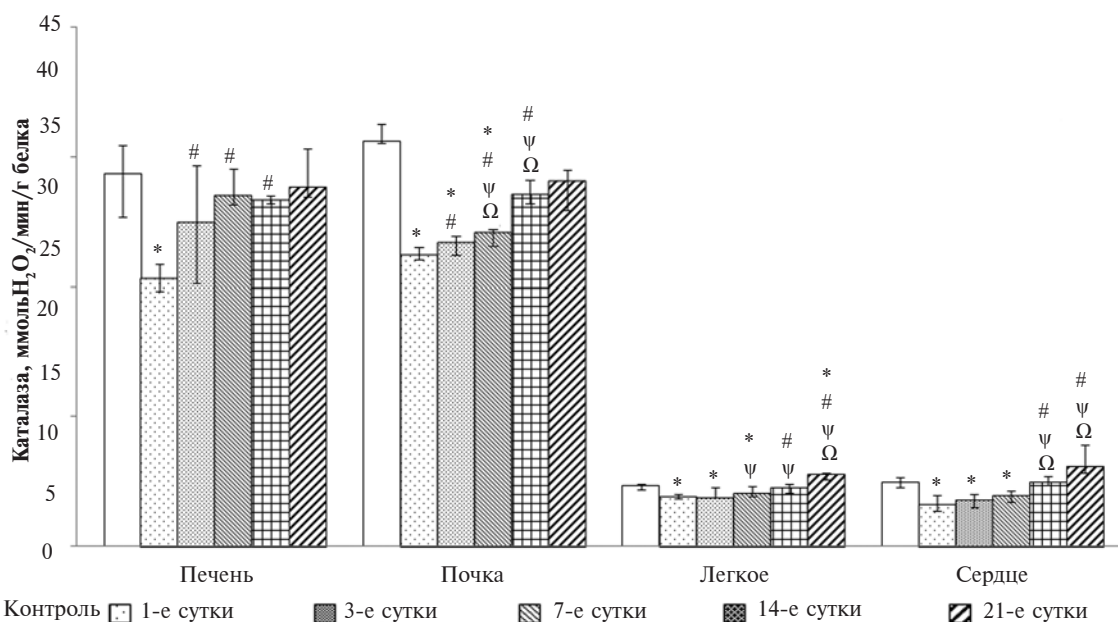
Содержание уровня α -токоферола в тканях крыс после воспроизведения термического ожога, Ме (25-75%)

Параметр	Контроль	После ожоговой травмы					
		1-ые сутки	3-ые сутки	7-ые сутки	14-ые сутки	21-ые сутки	
n	9	9	9	9	9	9	
α -токоферол, мкмоль/г ткани	печень	126,74 (125,99; 129,13)	59,83* (55,90; 67,30)	72,78*# (65,52; 74,34)	75,11*# (66,20; 90,72)	83,19*# (78,27; 84,16)	93,47*#ψ& (90,64; 95,36)
	почка	100,76 (97,77; 105,14)	62,65* (53,87; 64,76)	69,78*# (66,54; 70,92)	75,08*#ψ (73,40; 76,17)	84,55*#ψΩ (83,36; 86,99)	89,82*#ψΩ (88,63; 92,50)
	легкое	120,3 (118,58; 121,16)	61,78* (57,54; 63,97)	69,71*# (64,76; 73,11)	86,28*#ψ (84,95; 86,40)	91,10*#ψΩ (86,50; 91,37)	100,11*#ψΩ& (96,35; 102,66)
	сердце	111,64 (111,28; 116,01)	46,24* (44,55; 48,45)	55,21*# (53,77; 58,06)	68,21*#ψ (65,42; 69,39)	80,39*#ψΩ (76,43; 82,04)	90,33*#ψΩ& (88,93; 93,21)

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к контролю ($p < 0,05$) – *, к 1-м суткам ($p < 0,05$) – #, к 3-м суткам ($p < 0,05$) – ψ, к 7-м суткам ($p < 0,05$) – Ω, к 14-м суткам после ожоговой травмы ($p < 0,05$) – &.

Рис. 5. Активность каталазы в тканях после воспроизведения термического ожога, Ме (25-75%)

Примечание: изменения статистически значимы по отношению к контролю ($p < 0,05$) – *, к 1-м суткам ($p < 0,05$) – #, к 3-м суткам ($p < 0,05$) – ψ, к 7-м суткам ($p < 0,05$) – Ω, к 14-м суткам после ожоговой травмы ($p < 0,05$) – &.



личение потребления кислорода тканями при неизменной его доставке обеспечивается более полной экстракцией кислорода, улучшением его отдачи клеткам, вследствие изменения положения КДО, а также усиленной перфузией тканей, но при критических состояниях, в том числе и при ожоговой травме, процесс утилизации кислорода становится более зависимым от механизмов доставки кислорода. Ухудшение кислородтранспортной функции крови, в частности, деформируемости эритроцитов, сопровождается активацией процессов липопероксидации и недостаточностью антирадикальной защиты.

Как видим, из проведенных нами исследований, у крысят, перенесших термический ожог, отмечается активация свободнорадикальных процессов в острый период и приближающихся к значению контроля на 21-ые сутки. Наряду с этим происходит угнетение механизмов АОЗ, вследствие данного дисбаланса происходит развитие окислительного стресса.

Так, в эксперименте на мышах весом 18-25 г, у которых контактным методом (температура 100° С, экспозиция 10 сек) создавали ожог площадью 30%, III а-б степени, установлено, что в острый период увеличивается активность процессов ПОЛ, а уровень супероксиддисмутазы в первые сутки снижается, а на 3-и сутки данный показатель увеличивается, и к 10-ым суткам вновь снижается [13]. В экспериментах по созданию термического ожога на морских свинках-самцах А.В. Поликарпов, Е.Э. Перский [14] показали, что через 1 час после термического воздействия на фоне выраженной воспалительной реакции наблюдается повышение концентрации как МДА и ДК, так и активности каталазы и супероксиддисмутазы в крови и в пораженном участке кожи, но через 1 сутки концентрация МДА и ДК продолжает расти, достигая максимального значения, а через 7 суток после воздействия снижается.

Следует обратить внимание, что у взрослых пациентов, погибших на фоне обширных ожогов, активация ПОЛ и истощение системы АОЗ были связаны как с выраженными нарушениями газообмена, транспорта кислорода, так и метаболизма. Как известно, скорость диссоциации оксигемоглобина определяется СГК, формирует капиллярно-тканевый градиент pO_2 , задат условия диффузии кислорода в ткани и определяет величину тканевого O_2 , что также имеет значение и для формирования должного прооксидантно-антиоксидантного равновесия [15]. Наши экспериментальные данные демонстрируют, что при термическом ожоге происходящее смещение КДО вправо,

увеличивая поток кислорода в ткани, способствует росту активности свободнорадикального окисления липидов. По мере уменьшения тяжести термического поражения проявление гипоксии и окислительного стресса ослабевают.

Следует отметить, что при данном состоянии также отмечается повышенное содержание монооксида азота (NO) в плазме крови животных, вклад которого может быть различным. Так, известно, что повышенное образование NO нивелируется умеренным ростом кислородных радикалов и оказывает защитный эффект, а при высоком образовании радикалов, по отношению к нему, развиваются повреждающие эффекты. Показана роль метаболитов монооксида азота в механизмах развития экспериментальной ожоговой раны, что подтверждается повышением их содержания в очаге (28-ые сутки) и периферической крови (14-ые сутки) с одновременным резким снижением количества SH-групп [16]. Очевидно, чрезмерное образование NO при термическом воздействии участвует в нарушениях как кислородтранспортной функции крови, так и прооксидантно-антиоксидантного баланса, приводя в конечном итоге к развитию окислительного стресса, важнейшего компонента в патогенезе термической травмы.

Таким образом, тяжелая термическая травма приводит к системным нарушениям функционирования организма, в частности, газотранспортной функции крови, и генерации большого количества активированных форм кислорода, ведущая к образованию продуктов ПОЛ и нарушению L-аргинин-NO системы, что, в свою очередь, приводит к развитию окислительного стресса. Учитывая вышеизложенное, представляется целесообразным оценка кислородзависимых механизмов при термическом ожоге у крысят для разработки путей коррекции данной патологии.

Выводы

1. Моделирование термической травмы с площадью ожога 8-9% от всей поверхности тела и экспозиции 10 сек у крысят (возраст 30 суток) приводит к развитию гипоксии, судя по возникновению метаболического ацидоза и уменьшения значений pO_2 и SO_2 в венозной крови. В генезе нарушений кислородного обеспечения имеет значение кислородсвязующие свойства крови, в частности изменение СГК на протяжении первых 14 суток.

2. В данной модели создания термического ожога у крысят на протяжении 14 су-

ток отмечается увеличение содержания ДК и МДА в тканях печени, легкого, почки, сердца, а также уменьшение активности каталазы и уровня α -токоферола в данных тканях, что свидетельствует о развитии окислительного стресса, проявление которого уменьшается к 21-ым суткам.

3. При данном состоянии наблюдается увеличение содержания нитрат/нитритов, отражая нарушения функционирования L-аргинин-NO системы, обуславливая изменения кислородсвязывающих свойств крови и формируя проксидантно-антиоксидантный дисбаланс. Проведенные исследования свидетельствуют о важной роли кислородзависимых процессов в патогенезе термической травмы детского возраста, что необходимо учитывать при разработке соответствующих мероприятий, направленных на устранение нарушений данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Летальные исходы ожоговой болезни у детей: 18-летний опыт работы / С. П. Сахаров [и др.] // Скорая мед. помощь. – 2011. – № 3. – С. 52–57.
2. Содержание липидов сыворотки крови при обширных ожогах у детей разного возраста / С. А. Артемьев [и др.] // Бюл. сиб. медицины. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 93–98.
3. Ушакова Т. А. К вопросу о перекисном окислении липидов у больных с ожоговой травмой / Т. А. Ушакова // Комбустиология [Электронный ресурс]. – 2008. – № 2. – Режим доступа : <http://burn.ru>. – Дата доступа : 20.12.2012.
4. Устройство для моделирования ожоговой раны у лабораторного животного : пат. 7927 Респ. Беларусь / А. В. Глуткин, Т. В. Ковальчук, В. И. Ковальчук ; заявитель Гродн. гос. мед. ун-т. – № u 20110576 ; заявл. 15.07.11 ; опубл. 28.02.12 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2012. – № 1. – С. 256.
5. Gilpin D. A. Calculation of a new Meeh constant and experimental determination of burn size / D. A. Gilpin // Burns. – 1996 Dec. – Vol. 22, N 8. – P. 607–11.
6. Предохранительная камера для экспериментального исследования ожоговой раны у лабораторного животного : пат. 7926 Респ. Беларусь / А. В. Глуткин, Т. В. Ковальчук, В. И. Ковальчук ; заявитель Гродн. гос. мед. ун-т - № u 20110577 ; заявл. 15.07.11 ; опубл. 28.02.12. // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2012. – № 1. – С. 256–57.
7. Severinghaus J. W. Blood gas calculator / J. W. Severinghaus // J Appl Physiol. – 1966 May. – Vol. 21, N 3. – P. 1108–16.
8. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33–36.
9. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике : в 2 т. / В.С. Камышников. – 2-е изд. – Минск : Беларусь, 2002. – Т. 1. – 465 с.
10. Taylor S. L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis / S. L. Taylor, M. P. Lamden, A. L. Tappel // Lipids. – 1976 Jul. – Vol. 11, N 7. – P. 530–38.
11. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
12. Bryan N. S. Methods to detect nitric oxide and its metabolites in biological samples / N. S. Bryan, M. B. Grisham // Free Radic Biol Med. – 2007 Sep. – Vol. 43, N 5. – P. 645–57.
13. Тарасов А. Е. Влияние «тинростима» на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему при ожоговой болезни в эксперименте / А.Е. Тарасов // Соврем. наукоемкие технологии. – 2005. – № 8 – С. 72.
14. Порівняльне вивчення динаміки перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи при опіках різної природи / Г.В. Полікарпова // Вісн. Харків. нац. ун-ту ім. В. Н. Каразіна. Сер. біологія. – 2009. – Вип. 10, № 878. – С. 40–47.
15. Зинчук В. В. Кислородсвязывающие свойства крови. – Lap Lambert Academic Publishing, 2012. – 167 с.
16. Роль метаболитов оксида азота в механизмах развития экспериментального ожога / Т. В. Звягинцева [и др.] // Эксперим. и клин. медицина. – 2011. – № 2. – С. 5–9.

Адрес для корреспонденции

210009, Республика Беларусь,
г. Гродно, ул. Горького, д. 80,
УО «Гродненский государственный
медицинский университет»,
кафедра детской хирургии,
тел. моб.: +375 33 32-56-560,
e-mail: glutkinalex@mail.ru,
Глуткин Александр Викторович

Сведения об авторах

Глуткин А.В., аспирант кафедры детской хирургии

УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Поступила 23.04.2013 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ МИНИИНВАЗИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

УЗ «Витебская областная клиническая больница» ¹,
УО «Витебский государственный медицинский университет» ²,
Республика Беларусь

Цель. Провести анализ причин перехода к экстракорпоральному кровообращению (ЭКК) во время полной миниинвазивной реваскуляризации миокарда (МИРМ) для оптимизации результатов хирургического лечения пациентов с ИБС.

Материал и методы. В отделении кардиохирургии УЗ «Витебская областная клиническая больница» в 2011-2012 гг. 104 пациентам с ИБС выполнена полная МИРМ. Стратегия МИРМ заключалась в выполнении функционально полной артериальной реваскуляризации миокарда из левосторонней миниторакотомии без использования искусственного кровообращения (ИК) и манипуляций на восходящей аорте. У 8 (7,7%) пациентов во время основного этапа операции использовано экстракорпоральное кровообращение (ЭКК).

Результаты. Причинами перехода к ЭКК при МИРМ явились: ишемия миокарда с гипотонией (12,5%), фибрилляция желудочков (37,5%), гемодинамические нарушения при энуклеации сердца (12,5%), затруднение энуклеации сердца и позиционирования коронарной артерии из-за кардиомегалии (37,5%). Послеоперационный период у пациентов после МИРМ с экстренным подключением ЭКК сопровождался большей кровопотерей, более медленным восстановлением функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем. При плановом переходе к ЭКК наблюдалось более стабильное послеоперационное течение, по сравнению с экстренной конверсией.

Заключение. Предикторами перехода к ЭКК явились стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА), большие объемы левого желудочка, выраженная его гипертрофия и более высокий индекс локальной сократимости (ИЛС). Экстренный переход на ЭКК при МИРМ способствует увеличению количества периоперационных осложнений, удлинению периода оперативного вмешательства, нахождения пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и послеоперационного пребывания в стационаре по сравнению с пациентами без конверсии к ЭКК. Запланированное применение ЭКК у пациентов повышенного риска для достижения необходимой полноты реваскуляризации оправдано. При необходимости перехода к ЭКК с успехом может быть применена бедренная канюляция без выполнения стернотомии.

Ключевые слова: миниинвазивная реваскуляризация миокарда, экстракорпоральное кровообращение, конверсия

Objectives. To analyze the causes of the conversion to the extracorporeal circulation (ECC) during the full minimally invasive coronary surgery (MICS) for optimization of the surgical treatment results of the coronary heart disease (CHD).

Methods. From 2011 up to 2012 yrs at the cardiac surgery department of ME "Vitebsk regional clinical hospital" 104 patients with the CHD underwent full minimally invasive coronary surgery. MICS strategy is to perform a functionally complete myocardial revascularization from the left-sided minithoracotomy without application of artificial blood circulation (ABC) and manipulation on the ascending aorta. In 8 (7,7%) patients the ECC was employed during the main operation stage.

Results. Myocardial ischemia with hypotension (12,5%), ventricle fibrillation (37,5%), hemodynamic disturbances during the heart enucleation (12,5%), impediment of the heart enucleation and coronary artery positioning due to cardiomegaly (37,5%) were considered to be the causes of the conversion to the ECC during the full MICS. The postoperative period in patients after MICS with emergency connection of ECC was accompanied by a large loss of blood, a slow recovery of the functions of the respiratory and cardiovascular systems. In the case of a planned conversion to the ECC the more stable postoperative course was observed compared with the emergency conversion.

Conclusions. Predictors of the conversion to the ECC were the left coronary artery body stenosis, enlarged left ventricle volumes, apparent hypertrophy of the left ventricle and increased local index of contractility (LIC). The emergency conversion to the ECC during the complete MICS promotes increasing of perioperative complications, extension of the operation time, period of ICU – stay and hospital length of stay in comparison with patients without conversion to the ECC. The planned application of ECC to achieve the necessary completeness of revascularization is considered to be justified in high risk patients. In case of the conversion need to the ECC the femoral cannulation can be successfully used without sternotomy.

Keywords: minimally invasive myocardial revascularization, extracorporeal circulation, conversion

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 25-32

Application of the extracorporeal blood circulation in the minimally invasive myocardial revascularization

A.A. Ziankou

Введение

В соответствии с заключением I Всемирного конгресса по миниинвазивной хирургии сердца (Париж, май 1997 г.), основной целью миниинвазивной коронарной хирургии (МИКХ) является уменьшение числа прогнозируемых осложнений и ускорение выздоровления пациента при условии сохранения эффективности коронарных операций и длительности лечебного эффекта. В современной литературе взгляды на определение МИКХ разнятся. По мнению А. М. Calafiore et al. [1] — это коронарное шунтирование, не требующее полной стернотомии и искусственного кровообращения. В связи с этим первоочередная задача — избежать использования искусственного кровообращения. E. Jansen et al. [2] расширили данное понятие, считая, что это операции реваскуляризации миокарда, выполняемые без искусственного кровообращения (ИК) и/или из миниторакотомии.

Неблагоприятные эффекты ИК хорошо изучены и четко определены его нежелательные клинические последствия. Количество периоперационных осложнений при операциях коронарного шунтирования на работающем сердце достоверно ниже по сравнению с аортокоронарным шунтированием (АКШ) с применением ИК [3]. Выполнение коронарного шунтирования без ИК означает потенциальное устранение клинических и субклинических осложнений, связанных с ЭКК. Однако манипуляции на работающем сердце могут вызывать гемодинамическую и электрическую нестабильность, остановку сердца и иногда массивное кровотечение, что может привести к экстренному подключению ИК по жизненным показаниям. Экспозиция коронарной артерии требует энуклеации и ротации сердца, что нередко приводит к расстройствам гемодинамики. Коррекция данных гемодинамических расстройств включает применение специальных систем стабилизации и позиционирования сердца, глубоких перикардиальных швов, интракоронарных шунтов, нагрузки объемом, в том числе позицией Тренделенбурга, смещение сердца во вскрытую правую плевральную полость, использование вазопрессоров и инотропных препаратов, циркуляторной поддержки правого сердца и внутриаортальной баллонной контрпульсации [4]. Перечисленные действия в сочетании с временными приостановками хирургических манипуляций, как правило, достаточны для восстановления адекватной гемодинамики, но иногда все же встречаются тяжелые и пролонгированные ге-

модинамические нарушения, не отвечающие на корригирующие меры. Такое состояние описывается как гемодинамический коллапс, часто сопровождается признаками миокардиальной ишемии и рассматривается как наиболее частая причина конверсии коронарного шунтирования на работающем сердце в операцию в условиях ИК. Частота таких переходов в наибольших сериях операций на работающем сердце составляет от 0 до 11% [5]. Ятрогенные гемодинамические нарушения выражаются в снижении ударного объема, среднего артериального давления, сердечного выброса, а также повышении центрального венозного давления, желудочкового конечно-диастолического давления и давления в легочной артерии. Миокардиальная ишемия, значимая региональная систолическая дисфункция, ограниченное диастолическое наполнение и механическая компрессия желудочков являются идентифицированными механизмами гемодинамических нарушений [6]. В такой ситуации прогноз дальнейшего течения и исхода операции не предсказуем. Т.А. Vassiliades et al. [7] сообщили о хороших исходах у более чем 90% пациентов, которым для продолжения операции потребовался переход на ИК в связи с гемодинамическим коллапсом, в то время, как A.L. Iaco et al. [8] наблюдали высокую смертность и частоту осложнений в такой группе пациентов.

Пациенты с конверсией в ИК имеют более высокую частоту осложнений и высокую послеоперационную летальность, чем пациенты, планово оперированные с ИК и на работающем сердце [9, 10, 11]. Необходимость экстренного перехода на ИК в ряде случаев при коронарном шунтировании на работающем сердце говорит о важности изучения этого явления, что позволит выработать рациональный и дифференцированный подход к выполнению каждой операции. Это также позволит разработать дополнительные принципы операций на работающем сердце и МИРМ, в которых необходимо обосновать последовательность этапов операции, оптимальное анестезиологическое обеспечение, методы профилактики конверсии в ИК и основные тактические решения по их эффективному выполнению.

Цель исследования: провести анализ причин перехода к экстракорпоральному кровообращению во время полной МИРМ для оптимизации результатов хирургического лечения пациентов с ИБС.

Материал и методы

В отделении кардиохирургии УЗ «Ви-

тебская областная клиническая больница» в 2011–2012 гг. 104 пациентам с ИБС выполнена полная МИРМ. Специальный отбор для таких операций не проводился. К противопоказаниям мы относили экстренные случаи с нестабильной гемодинамикой. В настоящее время каждая операция «чистого» коронарного шунтирования планируется нами как МИРМ.

Стратегия МИРМ была направлена на избежание ИК и манипуляций на восходящей аорте, использование левостороннего миниторакотомного доступа и стремление выполнить функционально адекватную артериальную реваскуляризацию левого желудочка. При определении стратегии вмешательства мы не считали самоцелью выполнить шунтирование всех без исключения вовлеченных в окклюзионно-стенотический процесс коронарных артерий, а старались произвести функционально адекватную реваскуляризацию основных целевых коронарных артерий, в первую очередь, левого желудочка. Индекс реваскуляризации составил 2,4. 90 (86,5%) пациентам произведено комpositно-секвенциальное шунтирование без манипуляций на восходящей аорте, 11 (10,6%) пациентам – маммаро-коронарное шунтирование в переднюю межжелудочковую ветвь левой коронарной артерии, 3 (2,9%) пациентам – аортокоронарное шунтирование. В 79 (76,0%) случаях произведена полная артериальная реваскуляризация. У 11 (10,6%) оперированных полная артериальная реваскуляризация левого желудочка сочеталась с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) в бассейне правой коронарной артерии (ПКА). Показанием к использованию данного способа гибридной реваскуляризации миокарда служило многососудистое поражение коронарных артерий с возможностью ЧКВ в системе ПКА при ее неадекватной интраоперационной ви-

зуализации и позиционировании, наличии повышенного риска ИК или высокой вероятности развития конкурирующего кровотока в системе ПКА при ее реваскуляризации из левой внутренней грудной артерии (ВГА). У 14 (13,4%) пациентов коронарное шунтирование произведено с помощью ВГА и аутовены из-за невозможности использования лучевой артерии (ЛА).

С целью уменьшения вероятности интраоперационных осложнений хирургическая тактика при МИРМ предусматривала:

- последовательное выполнение анастомозов с поэтапным включением коронарных артерий в кровоток для постепенного повышения толерантности сердца к ишемии и гемодинамическим перегрузкам;
- рутинное использование во всех случаях временных интракоронарных шунтов;
- применение традиционных и миниинвазивных систем стабилизации и позиционирования для минимизации гемодинамических нарушений при энуклеации сердца;
- наличие подготовленного аппарата искусственного кровообращения во время операции на работающем сердце.

У 8 (7,7%) пациентов во время основного этапа операции использовано экстракорпоральное кровообращение (ЭКК): вспомогательное кровообращение (ВК) без остановки сердца у 7 и ИК с кардиopleгией у 1 пациента (7 мужчин и 1 женщина). Возраст пациентов варьировал от 52 до 71 года (в среднем 61,6 года). Все пациенты имели III ФК стенокардии.

Клиническая характеристика пациентов, разделенных по признаку использования ЭКК во время основного этапа операции, представлена в таблице 1.

Среди пациентов, которым применялось

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

Показатель	МИРМ без ЭКК		МИРМ с ЭКК	
	n	%	n	%
Возраст, (M±σ)	61,4±7,21		61,6±6,97	
Мужчины	90	93,75	7	87,5
Женщины	6	6,25	1	12,5
ФК стенокардии II (CCS)	14	14,6	–	–
ФК стенокардии III	63	65,6	8	100,0
ФК стенокардии IV	19	19,8	–	–
Стеноз ствола ЛКА	21	21,9	3	37,5*
Количество пораженных коронарных артерий (M±σ)	2,53±0,62		2,61±0,54	
Постинфарктный кардиосклероз	53	55,2	5	62,5
Сахарный диабет	10	10,4	1	12,5
Артериальная гипертензия	86	89,6	8	100,0

Примечание: * – различие статистически значимо (p<0,05)

Таблица 2

Данные эхокардиографического исследования до операции

Показатель	МИРМ без ЭКК	МИРМ с ЭКК
КДО, мл (M±σ)	148,4±32,5	181,1±56,1*
КСО, мл (M±σ)	77,9±25,1	104,4±41,7*
УО, мл (M±σ)	71,8±14,1	73,3±14,3
Фракция выброса левого желудочка, %	51,2	47,1
ИЛС левого желудочка	1,27	1,47*
Размер левого предсердия, мм (M±σ)	41,5±3,6	43,8±4,9
ММЛЖ, г (M±σ)	259,5±58,9	359,4±152,2*
ИММЛЖ, г/м ² (M±σ)	127,0±24,4	182,0±79,2*

Примечание: * – различие статистически значимо (p<0,05)

ЭКК, инфаркт миокарда в анамнезе имели 5 (62,5%) пациентов, артериальной гипертензией страдали 100%. Гемодинамически значимое поражение ствола левой коронарной артерии (ЛКА) диагностировано у 3 пациентов (37,5%), что достоверно (p<0,05) выше по сравнению с группой пациентов после МИРМ без ЭКК.

Данные дооперационного эхокардиографического исследования пациентов представлены в таблице 2. В группе пациентов, которым проведена МИРМ с ЭКК, достоверно (при применении непарного t-теста различия были статистически значимы (p<0,05)) больше были объемы левого желудочка (конечно-диастолический – КДО и конечно-систолический – КСО), показатели гипертрофии миокарда левого желудочка (масса миокарда левого желудочка – ММЛЖ и индекс массы миокарда левого желудочка – ИММЛЖ), а также ИЛС миокарда левого желудочка по сравнению с группой пациентов с МИРМ без ЭКК.

В зависимости от причин и показаний, переход на ЭКК мы условно разделили на плановый и экстренную конверсию. Причины перехода к ВК при МИРМ представлены в таблице 3.

Плановый переход к использованию ЭКК во время основного этапа операции, как правило, осуществлялся на фоне сохранения стабильных показателей центральной гемодинамики при затруднении энуклеации сердца

и позиционирования целевой коронарной артерии из-за кардиомегалии (3 пациента). В двух случаях затруднения возникли при позиционировании задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) ПКА и в одном случае – огибающей ветви ЛКА. В одном случае ЭКК применено в плановом порядке для наложения последнего дистального анастомоза с ветвью тупого края после возникновения фибрилляции желудочков при выполнении миниторкотомии и успешной однократной дефибрилляции.

Экстренная конверсия на ЭКК осуществлялась при возникновении нестабильной центральной гемодинамики и безуспешности ее комплексной коррекции. В 1 случае экстренная конверсия осуществлена при признаках ишемии миокарда с гипотонией во время артериотомии и установки интракоронарного шунта в переднюю межжелудочковую ветвь ЛКА. При этом подключение ВК осуществлялось на фоне прямого массажа сердца. В двух случаях ВК подключалось после возникновения фибрилляции желудочков и успешной дефибрилляции, при стойком сохранении коллапса гемодинамики. В одном случае экстренный переход на ВК потребовался во время формирования дистального анастомоза с ветвью тупого края из-за возникновения стойких гемодинамических нарушений, связанных с энуклеацией сердца.

Во всех случаях переход на ЭКК осуществлялся с помощью бедренного доступа. При этом венозный возврат обеспечивался путем

Таблица 3

Причины перехода к вспомогательному кровообращению при МИРМ

Показатель	Плавный переход к ЭКК	Экстренная конверсия к ЭКК
Затруднение энуклеации сердца и позиционирования коронарной артерии из-за кардиомегалии	3	–
Ишемия миокарда с гипотонией	–	1
Фибрилляция желудочков	1	2
Гемодинамические нарушения, связанные с энуклеацией сердца	–	1

канюляции правых отделов сердца через бедренную вену, а артериальный приток — путем канюляции брюшной аорты через бедренную артерию (рис. 1). У 7 пациентов использовано ВК без кардиopleгии с формированием коронарных анастомозов на опорожненном работающем сердце (рис. 2). У одного пациента при плановом переходе на ЭКК с бедренной канюляцией возникло острое ятрогенное ретроградное расслоение всей аорты с разрывом корня аорты, что потребовало экстренной конверсии к стернотомии и центральной канюляции с кардиopleгией.

Комплексное обследование пациентов до операции включало в себя общеклинические, лабораторные и инструментальные методы: ФЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, аорты и периферических артерий, ЭКГ, ЭКТГ-60, холтеровское мониторирование, велоэргометрическую пробу, эхокардиографию, селективную коронароангиографию и аортоартериографию. При необходимости выполняли чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца, спирографию. Во всех случаях выполнялась интраоперационная флоуметрия коронарных шунтов.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи прикладных компьютерных программ “Microsoft Office Excel 2007” и “Statistica 6.0”. Рассчитывались среднее (M) и стандартное отклонение (σ). При анализе качественных признаков применялся χ^2 -тест с построением таблиц сопряженности и проверкой гипотез о совпадении наблюдений и ожидаемой частоты значений признака. При анализе количественных данных применялся непарный t -тест. При $p < 0,05$

Рис. 1. Бедренная канюляция слева при использовании ВК. Головной конец слева вверху



различия считали статистически значимыми.

Результаты и обсуждение

Характеристика периода вмешательства и развившихся интраоперационных осложнений в изучаемых группах пациентов, перенесших МИРМ, представлена в таблице 4. В группе пациентов, перенесших МИРМ с ЭКК, средняя продолжительность вмешательства составила $420,6 \pm 116,7$ минут ($M \pm \sigma$) и была достоверно больше по сравнению с группой пациентов без ЭКК ($315,3 \pm 57,1$ минут). Интраоперационная кровопотеря, инотропная и вазопрессорная поддержка, а также необходимость временной электрокардиостимуляции также были больше в группе МИРМ с ЭКК. Время подключения ЭКК составило $27,4 \pm 11,9$ минут, собственно время ЭКК — $82,3 \pm 46,3$ минуты. Аппарат для сбора, секвестрации и аутоотрансфузии крови (Cell-Saver) использовался у одного пациента в группе без ЭКК на фоне приема клопидогреля (1,04%).

Информация по течению ближайшего послеоперационного периода и структуре послеоперационных осложнений представлена в таблице 5. В группе больных с МИРМ в ближайшем послеоперационном периоде умер 1 пациент (0,96%). Во время основного этапа операции ему выполнялось плановое подключение ЭКК в связи с затруднением позиционирования ЗМЖВ из системы ПКА. В результате периферического подключения ВК возникло острое ретроградное расслоение всей аорты с разрывом ее корня, что потребовало экстренной конверсии к стернотомии, центрального подключения ИК и протезирования

Рис. 2. Наложение анастомоза между огибающей ветвью ЛКА и ЛА на ВК. Головной конец справа

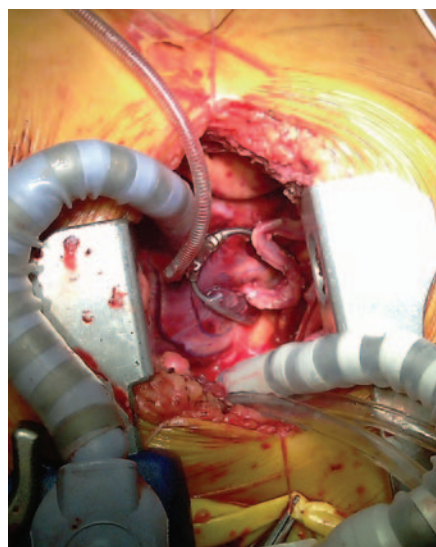


Таблица 4

Показатель	МИРМ без ЭКК		МИРМ с ЭКК	
	n	%	n	%
Продолжительность вмешательства, мин ($M \pm \sigma$)	315,3±57,1		420,6±116,7*	
Инотропная поддержка	1	1,04	3	37,5*
Вазопрессорная поддержка	67	69,8	8	100,0*
Интраоперационная кровопотеря, мл ($M \pm \sigma$)	246,1±31,9		341,3±116,1*	
Время подключения ВК, мин ($M \pm \sigma$)	–		27,4±11,9	
Длительность ВК, мин ($M \pm \sigma$)	–		82,3±46,3	
Необходимость временной электрокардиостимуляции	2	2,1	1	12,5*
Конверсия к стернотомии	–	–	1	12,5
Использование аппарата Cell-Saver	1	1,04	–	–
Количество шунтированных коронарных артерий ($M \pm \sigma$)	2,12±0,49		2,14±0,41	
Потребность во внутриаортальной баллонной контрпульсации	–	–	–	–

Примечание: * – различие статистически значимо ($p < 0,05$)

восходящего отдела грудной аорты с аортальным клапаном. Пациент умер через сутки после операции от отека головного мозга.

Среднее время послеоперационной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в группах пациентов после МИРМ без ЭКК и с ЭКК составило $5,2 \pm 2,6$ ч и $7,1 \pm 3,7$ ч ($M \pm \sigma$) соответственно, среднее время пребывания в ОРИТ – $17,8 \pm 4,5$ ч и $32,3 \pm 12,0$ ч ($M \pm \sigma$). У пациентов после МИРМ без ЭКК инотропная поддержка в послеоперационном периоде не использовалась, вазопрессорная поддержка во всех случаях не превышала терапевтических величин, использована у 12 (12,5%) пациентов и обычно продолжалась не более 1-2 часов после операции. У пациентов после МИРМ с ЭКК инотропная поддержка после операции потребовалась у двух пациентов (25,0%), вазопрессорная – у трех пациентов (37,5%). Средняя кровопотеря за первые сутки в группе

пациентов без ЭКК составила $253,0 \pm 61,4$ мл, в группе с ЭКК – $457,1 \pm 164,4$ ($M \pm \sigma$). Переливание эритроцитной массы соответственно потребовалось 9 (9,4%) и 2 (25,0%) пациентам. Время послеоперационной ИВЛ, нахождения в ОРИТ, потребность в инотропной и вазопрессорной поддержке, а также средняя кровопотеря и количество гемотрансфузий после операции достоверно выше было в группе пациентов после МИРМ с ЭКК.

В структуре нелетальных осложнений превалировала послеоперационная пневмония, которая достоверно чаще встречалась после ЭКК (таблица 5).

В результате анализа влияния вероятно значимых прогностических показателей на переход к ЭКК при МИРМ было установлено, что у пациентов с конверсией достоверно чаще имелись стеноз ствола ЛКА, большие объемы левого желудочка (КДО и КСО), выраженная

Таблица 5

Показатель	МИРМ без ВК		МИРМ с ВК	
	n	%	n	%
Средняя кровопотеря за 1-е сутки, мл ($M \pm \sigma$)	253,0±61,4		457,1±164,4*	
Количество гемотрансфузий	9	9,4	2	25,0*
Среднее время послеоперационной ИВЛ, час ($M \pm \sigma$)	5,2 ± 2,6		7,1±3,7*	
Среднее время пребывания в ОРИТ, час ($M \pm \sigma$)	17,8 ± 4,5		32,3±12,0*	
Инотропная поддержка	–	–	2	25,0*
Вазопрессорная поддержка	12	12,5	3	37,5*
Мерцательная аритмия	5	5,2	1	12,5
Инфекция мягких тканей	2	2,1	–	–
Ателектаз легкого	2	2,1	1	12,5
Послеоперационная пневмония	9	9,4	5	62,5*
Послеоперационное кровотечение и реторакотомия	1	1,04	–	–
Транзиторная ишемическая атака головного мозга	1	1,04	–	–
Пневмоторакс	2	2,1	–	–

Примечание: * – различие статистически значимо ($p < 0,05$)

его гипертрофия и более высокий ИЛС. Сходные факторы риска конверсии отмечаются авторами и при традиционном АКШ на работающем сердце [12]. Имеются данные, что предикторами конверсии при традиционной коронарной хирургии на работающем сердце являются также предшествующие операции на сердце в анамнезе, застойная сердечная недостаточность и опыт хирурга [13]. Переход к ЭКК достоверно не зависел от возраста пациентов, количества пораженных и шунтированных коронарных артерий, наличия сахарного диабета, инфаркта миокарда в анамнезе, функционального класса стенокардии.

Послеоперационный период у пациентов после МИРМ с ЭКК протекал тяжелее, что сопровождалось большей кровопотерей в первые сутки после операции, более медленным восстановлением функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Необходимо отметить, что при плавном переходе к ЭКК при МИРМ, как правило, наблюдалось более стабильное послеоперационное течение, по сравнению с экстренной конверсией. Это согласуется с результатами сравнительных исследований в группах пациентов при выполнении АКШ традиционным способом на работающем сердце и с ИК [14]. Поэтому, зная предикторы перехода на ЭКК и делая запланированную операцию в условиях ВК у пациентов повышенного риска, можно снизить частоту интра- и послеоперационных осложнений. При этом важен отбор пациентов, и он должен проводиться до операции и интраоперационно. Технические усовершенствования методик МИКХ делают реальным достижение адекватной реваскуляризации миокарда, поэтому применение ВК для достижения необходимой полноты реваскуляризации может быть оправданным даже при отсутствии гемодинамических нарушений, тяжелых нарушений ритма или острой ишемии. По мере накопления опыта, МИРМ должно сопровождаться уменьшением частоты экстренной конверсии в ИК и, соответственно, снижением количества осложнений и летальности.

Интенсивное развитие хирургии работающего сердца способствует совершенствованию инновационных технологий коронарного шунтирования с ИК. Продолжаются научные разработки, направленные на уменьшение осложнений, связанных с ИК, при этом клинические исследования сообщают об уменьшении послеоперационных осложнений, продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и стационаре, а также меньшем использовании хирургических ресурсов. Одним

из таких перспективных направлений является использование миниинвазивных контуров ИК с уменьшенным объемом первичного заполнения и площади чужеродной поверхности.

Выводы

1. Причинами перехода к ЭКК при МИРМ явились: ишемия миокарда с гипотонией (12,5%), фибрилляция желудочков (37,5%), гемодинамические нарушения при энуклеации сердца (12,5%), затруднение энуклеации сердца и позиционирования коронарной артерии из-за кардиомегалии (37,5%).

2. Переход на ЭКК при МИРМ способствует увеличению количества периоперационных осложнений, удлинению периода оперативного вмешательства, нахождения пациента в ОРИТ и послеоперационного пребывания в стационаре по сравнению с пациентами без конверсии к ЭКК.

3. Предикторами перехода к ЭКК явились стеноз ствола ЛКА, большие объемы левого желудочка (КДО и КСО), выраженная его гипертрофия и более высокий ИЛС левого желудочка.

4. При отсутствии гемодинамических нарушений, тяжелых нарушений ритма или острой ишемии миокарда для достижения необходимой полноты реваскуляризации оправдано плановое применение ЭКК у пациентов повышенного риска.

5. При необходимости перехода к ЭКК при МИРМ с успехом может быть применена бедренная канюляция без выполнения стернотомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Minimally invasive coronary artery bypass grafting / A. M. Calafiore [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 1996 Nov. – Vol. 6, N 5. – P. 1545–48.
2. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass using the octopus method: results in the first one hundred patients / E. W. Jansen [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1998 Jul. – Vol. 116, N 1. – P. 60–67.
3. Effect of off-pump coronary artery bypass surgery on clinical, angiographic, neurocognitive, and quality of life outcomes: randomised controlled trial / S. Al-Ruzzeh [et al.] // *BMJ.* – 2006 Jun 10. – Vol. 332, N 7554. – P. 1365–68.
4. Hussain R. Haemodynamic Stability During Off-Pump Coronary Bypass Grafting: Apical Suction Vs. Deep Pericardial Suture / R. Hussain, A. Mannan, S. Y. Ali // *World Applied Sci J.* – 2011. – Vol.15, N 9. – P. 1206–10.
5. АКШ без ИК: миф, логика и наука [Электронный ресурс] / Челябин. центр хирургии сердца. –

Челябинск, 2011. – Режим доступа : <http://cardiosur.ru>. – Дата доступа : 16.04.2013.

6. Hussain R. Conversions in off-pump coronary artery Bypass grafting: analysis and outcome / R. Hussain, T. I. Soomro // Pakistan Heart J. – 2008. – Vol. 41, N 1-2. – P. 5–9.

7. Vassiliades T. A. Hemodynamic collapse during off-pump coronary artery bypass grafting / T. A. Vassiliades, J. L. Nielsen, J. L. Lonquist // Ann Thorac Surg. – 2002 Jun. – Vol. 73, N 6, – P. 1874–79.

8. Off or on bypass: what is the safety threshold? / A. L. Iaco [et al.] // Ann Thorac Surg. – 1999 Oct. – Vol. 68, N 4. – P. 1486–89.

9. Chowdhury R. Risk factors for conversion to cardiopulmonary bypass during off-pump coronary artery bypass surgery. / R. Chowdhury [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2012 Jun. – Vol. 93, N 6. – P. 1936–41.

10. Predictors of emergency conversion to on-pump during off-pump coronary surgery / A. Novakimyan [et al.] // Asian Cardiovasc Thorac Ann. – 2008 Jun. – Vol. 16, N 3. – P. 226–30.

11. Morbidity and mortality following conversion from off-pump to on-pump coronary surgery / B.C. Reeves [et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2006 Jun. – Vol.

29, N 6. – P. 941–47.

12. Risk Factors for Conversion to Cardiopulmonary Bypass During Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery / R. Chowdhury [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2012 Jun. – Vol. 93, N 6. – P. 1936–41.

13. Conversion in off-pump coronary artery bypass grafting: an analysis of predictors and outcomes / J. R. Edgerton [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2003 Oct. – Vol. 76, N 4. – P. 1138–42.

14. Emergency conversion in planned off-pump coronary artery bypass grafting: Outcome of semi-elective and delayed conversions / U. E. Jadhav [et al.] // Ind J Thorac Cardiovasc Surg. – 2007. – Vol. 23. – Is. 3. – P. 184–87.

Адрес для корреспонденции

210037, Республика Беларусь,
г. Витебск, ул. Воинов-интернационалистов, д. 37,
УЗ «Витебская областная клиническая больница»,
отделение кардиохирургии,
тел. раб.: +375 212 22-88-72,
e-mail: Zenkov_AI@rambler.ru,
Зеньков Александр Александрович

Сведения об авторах

Зеньков А.А., к.м.н., заведующий отделением кардиохирургии УЗ «Витебская областная клиническая

больница», доцент кафедры хирургии ФПК и ПК УО «Витебский государственный медицинский университет».

Поступила 20.05.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

ФГБУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» РАМН и Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов» приглашают Вас к участию в работе

V МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ»,

посвященной 50-летию Центра. Конференция проходит по плану РАМН и состоится **6-8 октября 2013 г.** в отеле «Холидей Инн Сокольники», в Москве.

Дополнительная информация представлена на сайте: <http://www.bv-anestsafety2013.ru>

В.И. БЕЛОКОНЕВ^{1,2}, А.Б. НАСИБЯН^{1,3}, Ю.В. ПОНОМАРЕВА¹

ВАРИАНТЫ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВНОЙ ПАХОВОЙ ГРЫЖЕЙ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРУЮЩЕЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»¹,
ММБУ «Городская клиническая больница №1 им. Н.И.Пирогова» г. Самара²,
ГБУЗ СО «Кинельская ЦБГ и Р»³,
Российская Федерация

Цель. Улучшить результаты лечения пациентов с рецидивной паховой грыжей после протезирующей герниопластики путем разработки способов операций, позволяющих минимизировать повреждение элементов пахового канала и закрыть дефект в зоне пахового канала с учетом разрушения в нем тканевых элементов.

Материал и методы. Проведен анализ лечения 24 пациентов с рецидивной паховой грыжей с использованием синтетических материалов способом Лихтенштейна – у 16 (66,7%), комбинированным способом – у 3 (12,5%), лапароскопической герниопластики – у 5 (20,8%) человек. При повторной пластике использовали комбинированный способ (модификацию операции Лихтенштейна) и новый разработанный вариант операции, сочетающиеся со способами восстановления разрушенной частично или полностью паховой связки, при котором выделение грыжевого мешка, закрытие вновь образованных грыжевых ворот проводили с исключением непосредственного контакта с семенным канатиком.

Результаты. В процессе выполнения повторных операций было установлено, что после протезирующих герниопластик, рецидивы могут быть обусловлены смещением протеза по верхнему и нижнему контурам без и с разрушением паховой связки. Для профилактики осложнений при повторных операциях у пациентов с рецидивной паховой грыжей технически должно быть исключено отделение протеза от семенного канатика, что достигается доступом выше зоны рассечения апоневроза проведенного во время предшествующей операции. Из 9 пациентов, оперированных комбинированным способом, осложнения возникли у 4, а у 15 после нового способа операции – только у 1. Интраоперационная орхэктомия, не связанная с повреждением семенного канатика, потребовалась одному пациенту. Рецидивов грыжи в сроки от 1 года до 5 лет не отмечено.

Заключение. Использование нового варианта операции, при котором вмешательство осуществляется вне зоны контакта семенного канатика с синтетическим протезом, подтвердило эффективность такого подхода.

Ключевые слова: протезирующая герниопластика, рецидивная паховая грыжа, варианты операций

Objective. To improve the treatment results of patients with inguinal hernia recurrence after prosthetic hernioplasty through the development of operation methods, allowing to minimize damage to the elements of the inguinal canal and close the defect in the zone of the inguinal canal with a view of destroyed tissue elements in it.

Methods. The analysis of the treatment of 24 patients with recurrent inguinal hernia by Lichtenstein hernioplasty (with synthetic materials application) – in 16 (66,7%), the combined method – in 3 (12,5%), laparoscopic hernioplasty – in 5 (20,8%) has been conducted. In re-plasty a combined method (modification of Lichtenstein hernioplasty) is used with the new developed technique of operation combined with the methods of restoration of the destroyed inguinal ligament partially or completely in which the allocation of the hernial sac, the closing of the newly formed hernial gate have been conducted with the exception of direct contact with spermatic cord.

Results. During performance of repeated operations it was found that after prosthetic hernioplasty, recurrences can be caused by displacement of the prosthesis along the upper and lower contours without and combined with the destruction of the inguinal ligament. To prevent the complications of repeated operations in patients with the recurrent inguinal hernia the separation of prosthesis from spermatic cord technically should be excluded that achieved by localization of the access above the zone of incision of aponeurosis made during the previous operation. Out of 9 patients operated by a combined method, the complications occurred in 4 patients, only 1 case out of 15 underwent a new method of the operation. Intraoperative orchiectomy not connected with the spermatic cord damage was required in 1 case. Hernia recurrences were not noted in the observed period (1-5 years).

Conclusions. The use of a new method of the operation in which the intervention carried out outside of the contact zone of spermatic cord with a synthetic graft confirmed the effectiveness of this approach.

Keywords: prosthetic hernioplasty, recurrent inguinal hernia, options of operations

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 33-39

Options of operations in patients with recurrent inguinal hernia after prosthetic hernioplasty

V.I. Belokonev, A.B. Nasibyan, J.V. Ponomareva

Введение

У пациентов с паховой грыжей внедре-

ние в широкую практику операции по способу Лихтенштейна, предусматривающего использование синтетических протезов, позволило

значительно улучшить результаты лечения. В то же время избежать рецидивов заболевания и после этого, казалось бы, самого совершенного на сегодня способа, полностью не удастся. По данным литературы, частота рецидивов после протезирования пахового канала колеблется от 1,2% до 9,9% [1, 2, 3, 4]. Повторные операции у данного контингента пациентов существенно отличаются по своей сложности от вмешательств после рецидивов пластики пахового канала местными тканями. Это обусловлено тем, что синтетический материал при имплантации в зону пахового канала интимно срастается с апоневрозом наружной косой мышцы живота, поперечной фасцией, семенным канатиком. Для закрытия вновь образованного дефекта в зоне пахового канала возникает необходимость его вскрытия, что может сопровождаться травмой его составляющих элементов и прежде всего семенного канатика, следствием чего может быть потеря яичка. Другой проблемой рецидивной грыжи является частичное или полное разрушение после предшествующей операции паховой связки, что создает проблему закрытия грыжевых ворот вследствие отсутствия места фиксации как собственных тканей, так и синтетического протеза. По этим причинам необходима разработка способов операций, позволяющих преодолеть существующие сложности [5, 6, 7, 8]. Анализ известных вариантов операций показывает, что они разработаны недостаточно.

Цель работы — улучшить результаты лечения пациентов с рецидивной паховой грыжей после протезирующей герниопластики путем разработки способов операций, позволяющих минимизировать повреждение элементов пахового канала и закрыть дефект в зоне пахового канала с учетом разрушения в нем тканевых элементов.

Материал и методы

Проведен анализ лечения 24 пациентов с рецидивной паховой грыжей после протезирующих герниопластик способом Лихтенштейна — у 16 (66,7%), комбинированным способом — у 3 (12,5%), лапароскопической герниопластики — у 5 (20,8%) человек. Все пациенты были лицами мужского пола, возраст у которых колебался от 40 до 70 лет. Среди них у 5 пациентов, ранее оперированных в базовом лечебном учреждении, техника предшествующих вмешательств была известна. У 19 госпитализированных с рецидивом грыжи после протезирующих пластик из других лечебных учреждениях, техника вмешательств была неизвестна.

При рецидивных грыжах после протезирующей пластики использовали комбинированный способ — модификацию операции по Лихтенштейну и предложенный нами новый вариант операции (НВО) «Способ лечения рецидивных паховых грыж» (патент на изобретение № 2473315 от 27.01.2013) [9]. Параллельно паховой складке иссекали послеоперационный рубец после предшествующего вмешательства. Послойно обнажали апоневроз наружной косой мышцы живота, который рассекали вместе с протезом параллельно пупартовой связке не по рубцу, а выше зоны расположения семенного канатика. После вскрытия пахового канала проводили ревизию его задней стенки и глубокого пахового кольца. При этом избегали отделения семенного канатика от синтетического протеза, а все манипуляции выполняли на границе верхней стенки пахового канала, то есть у краев внутренней косой и поперечной мышц живота, и прилежащим к ней семенным канатиком, из которого выделяли до шейки и обрабатывали рецидивной грыжевой мешок. Семенной канатик обходили диссектором и брали на держалку на уровне глубокого пахового кольца под протезом, обнажали место фиксации ранее использованного протеза к пупартовой связке на всем протяжении. После определения размеров дефекта, моделировали протез с окном в полипропиленовой сетке, который устанавливали между первым протезом и поперечной фасцией в паховом промежутке, пропустив через него семенной канатик. Протез фиксировали изнутри к ранее установленному протезу по нижнему контуру, а по верхнему контуру — к апоневрозу наружной косой мышцы живота. Операцию завершали наложением швов на апоневроз для закрытия передней стенки пахового канала, дренированием подкожной клетчатки трубкой, которую соединяли с вакуумным аспиратором после наложения швов на кожу. При втором варианте операции («Способ проведения грыжесечения при сложных паховых грыжах» (патент на изобретение № 2365340 от 21.03.2006) [10]) после обработки грыжевого мешка в паховом промежутке устанавливали смоделированный синтетический протез, верхний край которого подшивали к верхнему лоскуту апоневроза наружной косой мышцы живота, а затем листки апоневроза сшивали между собой край в край под семенным канатиком, располагая его в подкожной жировой клетчатке.

При атрофии и разрушении паховой связки использовали «Способ образования паховой связки» (патент на изобретение № 2460475 от 10.09.2012) [11]. При полном раз-

**Оценка степени спаечного процесса семенного канатика
с окружающими тканями у пациентов с рецидивной паховой грыжей**

Степень	Критерии
I степень	Семенной канатик спаян с окружающими тканями рыхлыми сращениями, не препятствующими его выделению
II степень	Семенной канатик спаян с окружающими тканями грубыми сращениями на ограниченных участках, не препятствующими его выделению
III степень	Семенной канатик спаян с окружающими тканями грубыми сращениями на всем протяжении, препятствующими его выделению без повреждений
IV степень	Попытка мобилизации семенного канатика от протеза приводит к его повреждению и последующей орхэктомии

рушении пупартовой связки использовали протез из полипропиленовой сетки шириной 20 мм или шнурок из лавсана, который складывали вдвое так, чтобы один конец – нижний был короче верхнего. Сложенный конец протеза фиксировали к передней верхней ости подвздошной кости, верхний конец к лонному бугорку, а нижний – к верхне-горизонтальной ветви лонной кости снаружи от сосудистого пучка. На этом уровне верхний и нижний концы сближали между собой лигатурой из нерассасывающегося материала, формируя окно, в котором проходит бедренная артерия и вена. При укреплении задней стенки пахового канала полипропиленовый протез и местные ткани фиксировали к сформированной из синтетического материала пупартовой связке.

При частично разрушенной паховой связке ее восстанавливали путем наложением непрерывного шва нитью из нерассасывающегося материала, захватывая разволокненную пупартовую связку, среднюю часть и край латерального лоскута наружной косой мышцы живота по всей длине вскрытого пахового канала. Таким образом, получали соединительнотканную дубликатуру являющейся опорой при выполнении герниопластики.

Технические сложности выполнения операций (таблица 1) оценивали по степени вовлечения в спаечный процесс семенного кана-

тика и возможности мобилизации без повреждения его элементов.

Оценку непосредственных и отдаленных результатов операций у пациентов с рецидивными паховыми грыжами проводили по критериям представленным в таблице 2.

Обработка полученного цифрового материала проведена с помощью статистического пакета программ “Statistica 6.0”. Для сравнения качественных переменных был применен критерий Пирсона. Оценка эффективности способов операций проведена с помощью показателей, рекомендованных в доказательной медицине в соответствии со стандартными методиками [12, 13].

Результаты

Из общего числа пациентов у 20 (83%) была только односторонняя рецидивная паховая грыжа, у 4 (17%) – рецидив сочетался с грыжей другой стороны. По классификации L.M. Nyhus (1993) [14] рецидивные паховые грыжи отнесены к IV типу. По размеру грыжи у 12 пациентов были канальные грыжи, у 8 – канатиковые, у 3 – пахово-мошоночные, у 1 – гигантская пахово-мошоночная грыжа. У 16 пациентов был один рецидив, у 5 – два, у 2 – три, у 1 – более трех рецидивов. У 4 пациентов с двусторонними паховыми грыжами были выполнены одномоментные операции.

Таблица 2

Критерии оценки результатов лечения рецидивной паховой грыжи

Результат	Критерии	
	Ранний период	Поздний период
Хороший	жалоб нет, рана зажила первичным натяжением	рецидива грыжи нет, половая функция не нарушена
Удовлетворительный	инфильтрат, отек мошонки и яичка, заживление послеоперационной раны вторичным натяжением, гематома раны и мошонки	чувство инородного тела и боли в зоне операции, половая функция нарушена, снижение систолической скорости артериального кровотока более чем на 2,5 см/с, лигатурный свищ
Плохой	повреждение органов брюшной полости, нагноение раны, орхэктомия	рецидив грыжи, атрофия яичка

Таблица 3

Способы оперативных вмешательств у пациентов с рецидивной паховой грыжей

Способ пластики в анамнезе n=24	Абс. (%)	Повторный способ пластики n=24	Абс. (%)
по Лихтенштейну	16 (66,7%)	Комбинированный + ППСА	1 (4,2%)
		НВО + ППСА	2 (8,35%)
		НВО + ППСП	3 (12,5%)
		НВО	10 (41,5%)
Комбинированный (КС)	3 (12,5%)	Комбинированный + ППСА	1 (4,2%)
		Комбинированный + ППСП	2 (8,35%)
Лапароскопическая герниопластика	5 (20,8%)	Комбинированный	2 (8,35%)
		Комбинированный + ППСА	3 (12,5%)

При рецидивных грыжах у 15 пациентов операции проведены под спинальной анестезией, у 9 – под эндотрахеальным наркозом. Способы операций, предшествующие рецидиву грыжи и выполненные повторные вмешательства, у пациентов представлены в таблице 3. Из 16 пациентов с рецидивом грыжи после выполнения классического способа Лихтенштейна, когда семенной канатик расположен между апоневрозом и сетчатым протезом, у 15 – применен разработанный нами новый вариант операции. Среди них в двух наблюдениях при частичном разрушении паховой связки, он сочетался с пластикой паховой связки из аутокани (ППСА), а в трех (при полном разрушении паховой связки) – с пластикой паховой связки из синтетического протеза (ППСП).

У 3 пациентов с рецидивом после комбинированного способа пластики во время повторной операции был выявлен отрыв нижнего края протеза от паховой связки. В одном наблюдении при частичном разрушении связки выполнена ее аутопластика, в двух – при полном разрушении паховой связки она была создана из полипропиленовой сетки, после чего к ним был подшит оторвавшийся край протеза.

Рецидивные паховые грыжи у 5 пациентов после лапароскопической герниопластики были устранены путем выполнения открытой операции с пластикой пахового канала комбинированным способом. При этом у трех из них вследствие атрофии паховой связки потребовалась ее аутопластика.

В процессе выполнения повторных операций были установлены следующие причины рецидивов грыж: а – отрыв протеза по верхнему контуру от фасции внутренней косой мышцы живота у 4; б – отрыв протеза по нижнему контуру от паховой связки и лонного бугорка у 11; в – отрыв «хвоста ласточки» от внутренней косой мышцы живота у 1; г – разволокнение

протеза в «окне» для семенного канатика и расхождение ножек апоневроза под давлением содержимого грыжевого мешка у 1; д – выход грыжевого мешка между протезом и поперечной фасцией, а далее через глубокое паховое кольцо по типу «запонки» у 5. После пластики по Лихтенштейну наблюдали а, б, в, г причины; комбинированного способа – б и г; лапароскопической герниопластики – д.

Интраоперационные наблюдения у пациентов с рецидивом грыжи после протезирующих пластик выявили следующие изменения в зоне пахового канала: как правило, вновь образованный грыжевой мешок был частично прикрыт протезом; спаечный процесс семенного канатика с окружающими тканями после операции по способу Лихтенштейна чаще был IV степени, после комбинированного способа и лапароскопической герниопластики – II-III степени; при косых рецидивных паховых грыжах отмечено расширение внутреннего пахового кольца; визуализация элементов семенного канатика и n. ilioinguinalis крайне сложна.

Подтверждением сложности выполнения операций у пациентов с рецидивной грыжей являются возникшие осложнения, которые разделены на интраоперационные, ранние послеоперационные и поздние, развившиеся в сроки от 1 года до 5 лет (таблица 4).

Анализ таблиц показывает, что осложнения зависели от примененного способа операции. Так, из 9 пациентов, оперированных разными вариантами комбинированного способа, осложнения возникли у 4, а из 15 после нового способа операции – только у 1. Из 24 оперированных пациентов орхэктомия выполнена у 1 пациента в возрасте 65 лет с пятым рецидивом правосторонней гигантской паховой грыжи сочетающейся с водянкой, в полости которой располагались оба яичка, а семенные канатики, распластаные по поверхности оболочек,

Осложнения после повторной протезирующей герниопластики у пациентов, оперированных по поводу рецидивной паховой грыжи

Осложнения	Способ пластики	
	КС n = 9	НВО n = 15
Интраоперационные:		
орхэктомия	1	–
Ранние послеоперационные:		
а) гематома и инфильтрат раны	1	–
б) отек мошонки и яичка, орхоэпидидимит	1	–
Поздние:		
а) боль в зоне операции	1	–
б) нарушение половой функции	–	1
Итого	4	1

не дифференцировались. После консилиума с участием урологов было принято решение о двусторонней орхэктомии по техническим причинам. Операция завершена пластикой пахового канала комбинированным способом. У второго пациента с левосторонней огромной пахово-мошоночной грыжей, после пластики по Лихтенштейну, были использованы приемы, позволившие при повторном грыжесечении исключить непосредственный контакт с семенным канатиком, который был сохранен. Все остальные осложнения после операций по поводу рецидивной грыжи были устранены консервативными мероприятиями.

Сравнение результатов лечения пациентов, у которых применен НВО и КС с позиции доказательной медицины [12, 13], представлено в таблицах 5 и 6.

Сравнение отдаленных результатов у пациентов с рецидивной паховой грыжей в зависимости от способа выполненной операции представлено в таблице 7, из которой следует, что удовлетворительный результат при рецидивах грыжи отмечен у 2 пациентов, у которых рецидив сочетался с разрушенной паховой связкой.

Обсуждение

Лечение пациентов с рецидивной паховой грыжей является одной из проблем в герниологии. При рецидивных грыжах после пластик с использованием местных тканей в настоящее время с успехом используются способы ненапряжной протезирующей герниопластики по Лихтенштейну и его модификаций [15]. Вопрос

Таблица 5

Сравнение результатов НВО и КС у пациентов с рецидивной паховой грыжей

Способ пластики	Эффект лечения		Всего
	осложнения есть	осложнений нет	
НВО	1	14	15
КС	4	5	9

Примечание: $\chi^2=2,85$, $p=0,092$.

Таблица 6

Сравнение результатов НВО и КС у пациентов с рецидивной паховой грыжей

Показатель (аббревиатура)	Показатель	Значение
ЧИЛ	Частота исхода в группе лечения = 1/14	6,7% (1,2-29,8%)
ЧИК	Частота исхода в группе контроля = 4/5	44,4% (18,9-73,3%)
СОР = ПОП	Снижение относительного риска или относительной пользы. В скобках приведен 96% доверительный интервал = ЧИЛ – ЧИК /ЧИК	85,0% (0-98,0%)
САР	Снижение абсолютного риска или пользы = /ЧИЛ-ЧИК/	37,8%(3,3-67,2%)
ЧБНЛ	Число пациентов, которых необходимо лечить, чтобы предотвратить неблагоприятный исход у одного пациента = 1/САР	3 (2-30)

Сравнение отдаленных результатов у пациентов с рецидивной паховой грыжей в зависимости от способа выполненной операции

Способ пластики	Результаты		
	Хороший	Удовлетворительный	Плохой
КС	8	1	—
НВО	14	1	—

же о способах операций при рецидиве грыжи, после протезирующей герниопластики, остается открытым. По статистике при герниопластике местными тканями доля рецидивов при пластике передней стенки составляет 60,2%, задней стенки — 38,8%. Частота рецидивов при пластике по Постемпскому колеблется от 3% до 16,6%, после протезирующей лапароскопической герниопластики составляет 0,87%, после операции по способу Лихтенштейна — 0,66%. Хотя частота рецидивов после протезирующих пластик невелика, однако с учетом числа выполняемых операций их абсолютное значение постоянно увеличивается. Попытки использовать подходы и технику известных операций у данной категории пациентов выявили в них серьезные недостатки, которые обусловлены развивающимися изменениями в тканях в зоне пахового канала при расположении в нем синтетического материала. Особенностью рецидивных паховых грыж после протезирующих пластик были выраженный рубцовый процесс между протезом и семенным канатиком, протезом и поперечной фасцией [16, 17]. Это затрудняло выполнение повторной операции, требующей выделения грыжевого мешка и повторного укрепления задней стенки пахового канала. Вероятность повреждения элементов семенного канатика при рецидиве грыжи после операции Лихтенштейна была выше, чем после пластики комбинированным способом, при которой семенной канатик изолирован от протеза апоневрозом наружной косой мышцы живота. Интраоперационная орхэктомия была выполнена у 2 пациентов с многократно рецидивными грыжами, у которых были признаки атрофии яичка. Использование нового варианта операции, при котором вмешательство осуществляли вне зоны контакта семенного канатика с синтетическим протезом, подтвердило эффективность такого подхода. Рецидивов заболевания в сроки от 1 года до 5 лет мы не наблюдали.

Выводы

1. После протезирующих герниопластик, рецидивы могут быть обусловлены смещением протеза по верхнему и нижнему контурам без

и с разрушением паховой связки.

2. У пациентов с рецидивными паховыми грыжами после протезирующих герниопластик проведение повторных операций требует особой техники ее выполнения.

3. Для профилактики осложнений при повторных операциях у пациентов с рецидивной паховой грыжей технически должно быть исключено отделение протеза от семенного канатика, что достигается доступом выше зоны рассечения апоневроза проведенного во время предшествующей операции.

4. При частичном разрушении паховой связки ее можно восстановить путем ее аутопластики, а при полном разрушении — путем создания из синтетического материала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подергин А. В. Неудачи грыжесечений с пластикой полипропиленовой сеткой / А. В. Подергин, В. Л. Хальзов // Герниология. — 2007. — № 2. — С. 22–24.
2. Опыт лечения паховых грыж с применением малоинвазивных технологий / Я. С. Березницкий [и др.] // Укр. журн. хирургии. — 2009. — № 4. — С. 11–13.
3. The tension free hernioplasty / I. L. Lichtenstein [et al.] // Am J Surg. — 1989 Feb. — Vol. 157, N 2. — P. 188–93.
4. The first 1000 laparoscopic hernia repairs / V. Brough [et al.] // Minimally Invasive Therapy. — 1995. — Vol. 4, N 1. — P. 29.
5. Transinguinal preperitoneal memory ring patch versus Lichtenstein repair for unilateral inguinal hernias / F. Berrevoet [et al.] // Langenbecks Arch Surg. — 2010 Jun. — Vol. 395, N 5. — P. 557–62.
6. The transinguinal preperitoneal hernia correction vs. Lichtenstein's technique; is TIPP top? / G. G. Koning [et al.] // Hernia. — 2011 Feb. — Vol. 15, N 1. — P. 19–22.
7. Transinguinal preperitoneal groin hernia repair using a preperitoneal mesh preformed with a permanent memory ring: a good alternative to Lichtenstein's technique / J. F. Maillart [et al.] // Hernia. — 2011 Jun. — Vol. 15, N 1. — P. 289–95.
8. The transrectus sheath preperitoneal mesh repair for inguinal hernia: technique, rationale, and results of the first 50 cases / G. G. Koning [et al.] // Hernia. — 2012 Jun. — Vol. 16, N 3. — P. 295–99.
9. Способ лечения рецидивных паховых грыж : пат. РФ 2473315 А61В17/00 / В.И. Белоконев, А.Б.

Насибян, О.Н. Ревин ; заявл. 12.01.2011 ; опубл. 27.01.2013.

10. Способ проведения грыжесечения при сложных паховых грыжах : пат. РФ 2365340 А61В17/00 / В. И. Белоконев, О. А. Пономарев, А. С. Пономарев, К. Ю. Чухров, З. В. Ковалева, Д. А. Заводчиков, Р. Ф. Подгорнова ; патентообладатель Самар. гос. мед. ун-т ; заявл. 21.03.2006 ; опубл. 27.08.2009.

11. Способ образования паховой связки : пат. 2460475 РФ А61В17/00 / В.И. Белоконев, А.Б. Насибян, О.Н. Ревин, А.Г. Нагога ; патентообладатель: Белоконев В. И. ; заявл. 12.01.2011 ; опубл. 10.09.2012.

12. Власов В. В. Введение в доказательную медицину / В. В.Власов. – М. : Медиа Сфера, 2001. – 392 с.

13. Котельников Г. П. Доказательная медицина. Научно обоснованная медицинская практика : монография / Г. П. Котельников, А. С. Шпигель. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 242 с.

14. Nyhus L. M. Individualization of hernia repair: a new era / L. M. Nyhus // Surgery. – 1993 Jul. – Vol.

114, N 1. – P. 102.

15. Kiladze M. Modified Lichtenshtein hernioplasty prevents male infertility / M. Kiladze, T. Gvenetadze, G. Giorgobiani // Ann Ital Chir. – 2009 Jul-Aug. – Vol. 80, N 4. – P. 305–309.

16. Hernia repair: the search for ideal meshes / S. Bringman [et al.] // Hernia. – 2010 Feb. – Vol. 14, N 1. – P. 81–87.

17. Damage to the spermatic cord by the Lichtenstein and TAPP procedures in a pig model / K. Junge [et al.] // Surg Endosc. – 2011 Jan. – Vol. 25, N 1. – P. 146–52.

Адрес для корреспонденции

443099, Российская Федерация, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89, ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет», кафедра хирургических болезней №2, тел. раб.: +7 846 337-02-96, e-mail: nbelokoneva@yandex.ru, Белоконев Владимир Иванович

Сведения об авторах

Белоконев В.И., Заслуженный врач Российской Федерации, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет». Насибян А.Б., врач-хирург ГБУЗ СО «Кинельская ЦБГ и Р», заочный аспирант кафедры хирургиче-

ских болезней №2 ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет».

Пономарева Ю.В., к.м.н., старший научный сотрудник Института экспериментальной медицины и биотехнологий ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет».

Поступила 26.03.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

5-7 декабря 2013 года в городе Познань (Польша) состоится

III МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ: «ВЫЗОВЫ XXI ВЕКА: ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»

Приглашаются заинтересованные научные сотрудники, практикующие специалисты в области сосудистой хирургии, ангиологии, радиологии, эндокринологии.

Дополнительная информация на сайте: <http://www.stopamputacjom.pl>

Ю.С. ВИННИК, С.С. ДУНАЕВСКАЯ

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ПАНКРЕАТОГЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»,
Российская Федерация

Цель. Изучить нарушения иммунного статуса у пациентов с тяжелым острым панкреатитом.

Материал и методы. Обследовано 40 пациентов с диагнозом тяжелый острый панкреатит. В исследование были включены пациенты в возрасте от 23 до 76 лет. Фенотип лимфоцитов оценивался методом непрямой флуоресценции с моноклональными антителами с определением рецепторов: CD3, CD4, CD8. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов А, М, G оценивалась методом иммунопреципитации на агаровом геле. Функциональную активность фагоцитирующих клеток периферической крови исследовали с использованием проточной цитометрии. С помощью «Латекс-теста» подсчитывали процент фагоцитирующих клеток – фагоцитарный индекс и среднее число фагоцитированных частиц. Учитывали выраженность снижения лабораторного показателя иммунного статуса. Снижение величины показателя от 15 до 30% от нижней границы нормы рассматривали как первую степень иммунной недостаточности, в пределах 31-60% – как вторую степень недостаточности, а ниже 61% – как третью, наиболее тяжелую степень нарушений иммунитета.

Результаты. Установлено, что при тяжелом остром панкреатите регистрировались значительные отклонения в показателях иммунограммы. Это выражалось в снижении количества Т-хелперов до третьей степени (T_{h-3}) и незначительном снижении Т-лимфоцитов с супрессорно-цитотоксическими функциями первой степени (T_{c-1}). В динамике происходило снижение дефицита клеточного звена: T_{h-1} и T_{c-1} . На 7-е сутки снижались показатели фагоцитарного звена. Регистрировалось повышение при поступлении IgA, других изменений в гуморальном звене не выявлено.

Заключение. У пациентов с тяжелым острым панкреатитом выявлена иммунная недостаточность, причем основные изменения отмечаются в клеточном звене системы иммунитета. Отклонения в показателях иммунограммы регистрировалась уже на момент поступления, что возможно связано с развившемся ранее вторичным иммунодефицитом.

Ключевые слова: острый панкреатит, иммунодефицит, тяжелое течение

Objectives. To study the disturbances of the immune status in patients with severe acute pancreatitis.

Methods. 40 patients with the diagnosis of severe acute pancreatitis have been examined. The patients of 23-76 years old were included in the study. Phenotype of lymphocytes was evaluated by the indirect fluorescence method with monoclonal antibodies and the determination of receptors: CD3, CD4, CD8. The concentration of serum immunoglobulins A, M, G was determined by immunoprecipitation method on the agar gel. Peripheral blood's functional activity of phagocyte was studied by means of flow cytometry. The percentage of phagocytic cells – phagocytosis index and an average number of phagocytosed particles have been calculated by means of "Latex-test". The reduction of laboratory index of the immune status was taken into consideration. The decreasing of index (from 15% up to 30%) from the lower limit of norm was considered as the first degree of immune insufficiency, within 31-60% – as the second degree of insufficiency, lower than 61% – as the third, the heaviest degree of immunity disturbances.

Results. It has been established that considerable deviations of immunogram indices were registered in case of severe acute pancreatitis. It was expressed in the reduction of the number of T helper cells to the third degree (T_{h-3}) and insignificant reduction of the suppressor T cells to the first degree (T_{s-1}). The reduction of the cellular component deficiency – T_{h-1} T_{s-1} occurred in dynamics. The indices of a phagocytal link had decreased by the 7th day. Increase was registered at admission of IgA, the other changes in a humoral link were not revealed.

Conclusions. In the patients who had a severe acute pancreatitis, immune deficiency has been detected and cardinal changes were observed in the cellular components of the immune system. Deviations of immunogram indices have already been registered at the moment of hospital admission which could be probably connected with the secondary immunodeficiency developed earlier.

Keywords: acute pancreatitis, immunodeficiency, severe course

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 40-44
Estimation of severity of pancreatic immunodeficiency
Y.S. Vinnik, S.S. Dunaevskaya

Введение

Тяжелый острый панкреатит (ТОП) является одной из наиболее важных проблем неотложной

панкреатологии [1]. Количество пациентов с этой патологией постоянно неуклонно растет, по статистическим данным ежегодно выявляется от 200 до 800 пациентов на 1 млн. населения [2].

О сложности ранней диагностики ТОП свидетельствует наличие большого количества лабораторных тестов (около 200) и прогностических шкал, не говоря уже об инструментальных методах [3, 4, 5]. Ежегодно разрабатываются новые способы диагностики и оценки тяжести острого панкреатита, что объясняется неудовлетворенностью практических врачей уже существующими методами [6, 7]. Возросла роль иммунологических исследований для оценки тяжести вторичного иммунодефицитного состояния при тяжелом остром панкреатите.

Изменения в иммунном статусе у пациентов, страдающих тяжелым острым панкреатитом, могут варьировать в достаточно широких границах [8]. Нарушение дифференцировки иммунокомпетентных клеток, выраженное снижение числа Т-клеток, и, в меньшей мере, В-лимфоцитов, а также увеличение CD4+CD8+клеток наблюдается у пациентов с объемом поражения поджелудочной железы более 50% [9]. Одновременно с нарушением процессов дифференцировки иммунокомпетентных клеток существенно изменяется объем отдельных субпопуляций Т-лимфоцитов, а вовлечение в процесс малодифференцированных клеток, какими являются О-лимфоциты, отражает снижение иммунологической реактивности пациентов в целом [10].

Цель работы – изучить нарушения иммунного статуса у пациентов тяжелым острым панкреатитом.

Материал и методы

Обследовано 40 пациентов с диагнозом тяжелой острый панкреатит за период с 2008 по 2012 гг., находившихся на стационарном лечении в хирургическом отделении Дорожной клинической больницы на ст. Красноярск.

Возраст пациентов с острым панкреатитом варьировал от 23 до 76 лет, средний возраст составил 43,4 лет. Мужчины составили большинство обследованных – 70,58 %. Средние сроки от начала заболевания до момента госпитализации составили $2,3 \pm 2,1$ дней. В 32% случаев панкреатит был алиментарного генеза, в 68% – билиарного.

Критерием включения в исследование являлся тяжелый острый панкреатит с благоприятным течением процесса. Из исследования были исключены пациенты с неблагоприятным исходом ТОП. Неблагоприятным исходом считали: распространенные гнойные осложнения (инфицированный панкреонефроз, флегмона забрюшинной клетчатки); ле-

тальный исход вследствие панкреатогенного шока и от гнойно-септических осложнений 2-й фазы ТОП.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет (10 мужчин и 10 женщин).

Обследование всех пациентов с тяжелым острым панкреатитом (ТОП) включало общеклинические, лабораторные и инструментальные методы.

Для оценки тяжести острого панкреатита использовали упрощенную критериальную систему А.Д. Толстого и шкалу Ranson.

Все пациенты получали традиционную терапию (инфузионная, спазмолитическая, антисекреторная и антибактериальная терапия).

На 1, 5, 7 и 9-11-е сутки от начала заболевания проводилась оценка иммунного статуса пациентов.

Забор крови для исследования производили из локтевой вены для выделения лимфоцитов, которые в дальнейшем использовались для фенотипирования моноклональными антителами. Фенотип лимфоцитов оценивался методом непрямой флуоресценции с мышиными моноклональными антителами на микроскопе «Люам И-1» с определением рецепторов: CD3, CD4, CD8. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определялась методом иммунопреципитации на агаровом геле (G. Manchini et al., 1965) [11]. Содержание ЦИК проводили методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля 6000 (ПЭГ6000) и фотометрированием при длине волны 450 нм. Функциональную активность фагоцитирующих клеток периферической крови определяли с использованием проточной цитометрии. С помощью «Латекс-теста» подсчитывали процент фагоцитирующих клеток – фагоцитарный индекс (ФИ) и среднее число фагоцитированных частиц (ФЧ). Используя НСТ-тест (тест восстановления нитросинего тетразолия) подсчитывали процент клеток, имеющих в цитоплазме синие гранулы восстановленного диформаза.

При определении признаков вторичной иммунологической недостаточности учитывали данные анамнеза: частые инфекционные заболевания в детском возрасте с тяжелым течением; тяжелое течение постпрививочного периода, реакции на гемотрансфузии; дисбактериоз кишечника; хронические рецидивирующие бактериальные и вирусные заболевания.

Учитывали выраженность снижения лабораторных показателей иммунного статуса. При этом снижение величины показателя от 15 до 30% от нижней границы нормы рассма-

тривали как первую степень иммунной недостаточности, в пределах 31-60% — как вторую степень недостаточности, а ниже 61% — как третью, наиболее тяжелую степень нарушений иммунитета.

Данные в выборках оценивались на нормальность распределения по методу Шапиро-Уилкса. В случае нормального распределения и подтверждения равенства дисперсии определение статистической значимости различий осуществлялось с помощью критерия Стьюдента. Описательная статистика для учетных признаков представлена в виде $M \pm m$, где M — среднее значение, m — ошибка среднего арифметического. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У ряда пациентов анамнестически были выявлены признаки вторичной иммунной недостаточности: 37% пациентов отмечали наличие очагов хронической инфекции — фарингита, тонзиллита, синусита, цистита; 19% ранее лечились по поводу дисбактериоза кишечника, 33% по поводу частых острых респираторных заболеваний.

На 1-е сутки от начала заболевания у пациентов с ТОП абсолютное количество Т-лимфоцитов было ниже, чем в группе контроля и составило 420 ± 50 (56,71%). CD3 были снижены на 32,03%, что соответствовало тяжелой степени депрессии. Т-хелперы были снижены до $15,30 \pm 1,74$, таким образом, также определялась тяжелая степень иммунодефицита — T_{x-3} . При исследовании супрессоров/ци-

тотоксических клеток регистрировалась легкая степень иммунодепрессии — T_{c-1} . Значение НК-клеток было в пределах нормы. Иммунорегуляторный индекс значительно был снижен ($0,56 \pm 0,04$), что свидетельствует о выраженном клеточном иммунодефиците. В фагоцитарном звене статистически достоверных отклонений от нормы не было зарегистрировано. В показателях циркулирующих иммунных комплексов достоверных отклонений не отмечалось. Концентрация иммуноглобулинов класса А в сыворотке крови у пациентов была повышена (таблица 1).

На 5-е сутки в клеточном, гуморальном и фагоцитарном звеньях иммунитета в динамике достоверных изменений по сравнению с показателями, полученными при поступлении, выявлено не было (таблица 2).

К 7-м суткам проводимой терапии было отмечено повышение процентного содержания Т-хелперов до $20,60 \pm 2,71\%$ и снижение Т-супрессоров/цитотоксических клеток до $23,78 \pm 1,43\%$. Как следствие, повысился ИРИ до $0,87 \pm 0,06$. Регистрировалось снижение показателей фагоцитарного звена: ФИ — $52,40 \pm 1,77$; ФЧ — $6,14 \pm 0,44$ и функционального состояния (НСТ-тест — $5,41 \pm 0,62$). Достоверных изменений показателей ЦИК и иммуноглобулинов не выявлено.

На 9-11 сутки отмечалось повышение абсолютного количества Т-лимфоцитов до 630 ± 90 , но показателей нормальных значений достигнуто не было. Происходило повышение CD4 — $25,70 \pm 3,14$ и снижение CD8 — $20,05 \pm 2,06$. Таким образом, ИРИ составил $0,95 \pm 0,08$, что является показателем нормаль-

Таблица 1

Показатели иммунного статуса в контрольной группе и группе пациентов с ТОП при поступлении ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Пациенты с тяжелым острым панкреатитом (n=40)
Т-лимфоциты, CD3, абсол.	970±30	420±50*
Т-лимфоциты, CD3,%	62,45±1,40	42,45±2,15*
Т-хелперы, CD4,%	31,94±1,40	15,30±1,74*
Т-супрессоры/цитотоксические, CD8,%	30,51±1,10	27,15±2,09*
НК-клетки, CD16,%	16,84±0,83	16,85±1,14
ИРИ	1,07±0,05	0,56±0,04*
ФИ	68,23±5,08	61,36±3,84
ФЧ	9,38±0,86	7,78±1,06
НСТ-тест	8,76±0,93	9,74±1,52
ЦИК	26,17±2,61	23,14±2,30
IgA, г/л	1,51±0,09	2,60±0,89*
IgG, г/л	10,33±0,36	11,20±1,48
IgM, г/л	1,20±0,06	1,54±0,33

Примечание: * — достоверность отличия от группы контроля.

Динамика показателей иммунного статуса у пациентов с тяжелым острым панкреатитом

Показатели	Поступление	5 сутки	7 сутки	9-11 сутки
Т-лимфоциты, CD3, абсол.	520±50*	540±90*	590±80*	630±90* ^{1,2}
Т-лимфоциты, CD3,%	42,45±2,15*	38,11±3,09*	44,38±4,22*	45,75±4,30* ²
Т-хелперы, CD4,%	15,30±1,74*	17,28±1,26*	20,60±2,71* ¹	25,70±3,14* ^{1,2}
Т-супрессоры/цитотоксические, CD8,%	27,15±2,09*	27,83±1,02*	23,78±1,43* ²	20,05±2,06* ^{1,2}
NK-клетки, CD16,%	16,85±1,14	16,72±1,09	15,38±0,65	14,52±0,53* ^{1,2}
ИРИ	0,56±0,04*	0,83±0,07*	0,87±0,06* ¹	0,95±0,08 ¹
ФИ	61,36±3,84	56,38±2,74*	52,40±1,77* ¹	48,05±1,24* ^{1,2,3}
ФЧ	7,78±1,06	9,20±0,99	6,14±0,44* ^{1,2}	4,92±0,36* ^{1,2,3}
НСТ-тест	9,74±1,52	9,32±1,09	5,41±0,62* ^{1,2}	5,32±0,59* ^{1,2}
ЦИК	23,14±2,30	25,18±3,68	23,22±2,21	25,70±4,86
IgA, г\л	2,60±0,89*	2,90±0,72*	2,64±0,63*	2,41±0,50*
IgG, г\л	11,20±1,48	10,98±1,06	10,36±1,35	10,73±1,28
IgM, г\л	1,54±0,33	1,66±0,78	1,38±0,45	1,82±0,58

Примечание: * – достоверность отличия от показателей контрольной группы; 1 – достоверность отличия от показателей при поступлении; 2 – достоверность отличия от показателей на 5-е сутки; 3 – достоверность отличия от показателей на 7-е сутки.

ных значений. Фагоцитарная активность нейтрофилов снижалась, о чем свидетельствовали результаты ФИ, ФЧ и НСТ-теста. Полученные данные свидетельствовали о высоком уровне эндогенной интоксикации как за счет усиленного протеолиза, так и снижения элиминационной функции фагоцитов.

Таким образом, в динамике показателей иммунного статуса пациентов с тяжелым острым панкреатитом с благоприятным течением процесса имели положительный вектор изменений. Наиболее выраженные изменения происходили в клеточном и фагоцитарном звеньях иммунитета. Отсутствие полного восстановления лабораторно-иммунологических параметров на 9-11 сутки свидетельствует о том, что к этому времени не происходит полного купирования воспалительного процесса в поджелудочной железе, что диктует необходимость проведения метаболической коррекции и иммунореабилитации таких больных в течение длительного времени.

Заключение

1. В ходе проведенного исследования было выявлено, что у пациентов с тяжелым острым панкреатитом отмечалось снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов. Регистрировалось уменьшение показателя Т-хелперов до третьей степени, снижение Т супрессоров/цитотоксических клеток, а также угнетение фагоцитарного звена иммунитета. Показатели ЦИК достоверно не изменялись. В гуморальном звене иммунитета повышалась концентрация иммуноглобулинов класса А.

2. В динамике сохранялись нарушения иммунного статуса, но были менее выражены, что проявлялось дисбалансом субпопуляций лимфоцитов с повышением содержания CD4 и снижением CD8, понижением ФЧ, ФИ и НСТ-теста. Полученные данные соответствуют инфекционному варианту вторичного иммунодефицита.

ЛИТЕРАТУРА

- Hayden P. Severe acute pancreatitis / P. Hayden, D. Wyncoll // *Curr Anaesth Crit Care*. – 2008 Feb. – Vol. 19. – Is 1. – P. 1–7.
- Савельев В. С. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // *Анналы хирургии*. – 1999. – № 4. – С. 34–38.
- Бескосный А. А. Критерии прогноза тяжелого течения острого панкреатита / А. А. Бескосный, С. А. Касумьян // *Анналы хирург. гепатологии*. – 2003. – № 1. – С. 24–32.
- Imrie C. W. Prognosis of acute pancreatitis // *Ann Ital Chir*. – 1995 Mar-Apr. – Vol. 66, N 2. – P. 187–89.
- Деструктивный панкреатит и парапанкреатит / А.Д. Толстой [и др.]. – СПб., 1999. – 128 с.
- Schütte K. Markers for predicting severity and progression of acute pancreatitis / K. Schütte, P. Malfertheiner // *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. – 2008. – Vol. 22, N 1. – P. 75–90.
- Papachristou G. I. Risk and Markers of Severe Acute Pancreatitis / G. I. Papachristou, G. Clermont // *Gastroenterol Clin North Am*. – 2007. – Vol. 36, N 2. – P. 277–96.
- Назаров И. П. Иммунопатология в хирургии и анестезиологии / И. П. Назаров, Ю. С. Винник, С. С. Дунаевская. – Красноярск : Кларетианум, 2003. – 297 с.
- Тарасенко В. С. Особенности иммунного статуса при остром панкреатите / В. С. Тарасенко, А. И.

Смолягин, В. А. Кубышкин // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2000. — № 8. — С. 51–55.

10. Характеристика иммунных нарушений у пациентов острым панкреатитом / В.С. Тарасенко [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2001. — № 4. — С. 31–34.

11. A single radial-diffusion method for the immunological quantitation of protein / G. Manchini [et al.] / Ed. N. Peeters. — Amsterdam; N.Y. : Elsevier, 1964. — P. 370–73.

Адрес для корреспонденции

660022, Российская Федерация,
г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1,
ГБОУ ВПО «Красноярский государственный
медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого»,
кафедра общей хирургии,
e-mail: Vikto-potapenk@yandex.ru,
Дунаевская Светлана Сергеевна

Сведения об авторах

Винник Ю.С., Заслуженный деятель науки Российской Федерации, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого».

Дунаевская С.С., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого».

Поступила 5.02.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Приглашаем Вас принять участие в работе
XIX ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ХИРУРГОВ РОССИИ,
который будет проходить **с 24 по 27 ноября 2013 г.**
в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН в г. Москве.

В научную программу съезда включен широкий спектр актуальных вопросов современной сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии, анестезиологии-реаниматологии, сестринского дела, сателлитные симпозиумы и конференции.

Научная тематика съезда:

Врожденные пороки сердца. Легочная гипертензия. Приобретенные пороки сердца. Хирургическое лечение ИБС. Сочетанная патология. Нарушения ритма сердца. Диагностика и хирургия сосудов. Миниинвазивная хирургия. Рентгенэндоваскулярная хирургия. Лечение критической сердечной недостаточности. Искусственное кровообращение. Интраоперационная защита миокарда (кардиолегия). Кардиоанестезиология. Интенсивная терапия. Инфекция в сердечно-сосудистой хирургии. Проблемы гомеостаза в сердечно-сосудистой хирургии. Лучевая диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы. Актуальные вопросы детской кардиологии. Современные аспекты кардиологии. Генные факторы и клеточные технологии в сердечно-сосудистой хирургии. Редкие случаи заболеваний сердца и сосудов, нестандартные кардиохирургические вмешательства. Сестринское дело. Правовые и организационно-экономические вопросы при применении высокотехнологичных видов медицинской помощи.

Контакты:

Телефон: **(495) 414-77-34**

Факс: **(495) 414-76-68**

E-mail: **org_ncssh@mail.ru**

Дополнительная информация на сайте: **www.bakulev.ru**

Ф.Г. НАЗЫРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ, С.А. РАИМОВ

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА

Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова,
Республика Узбекистан

Цель. Изучить особенности течения осложнений цирроза печени (ЦП) в зависимости от этиологического фактора и провести анализ результатов портосистемного шунтирования (ПСШ) в этих группах пациентов.

Материал и методы. Анализу подвергнуты результаты ПСШ у 309 пациентов с ЦП и портальной гипертензией (ПГ). Все пациенты были разделены на 4 группы: гепатиты “В”, “С”, HBV+HDV и хронический алкоголизм.

Результаты. Проведенный анализ показал, что для HBV-цирроза и, особенно, для его сочетания с HDV-инфекцией наиболее характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии и асцитического синдрома. В свою очередь при HCV-циррозе и отрицательных вирусных маркерах преобладает вероятность развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ).

Заключение. Для HBV-цирроза и особенно для его сочетания с HDV-инфекцией наиболее характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (24,7% и 33,3% соответственно) и асцитического синдрома (65,9% и 71,8%), при этом частота развития кровотечений из ВРВПЖ составляет 53,8% и 56,4%. В свою очередь при HCV-циррозе и отрицательных вирусных маркерах клинические стадии печеночной энцефалопатии выявляются в 18,9% и 20% случаев, асцит в 47,2% и 45,7% случаев, но риск кровотечения достигает 71,7% и 51,4% соответственно. У пациентов с ЦП HBV- и HBV+HDV-этиологии после ПСШ отмечен самый высокий риск развития печеночной недостаточности (9,9-15,4%) и энцефалопатии (63,4-84,2%), а частота летальности достигает – 3,3-5,1%. При ЦП HCV-этиологии оперативное вмешательство также способствует ухудшению функционального статуса гепатоцитов, однако развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии наблюдается в 1,5-2 раза реже, чем при HBV- и HBV+HDV-циррозах.

Ключевые слова: вирусный гепатит, цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, портосистемное шунтирование

Objectives. To study the peculiarities of the complications of liver cirrhosis (LC) depending on the etiological factors and to analyze the results of portosystemic shunting (PSSh) in these groups of patients.

Methods. The analysis covered the results of the PSSh in 309 cirrhotic patients with LC and portal hypertension (PH). All patients were divided into 4 groups: hepatitis “B”, “C”, HBV + HDV and chronic alcoholism.

Results. The performed analysis showed that for HBV-cirrhosis and especially for its combination with HDV-infection, a high incidence of clinically diagnosed hepatic encephalopathy and ascitic syndrome are considered to be the most typical. In turn, in case of HCV-cirrhosis and negative viral markers the risk of bleeding from the esophageal and gastric varices (EGV) predominates.

Conclusions. For HBV-cirrhosis and particularly for its combination with HDV-infection, high frequency of clinically diagnosed hepatic encephalopathy (24,7% and 33,3%) and ascitic syndrome (65,9% and 71,8%) are considered to be the most typical, while the incidence of bleeding from EGV is 53,8% and 56,4%, respectively. In turn, if HCV-cirrhosis and negative viral markers, clinical stages of hepatic encephalopathy detected in 18,9% and 20%, ascites in 47,2% and 45,7%, but the risk of bleeding reaches 71,7% and 51,4%, respectively. In cirrhotic patients HBV and HBV+HDV-etiology after PSSh the highest risk of developing liver failure (9,9-15,4%) and encephalopathy (63,4-84,2%) has been registered and the mortality rate reaches 3,3-5,1%. In case of HCV etiology cirrhosis surgery also contributes to poor functional status of hepatocytes, but the development of liver failure and encephalopathy is observed 1,5-2 folds rarely than in case of HBV and HBV + HDV-cirrhosis.

Keywords: viral hepatitis, liver cirrhosis, portal hypertension, bleeding from esophageal and gastric varices, portosystemic shunting

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 45-50

Peculiarities of development and course of liver cirrhosis complications depending on the etiological factor

F.G. Nazyrova, A.V. Devyatov, A.H. Babadjanov, S.A. Raimov

Введение

По данным ВОЗ 10% населения мира имеет хронические заболевания печени, что составляет более 500 миллионов человек, при

этом более 20 миллионов человек по всему миру страдают циррозом и (или) раком печени. В большинстве стран заболеваемость циррозом печени (ЦП) составляет от 14 до 30 случаев на 100000 населения [1]. По прогнозам

ВОЗ, в ближайшие десятилетия число пациентов страдающих циррозом увеличится более чем на 60%, что обусловлено широким распространением гепатотропных интоксикаций и вирусных поражений печени [2, 3].

В зависимости от этиологического фактора отмечается различная структура причин развития ЦП. В странах Содружества Независимых Государств ЦП встречается у 1% населения [1], в Европе алкогольный цирроз встречается в 30-35% всех наблюдений, а поствирусный цирроз в 15-20% случаев; доля криптогенного цирроза может достигать 40-50% [4]. Социальную значимость ЦП придает тот факт, что самая высокая заболеваемость и смертность отмечается в работоспособном возрасте.

За последние два десятилетия шагом к конструктивному решению проблемы лечения ЦП стало широкое внедрение в ряде стран трансплантации печени [5, 6]. Однако для пациентов с ЦП вирусной этиологии (гепатит "В" – HBV, гепатит "С" – HCV, гепатиты "В+D" – HBV+HDV) вопрос выбора метода лечения остается до конца нерешенным. Это связано с тем, что трансплантация печени как единственно радикальный способ лечения ЦП не является методом лечения вирусной инфекции и в большом проценте наблюдений после этого вмешательства наступает инфицирование печеночного трансплантата. Высокая агрессивность вирусов гепатита по отношению к печеночному трансплантату требует проведения длительной противовирусной терапии [7, 8]. В листах ожидания трансплантационных центров пациенты с ЦП вирусной этиологии составляют около 25% от всех пациентов и занимают особое место. Период столь длительного ожидания чреват возможностью развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ). Именно поэтому этиологический фактор (HBV, HCV или HBV+HDV-инфекция) ЦП обуславливает сложности в лечении этих пациентов [9, 10] следовательно, проблема выполнения у этой группы пациентов различных вариантов портосистемного шунтирования (ПСШ) относится к категории актуальных [11, 12, 13]. Следует особо отметить, что ПСШ может быть как временной мерой профилактики кровотечений из ВРВПЖ перед трансплантацией печени, так и окончательным методом лечения этой категории пациентов, в том числе в странах, где по разным причинам отсутствуют возможности для проведения радикального хирургического лечения ЦП.

Цель исследования – изучить особенности течения осложнений цирроза печени в зависимости от этиологического фактора и провести

анализ результатов портосистемного шунтирования в этих группах пациентов.

Материал и методы

Аналізу подвергнуты результаты обследования и лечения 309 пациентов с ЦП и портальной гипертензией (ПГ) с кровотечением из ВРВПЖ в анамнезе или его высоким риске развития, оперированных в период с 2004 по 2012 гг. Всем пациентам было произведено наложение различных вариантов ПСШ. Для выявления специфических особенностей формирования осложнений ЦП на фоне различных форм вирусных гепатитов все пациенты были разделены на следующие группы. В первую группу включено 182 пациента, которые в анамнезе перенесли гепатит "В", во вторую группу – 53 пациента с ЦП на фоне гепатита "С", в третью группу включено 39 человек с сочетанием HBV и HDV-инфекции. Для более объективной картины в четвертую группу включено 35 пациентов, у которых при обследовании маркеров вирусного гепатита не обнаружено, а причиной ЦП был в основном хронический алкоголизм.

Для достижения устойчивой верификации степени влияния различных форм вирусных гепатитов на формирование ЦП и его осложнений проведен факторный анализ с учетом следующих критериев: возраст, анамнестические данные, наличие и выраженность асцитического синдрома, гепатоцеллюлярной недостаточности, выраженность ВРВПЖ и риск кровотечения из них, риск специфических послеоперационных осложнений, исход оперативного лечения.

Результаты клинических исследований обработаны методом вариационной статистики Стьюдента и Фишера. Вычисляли среднюю арифметическую и ее стандартную ошибку ($M \pm m$). Достоверными считались данные, если уровень значимости показателя достоверности разности средних величин (p) не превышал 0,05. Обработка полученных данных и их графическое представление проводились с использованием стандартных программ статистического анализа ("MS Excel 2002", "Statistica 6.0", "BIOSTAT").

Результаты и обсуждение

Анализ возрастного фактора показал, что у пациентов с ЦП на фоне гепатита "В" характерно более раннее развитие декомпенсации ПГ. Так, средний возраст госпитализированных на оперативное лечение пациентов в этой группе

составил $28,3 \pm 0,6$ лет, тогда как в группе пациентов с HCV-маркерами данный показатель достиг $39,7 \pm 0,8$ лет ($p < 0,001$). При сочетании HBV и HDV-инфекции — $28,4 \pm 0,9$ лет.

Указания на перенесенный гепатит в анамнезе отсутствовали у 19,2% пациентов с положительными HBV-маркерами; у 58,5% с HCV-маркерами и только у 5,1% с HBV и HDV-инфекцией. То есть в этих случаях имело место скрытое течение вирусной инфекции. Следует отметить, что средняя продолжительность периода от перенесенного гепатита до первичных клинических проявлений осложненной ЦП составила $16,7 \pm 1,2$ лет, однако при сравнении этого показателя между группами мы получили достоверные отличия ($p < 0,05$).

Изучение анамнестических данных показало, что временной период — от перенесенного вирусного гепатита “В” до сформированного ЦП с выраженной ПГ в среднем составляет $14,8 \pm 1,5$ лет, тогда как на фоне гепатита “С” период прогрессирования достигает $24,1 \pm 1,2$ лет ($p < 0,01$). В свою очередь, при сочетании HBV и HDV-маркеров временной период с момента перенесенного гепатита до формирования ЦП с осложнениями составил $13,5 \pm 1,7$ лет.

Клинические явления печеночной энцефалопатии 1-2 стадии (Н.О. Сопн, 1979) выявлены у 75 (24,3%) пациентов. Причем, при ЦП HBV- и HBV+HDV-этиологии частота проявления этого осложнения была максимальной (на 6-15% выше, чем при HCV-циррозах).

Гепатомегалия в общей группе выявлена у 89 (28,8%) пациентов, атрофия печени у 78 (25,2%) пациентов. При HCV-циррозах частота атрофии была в 1,5 раза выше, чем у пациентов с HBV-инфекцией. Наличие асцитической жидкости по данным УЗИ определено у 189 (61,2%) пациентов, причем у пациентов с ЦП HBV- (65,9%) и HBV+HDV-этиологии (71,8%) частота данного синдрома была на 18-24% выше, чем при HCV маркерах (47,2%). По частоте асцита в группе пациентов с ЦП на фоне отрицательных маркеров получены самые низкие показатели — 45,7% наблюдений.

Наибольшего внимания заслуживают результаты анализа частоты перенесенных кро-

вотечений из ВРВПЖ. Так, у пациентов с ЦП HCV-этиологии частота данного осложнения составила 71,7% (38 человек), кровотечение однократно перенес 21 (39,6%) пациент, а многократно — 17 (32,1%). Несколько меньшая частота выявлена в группе с сочетанными гепатитами — 56,4% (22 пациента при HBV+HDV маркерах). У пациентов с HBV-циррозом частота кровотечения из ВРВПЖ составила 53,8% (98 человек), соответственно с однократным кровотечением — 52 (28,6%) и многократным — 46 (25,3%). В группе с отрицательными маркерами частота развития геморрагического синдрома составила 51,4% (18 человек).

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза более характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (24,7% — при HBV и 33,3% при сочетании HBV с HDV) и асцитического синдрома (65,9% и 71,8%). В свою очередь, при HCV-циррозе клинические проявления печеночной энцефалопатии выявляются реже, в 18,9% случаев, наличие асцитического синдрома определено в 47,2% случаев.

Полученные результаты сравнительного анализа указывают на существенные различия в формировании осложнений ЦП с ПГ в зависимости от этиологического фактора. Так, для HBV-цирроза более характерно выраженное нарушение функционального статуса гепатоцитов (энцефалопатия, асцит), а для HCV-цирроза — декомпенсация по геморрагическому типу (кровотечение из ВРВПЖ). Для более детального уточнения выявленных закономерностей проведен анализ результатов инструментальных методов обследования в этих группах.

Проанализированы данные УЗИ у пациентов ЦП в зависимости от этиологической формы вирусного гепатита. Для пациентов с ЦП HBV-этиологии характерно значительное расширение спленопортального русла и более выраженная степень спленомегалии ($p < 0,05$), чем для пациентов с HCV-циррозом или отрицательными вирусными маркерами (таблица 1).

По данным спленопортоманометрии наиболее высокий уровень портального давления выявлен при HCV-циррозе — $356,5 \pm 3,1$ мм

Таблица 1

Данные УЗИ у пациентов с циррозом печени в зависимости от этиологической формы вирусного гепатита ($M \pm m$)

Показатель		HBV	HCV	HBV+HDV	Отриц.
Сосуды (см)	v. porta	$1,42 \pm 0,04$	$1,32 \pm 0,03$	$1,38 \pm 0,05$	$1,29 \pm 0,07^*$
	v. lienalis	$1,19 \pm 0,08$	$1,14 \pm 0,05$	$1,22 \pm 0,07$	$1,10 \pm 0,09^*$
Селезенка (см)	длина	$21,05 \pm 0,65$	$17,68 \pm 0,63^*$	$20,62 \pm 0,71$	$16,52 \pm 0,67^*$
	ширина	$8,96 \pm 0,41$	$8,51 \pm 0,62^*$	$9,05 \pm 0,67$	$7,85 \pm 0,53^*$

Примечание: * — достоверное отличие ($p < 0,05$) показателя группы HBV

вод.ст., а HBV-циррозе – $328,4 \pm 5,3$ мм вод.ст. При этом уровень портального давления был достоверно меньше ($p < 0,001$) в группе с HBV-циррозом. При отрицательных маркерах портального давления составило $330,9 \pm 8,2$ мм вод.ст. Сравнительный анализ полученных результатов указывает на сложность и неоднозначность процесса формирования ПГ и ее осложнений. Так, отсутствует, казалось бы, логичная взаимосвязь между состоянием сосудистого русла портальной системы, степенью спленомегалии и величиной портального давления. В группах сравнения результаты указывают, что чем меньше диаметр сосудов и степень спленомегалии, тем больше портальное давление и риск развития кровотечения из ВРВПЖ.

Степень расширения вен пищевода определяли согласно классификации, предложенной А.Г. Шерцингером с соавт. (1984) (таблица 2).

Таким образом, можно сделать следующее заключение: наиболее выраженные компенсаторные возможности в отношении прогрессирования ПГ выявлены у пациентов с ЦП на фоне гепатита “В”, что подтверждает средний уровень портального давления – $328,4 \pm 5,3$ мм вод.ст., а также диаметр сосудов воротного бассейна, степень спленомегалии и средний диаметр ВРВПЖ ($p < 0,05$), в свою очередь при HCV-циррозе портальное давление значительно выше – $356,5 \pm 3,1$ мм вод.ст. ($p < 0,05$), а расширение сосудов портального бассейна и степень спленомегалии менее выражены, в связи с чем средний диаметр ВРВПЖ составляет $0,33 \pm 0,009$ см, а частота кровотечений достигает 71,7%.

Все пациенты были оперированы, произведены различные варианты ПСШ. ДСРА наложен у 179 (57,9%), различные варианты центрального шунтирования выполнены у 130 (42,1%) пациентов (таблица 3). Среди цен-

тральных ПСШ в большинстве случаев выполнены: латеролатеральный спленоренальный анастомоз (ЛЛСРА), Н-образный СРА (Н-СРА), спленосупраренальный анастомоз (ССРА) и проксимальный СРА (ПСРА).

Анализ послеоперационных осложнений проведен по группе специфических осложнений, характерных для ПСШ. Изучена частота печеночной недостаточности и энцефалопатии, кровотечений и ВРВПЖ, асцита и летальности. Для полноценной картины анализ проведен в зависимости от вида вирусного гепатита по типу шунтирования и в целом по всей выборке операций.

Сводный анализ результатов ПСШ показал, что у пациентов с ЦП HBV+HDV-этиологии развитие таких осложнений как печеночная недостаточность, ПЭ, асцит и кровотечение из ВРВПЖ наблюдалось чаще, чем в остальных группах (таблица 4).

Наиболее высокая частота печеночной недостаточности – 15,4%, латентной и клинической форм ПЭ – 84,2%, кровотечения из ВРВПЖ – 5,1% (на фоне тромбоза анастомоза) и асцита – 15,4% отмечены у пациентов ЦП HBV+HDV этиологии. Несколько меньшая тенденция определена при циррозах HBV-этиологии. Частота данных осложнений в остальных группах была в 1,5-2 раза меньше.

В 3-х случаях из 11 кровотечение из ВРВПЖ развилось на фоне тромбоза анастомоза, в остальных случаях, данное осложнение развилось на фоне функционирующего шунта (5 – ДСРА, 1 – Н-СРА, 1 – ССРА). Релапаротомия с операцией Пациоры произведена в 4-х случаях, в остальных кровотечения остановлено консервативными мероприятиями или эндоскопической склеротерапией.

Проведенное исследование показало, что

Таблица 2

Данные ЭГДФС у пациентов с циррозом печени в зависимости от исходной формы вирусного гепатита ($M \pm m$)

Показатель	HBV	HCV	HBV+HDV	Отриц.
Количество венозных стволов	$3,96 \pm 0,05$	$3,50 \pm 0,04$ *	$3,71 \pm 0,06$	$3,45 \pm 0,04$ *
Средний диаметр варикозных вен (см)	$0,29 \pm 0,007$	$0,33 \pm 0,009$ *	$0,28 \pm 0,01$	$0,25 \pm 0,008$ *

Примечание: * – достоверное отличие ($p < 0,05$) показателя группы HBV

Таблица 3

Распределение пациентов с ЦП различной этиологии по типу проведенного ПСШ

Этиология ЦП	ДСРА		Центральные СРА		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
HBV	111	35,9%	71	23,0%	182	58,9%
HCV	25	8,1%	28	9,1%	53	17,2%
HBV+HDV	25	8,1%	14	4,5%	39	12,6%
Отрицательные	18	5,8%	17	5,5%	35	11,3%
Итого	179	57,9%	130	42,1%	309	100,0%

Осложнения		Печеночная недостаточность	ПЭ	Кровотечение из ВРВПЖ	Асцит	Летальность
HBV	Абс.	18	71	6	20	6
	%	9,9%	63,4%	3,3%	11,0%	3,3%
HCV	Абс.	4	17	2	4	2
	%	7,5%	63,0%	3,8%	7,5%	3,8%
HBV+HDV	Абс.	6	16	2	6	2
	%	15,4%	84,2%	5,1%	15,4%	5,1%
Отриц.	Абс.	2	8	1	3	1
	%	5,7%	34,8%	2,9%	8,6%	2,9%
ВСЕГО	Абс.	30	112	11	33	11
	%	9,7%	61,9%	3,6%	10,7%	3,6%

у пациентов с ЦП HBV-этиологии риск развития послеоперационной печеночной недостаточности и асцита выше, чем при HCV-циррозах, при этом максимальный риск по этим осложнениям характерен для пациентов с ЦП сочетанной HBV+HDV инфекцией. В структуре летальности большинство случаев приходится именно на прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности как самостоятельного осложнения или последствия кровотечения из ВРВПЖ.

У пациентов с ЦП HCV-этиологии оперативное вмешательство способствует незначительному и легко купирующемуся ухудшению функционального статуса гепатоцитов, на фоне которого развитие печеночной недостаточности и асцита наблюдается в 1,5-2 раза реже, чем при HBV-циррозах. Следует отметить, что постшунтовая ПЭ характерна для любого ПСШ независимо от его типа и этиологии ЦП, однако ее клиническая форма в 2 раза чаще проявляется при HBV+HDV-циррозах после селективных шунтов, тогда как после центральных вариантов анастомозов частота этого осложнения была равномерной для всех типов вирусных гепатитов.

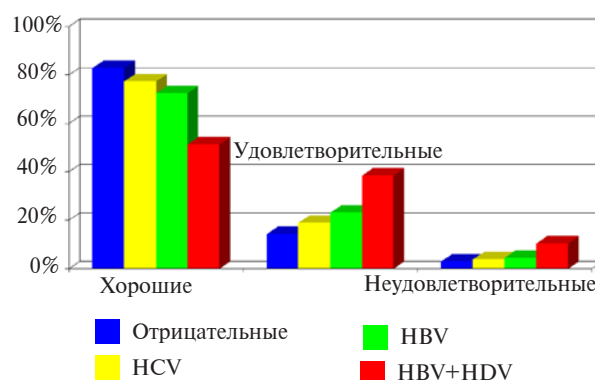
Проведенный анализ показал, что у пациентов с ЦП без маркеров получены самые хорошие результаты ПСШ: хорошие у 29 (82,9%) оперированных, удовлетворительные (вследствие послеоперационного развития асцита, печеночной недостаточности и ПЭ) – у 5 (14,3%) и неудовлетворительные (тромбоз ПСШ) у 1 (2,9%) пациента. При HBV-этиологии хорошие результаты получены в 132 (72,5%) случаях, удовлетворительные в 42 (23,1%) случаях, а неудовлетворительные (тромбоз анастомоза, летальность на фоне осложнений) – у 8 (4,4%) пациентов. У больных с HCV-циррозом хорошие результаты получены в 77,4% (41 пациент) случаев, удовлетворительные у 18,9% (10 пациентов), в остальных 3,8% случаев (2

пациента) результаты ПСШ расценены как неудовлетворительные. Наиболее низкие показатели результативности ПСШ получены в группе пациентов с HBV+HDV-циррозами: хорошие у 20 (51,3%), удовлетворительные – у 15 (38,5%) и неудовлетворительные у 4 (10,3%) пациентов. По отношению к HCV-циррозам (критерий $\chi^2 - 6,926$, $p=0,031$) и к пациентам с отрицательными маркерами вирусных гепатитов (критерий $\chi^2 - 8,261$, $p=0,016$) результаты ПСШ в группе HBV+HDV достоверно отличались. Этот факт доказывает, что наиболее проблемными в плане риска развития специфических постшунтовых осложнений является ЦП HBV-этиологии, при этом его сочетание с HDV-инфекцией характеризуется максимально вероятной частотой постшунтовых печеночных осложнений и летальности (рис.).

Заключение

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза и особенно для его сочетания с HDV-инфекцией наиболее характерны высокая частота клинически выявленной печеночной энцефалопатии (24,7% и 33,3% соответственно) и асцитического синдрома (65,9% и 71,8%), при этом частота

Рис. Результаты ПСШ в зависимости от этиологии ЦП



возникновения кровотечений из ВРВПЖ составляет 53,8% и 56,4%. В свою очередь при HCV-циррозе и отрицательных вирусных маркерах клинические стадии печеночной энцефалопатии выявляются в 18,9% и 20% случаев, наличие асцитического синдрома в 47,2% и 45,7% случаев, а риск кровотечения из ВРВПЖ достигает 71,7% и 51,4% соответственно.

У пациентов ЦП HBV- и HBV+HDV-этиологии риск развития послеоперационной печеночной недостаточности и энцефалопатии составляет — 9,9-15,4% и 63,4-84,2% соответственно, а частота летальности достигает — 3,3-5,1%, в структуре которой три четверти приходится именно на прогрессирование гепатоцеллюлярной недостаточности как самостоятельного осложнения или последствия кровотечения из ВРВПЖ. У пациентов с ЦП HCV-этиологии оперативное вмешательство способствует незначительному и легко купирующемуся ухудшению функционального статуса гепатоцитов, на фоне которого развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии наблюдается в 1,5-2 раза реже, чем при HBV- и HBV+HDV-циррозах.

Постшунтовая ПЭ характерна для любого ПСШ независимо от его типа и этиологии ЦП, однако ее клиническая форма в 2-4 раза чаще проявляется при HBV+HDV — циррозах после селективных шунтов (25,0% против 11,3% при HBV ЦП и 13,3% при HCV-маркерах), тогда как после центральных вариантов анастомозов частота этого осложнения была равномерной для всех типов вирусных гепатитов (24,4-28,6%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Садовникова И. И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И. И. Садовникова // РМЖ. — Прил. : Болезни органов пищеварения. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 37–42.
2. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита : практ. рук. : пер. с нем. / К. П. Майер ; под ред. А. А. Шептулина. — М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 432 с.
3. Gish R. G. Treating hepatitis C: the state of the art / R. G. Gish // Gastroenterol Clin North Am. — 2004 Mar. — Vol. 33, N 1. — Suppl. — P. S1–S9.
4. Пальцев М. А. Патологическая анатомия : в 2 т. / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. — М. : Медицина, 2001. — Т. 1. — 528 с.
5. Medical treatment of portal hypertension / R. De Franchis [et al.] // Acta Gastroenterol Belg. — 2004 Oct-Dec. — Vol. 67, N 4. — P. 334–43.
6. Alqahtani S. A. Adult liver transplantation in the USA / S. A. Alqahtani, A. M. Larson // Curr Opin Gastroenterol. — 2011 May. — Vol. 27, N 3. — P. 240–47.
7. Андрейцева О. И. Возможности ортотопической трансплантации печени при лечении больных с тер-

- минальными поражениями печени / О. И. Андрейцева // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 6. — С. 25–27.
8. Liver transplantation as ultimate tool to treat portal hypertension / J. Klupp [et al.] // Dig Dis. — 2005. — Vol. 23, N 1. — P. 65–71.
 9. Long-term survival after liver transplantation in 4000 consecutive patients at a single center / A. Jain [et al.] // Ann Surg. — 2000 Oct. — Vol. 232, N 4. — P. 490–500.
 10. Two-stage transjugular intrahepatic porta-systemic shunt for patients with cirrhosis and a high risk of portal-systemic encephalopathy patients as a bridge to orthotopic liver transplantation: a preliminary report / T. Wroblewski [et al.] // Transplant Proc. — 2006 Jan-Feb. — Vol. 38, N 1. — P. 204–8.
 11. Abralde J G. The management of portal hypertension / J. G. Abralde, B. Angermayr, J. Bosch // Clin Liver Dis. — 2005 Nov. — Vol. 9, N 4. — P. 685–13.
 12. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of acute bleeding esophageal varices in cirrhosis / M. J. Orloff [et al.] // J Gastrointest Surg. — 2012 Nov. — Vol. 16, N 11. — P. 2094–11.
 13. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portasystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized trial / A. S. Rosemurgy [et al.] // J Am Coll Surg. — 2012 Apr. — Vol. 214, N 4. — P. 445–53.

Адрес для корреспонденции

100115, Республика Узбекистан,
г. Ташкент, ул. Фархадская, д. 10,
Республиканский специализированный
центр хирургии им. акад. В. Вахидова,
отделение хирургии портальной
гипертензии и панкреатодуоденальной зоны,
тел. раб.: +998 90-175-17-03;
e-mail: azam746@mail.ru,
Бабаджанов Азам Хасанович

Сведения об авторах

Раимов С.А., докторант отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова.
Бабаджанов А.Х., к.м.н., старший научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова.
Девятов А.В., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны, Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова.
Назыров Ф.Г., Заслуженный работник здравоохранения Республики Узбекистан, д.м.н., профессор, Академик РАЕН, директор Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, руководитель отдела хирургии печени, желчных путей, панкреатодуоденальной зоны и портальной гипертензии, вице-президент ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ.

Поступила 18.05.2013 г.

В.Я. ХРЫЩАНОВИЧ ¹, С.И. ТРЕТЬЯК ¹, И.П. КЛИМЧУК ²,
А.Д. АВДИЕВИЧ ², А.В. РОМАНОВИЧ ², Э.Р. ШАГИСУЛТАНОВ ²,
Г.А. ПОПЕЛЬ ³, А.В. БОЛЬШОВ ¹, Г.В. ГЕРАСИМОВИЧ ¹

РАЗРЫВ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ: ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет» ¹,
УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко» ², г. Минск,
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования» ³,
Республика Беларусь

Цель. Провести анализ прогностических факторов, оказывающих влияние на показатели послеоперационной летальности у пациентов с разрывами аневризм брюшной аорты (АБА).

Материал и методы. В исследование включено тридцать девять пациентов, оперированных по поводу разрыва АБА в Минском городском центре сосудистой хирургии в период с 1 сентября 2007 года по 31 января 2012 года. Был проведен ретроспективный анализ потенциальных предикторов летальности: возраст, анамнез, размеры аневризмы, уровень креатинина и гемоглобина, диурез, систолическое артериальное давление, длительность операции и пережатия аорты, объем трансфузии, характер операции.

Результаты. Уровень общей летальности составил 48%. Средний возраст всех пациентов составил $70,7 \pm 6,8$ лет, умерших – $73 \pm 6,5$ лет. На наличие аневризмы в анамнезе указывали 15 (42%) пациентов, боли в животе и/или спине, пульсирующее образование присутствовали в 100% случаев. Концентрация сывороточного креатинина, показатели артериального давления при поступлении, послеоперационный суточный объем диуреза, интраоперационный объем трансфузии, длительность и характер операции, уровень гемоглобина не оказывали достоверного влияния на показатели летальности ($p > 0,05$). Возраст пациента > 80 лет, длительность пережатия аорты > 80 минут, диаметр аневризмы > 9 см, анурия до операции, анамнез являются достоверными прогностическими факторами летальности у пациентов, оперированных по поводу разрыва АБА.

Заключение. Ранняя диагностика, своевременное плановое хирургическое лечение АБА являются наиболее оптимальным подходом, позволяющим уменьшить количество летальных исходов. Пациентам с клинической триадой: боли в брюшной полости и/или в спине, пульсирующим образованием в брюшной полости и гипотензией, показано рассмотрение возможности немедленного оперативного лечения.

Ключевые слова: аневризма брюшной аорты, разрыв аневризмы, летальность, прогнозирование летальности, факторы летальности

Objectives. To analyze the prognostic factors influencing the postoperative mortality in patients with the ruptured of abdominal aortic aneurysm (AAA).

Methods. Thirty-nine patients operated for the rupture of AAA in Minsk city center of the vascular surgery within the period between 2007 up to January, 31, 2012 were included in the research. The retrospective analysis of the potential predictors of mortality was carried out: age, anamnesis, aneurysm diameter, creatinine and hemoglobin levels, systolic blood pressure, postoperative diuresis, transfusion volume, aortic clamping and surgery duration, type of reconstruction.

Results. General mortality rate made up 48%. An average age of all patients made up $70,7 \pm 6,8$ years, the patients who died – $73 \pm 6,5$ years. Previous history of the abdominal aortic aneurysm was present in 15 patients (42%) and the abdominal pain and pulsatile abdominal mass – in 100% of cases. Concentration of creatinine and hemoglobin levels, systolic blood pressure findings, postoperative daily volume of diuresis, intraoperative transfusion volume, type of surgery and its duration; hemoglobin level didn't influence reliably the mortality rate data ($p > 0,05$). The patient's age > 80 years, aortic clamping duration > 80 min, aneurysm diameter > 9 cm, anuria before operation, anamnesis were the reliable prognostic factors of mortality in patients operated for AAA rupture.

Conclusions. Early diagnostics, timeous planned surgery of AAA are considered to be the most effective approaches in reduction of the mortality rate. Patients with the clinical triad: the abdominal pain and/or back pain, pulsatile mass in the abdomen and hypotension are indicated the immediate surgery.

Keywords: abdominal aortic aneurysm, ruptured aneurysm, mortality, prognosis of mortality, factors of mortality

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 51-56

Rupture of abdominal aortic aneurism: prognostic factors of mortality

V.J. Khryshchanovich, S.I. Tretyak, I.P. Klimchuk, A.D. Avdievich, A.V. Romanovich,
E.R. Shagisultanov, G.A. Popel, A.V. Bolshov, G.V. Gerasimovich

Введение

в мужской популяции и возрастном диапазоне 65–74 года составляет 2,5%, и может достигать 9% у пациентов после 75 лет [1]. В период

Распространенность аортальных аневризм

с 1951 по 1980 годы был отмечен существенный ежегодный рост количества пациентов с аневризмами брюшной аорты (АБА) — с 12,2 до 36,2 случаев на 100 000 населения [2, 3]. Разрыв АБА является наиболее частым и серьезным осложнением, ежегодная частота которого составляет 20–40 случаев на 100 000 населения [1]. При этом более чем у 50% пациентов указанное осложнение является первой манифестацией заболевания [3]. В структуре летальности разрыв АБА составляет 1,1% от всех смертей в мужской популяции старше 50 лет [1, 4]. Частота разрыва АБА находится в прямой зависимости от возраста пациентов, достигая своего пика у мужчин 80–89 лет (112,7 случаев на 100 000 населения) и у женщин старше 90 лет (67,7 на 100 000 населения) [2].

Послеоперационная летальность после хирургических вмешательств по поводу разрыва АБА колеблется от 15% до 65%, составляя в среднем 50%, и существенно отличается от таковой при плановых операциях — 2,9% [2, 5, 6]. Некоторые авторы сообщают о еще более высоких показателях общей летальности (~90%), принимая в расчет пациентов, умерших дома, поскольку только 50% из всего количества заболевших доставляются в клинику живыми [1, 5, 7].

В последние годы благодаря значительному прогрессу на всех этапах оказания помощи пациентам с разрывами АБА — от догоспитального до хирургического и анестезиологического процент выживших существенно увеличился, что явилось поводом для проведения целого ряда исследований по изучению и выявлению прогностических факторов общей и послеоперационной летальности при данной патологии [2, 8].

Геморрагический шок и реперфузионно-ишемический синдром могут быть причиной повреждения тканей с выбросом свободных радикалов, активацией нейтрофилов и высвобождением медиаторов воспаления. Свободные радикалы, повреждая липопротеиновую мембрану, вызывают дисфункцию клеток, что впоследствии способствует развитию послеоперационной полиорганной недостаточности, которая значительно ухудшает прогноз и результаты лечения пациентов, оперированных по поводу разрыва АБА, несмотря на серьезные технические успехи последних лет [9].

Предрасположенность пациентов к разрыву АБА, а также неблагоприятный прогноз после хирургических вмешательств зависят от разнообразных факторов, индивидуальный вклад каждого из которых до настоящего времени изучен недостаточно [2, 10]. Недавние

исследования позволили установить некоторые прогностические факторы риска, непосредственно влияющие на показатели послеоперационной летальности [1, 2, 5, 6, 11]. В этой связи, наиболее часто изучаемые факторы можно разделить на дооперационные (атеросклероз коронарных артерий, хронические obstructивные заболевания легких, систолическое артериальное давление, гематокрит, креатинин, пол и возраст) и интраоперационные (время и место пережатия аорты, длительность операции, диурез, объем инфузии) [1, 2, 5, 6, 8, 11].

Целью настоящего исследования было проведение анализа прогностических факторов, оказывающих влияние на показатели послеоперационной летальности у пациентов с разрывами АБА.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ лечения 39 пациентов с разрывом АБА в Минском городском центре сосудистой хирургии в период с 1 сентября 2007 года по 31 января 2012 года. В протокол исследования были включены также пациенты, умершие на операционном столе во время выполнения хирургического вмешательства. Для статистической обработки анализируемая группа была разделена на подгруппы в соответствии с изучаемыми прогностическими факторами и исходом заболевания. В связи с отсутствием достаточной информации, необходимой для оценки потенциальных предикторов летальности, четверо пациентов были исключены из дальнейшего исследования.

В группе пациентов, состоящей из 31 (88%) мужчин и 4 (12%) женщин (соотношение 7:1), уровень общей летальности составил 48%. Средний возраст всех пациентов составил $70,7 \pm 6,8$ лет, умерших — $73 \pm 6,5$ лет. Среди умерших женщин было 4 (23,5%), мужчин — 13 (76,5%). На наличие АБА в анамнезе указывали 15 (42%) пациентов, боли в животе и/или спине, пульсирующее образование присутствовали в 100% случаев при поступлении в приемное отделение.

По результатам ультрасонографии средний диаметр аневризмы составлял $7,4 \pm 1,7$ см. У всех пациентов разрыв АБА локализовался ретроперитонеально, гемоперитонеум был выявлен в 11 (31%) случаях. Систолическое артериальное давление соответствовало 119 ± 28 мм рт. ст., длительность операции — 187 ± 48 минут, длительность пережатия аорты — 70 ± 21 минут.

В зависимости от величины артериального давления пациенты были разделены на три подгруппы: ≤ 70 мм рт. ст. – 1; 71–119 мм. рт. ст. – 16; ≥ 120 мм рт. ст. – 18. В 13 (37%) случаях АБА была изолированной, в 22 (63%) – с распространением на подвздошные артерии. Указанные анатомические особенности АБА оказывали влияние на характер выполненных оперативных вмешательств: 21 (62%) – аорто-бедренное бифуркационное протезирование (АББП), 12 (35%) – аорто-подвздошное бифуркационное протезирование (АПБП), 1 (3%) – линейное протезирование. Один пациент умер на операционном столе до этапа протезирования.

Для проведения статистической обработки результатов использовался пакет SPSS для Windows. Данные представлены в виде медианы и перцентилей (Me [25-75]). Оценка достоверности различий между группами определялась с помощью следующих непараметрических тестов: Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test), точный критерий Фишера (Fisher's Exact Test). Статистически значимыми различия считались при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Изучение концентрации сывороточного креатинина в качестве прогностического фактора в момент поступления пациентов в стационар позволило обнаружить 44% уровень летальности в группе оперированных с показателями креатинина выше 110 мкмоль/л ($n=7$) и 41% – ниже 110 мкмоль/л ($n=7$), статистически значимых различий между группами не выявлено ($p=0,85$). Показатели артериального давления были обратно пропорциональны уровню летальности, который был самым высоким (53%) у поступивших пациентов с индексом давления 71–119 мм рт. ст., в то же время, отличия не обладали статистической достоверностью ($p=0,59$). Объем диуреза в первые сутки после операции в группе умерших пациентов составил 2050 [1425-3038] мл, в группе выживших – 2250 [1875-2787] мл ($p=0,68$). Необходимо отметить, что в 7 случаях олиго- или анурии летальность составила 100%. Наименьшее количество летальных исходов (37%) было зафиксировано в группе пациентов с интраоперационным объемом трансфузии 5-7 литров в отличие от тех, которым во время оперативного вмешательства переливалось менее 5 или более 7 литров инфузионных растворов ($p=0,17$). Средняя продолжительность оперативного вмешательства в группе умерших и выживших пациентов со-

ставила 200 [155-232] минут и 175 [150-206] минут соответственно ($p=0,27$), показатели гемоглобина в обеих группах также имели отличия (112 [92-126] г/л vs 114 [93-126] г/л), однако они не обладали статистической достоверностью ($p=0,68$). Концентрация гемоглобина ниже или выше 110 г/л существенным образом не влияла на уровень летальности – 50% и 47% соответственно.

Таким образом, как показал статистический анализ, концентрация сывороточного креатинина, показатели артериального давления при поступлении, послеоперационный суточный объем диуреза, интраоперационный объем трансфузии, длительность операции, уровень гемоглобина не оказывали достоверного влияния на показатели летальности в группе оперированных пациентов с разрывом АБА.

Вместе с тем, возраст являлся достоверным и прямо пропорциональным летальности предиктором с наибольшим количеством летальных исходов в возрастных группах 71–80 (46%) и 81–90 (100%) лет (таблица). Группа пациентов 61–70 лет включала 14 человек (6 умерших), 71–80 лет – 15 (7 умерших), 81–90 лет – 4 (4 умерших). Кроме того, диаметр аневризмы > 9 см, длительность пережатия аорты > 80 минут, АБА в анамнезе, анурия до операции также являлись значимыми факторами летальности. В зависимости от характера оперативного вмешательства (АББП/АПБП) достоверных различий по уровню летальности между группами выявлено не было. В то же время, наибольшее количество летальных исходов наблюдалось после выполнения аорто-бедренных реконструкций (умерло 12 человек).

Клиническая картина разрыва АБА весьма яркая, в 70% случаев сопровождается появлением внезапных болей в животе, иррадиирующих в поясничную область [8]. У 80% пациентов пальпация живота позволяет обнаружить пульсирующее объемное образование. В нашем исследовании наличие боли и пульсирующего образования в животе были отмечены в 100% случаев, уровень летальности составил 48%, что согласуется с литературными данными. Преобладание мужчин (88%) в изученной группе пациентов в целом отражает результаты большинства подобных исследований, в которых соотношение мужчин и женщин находилось в пределах 4:1 [2, 5]. Вместе с тем, по мнению авторов [5], половая принадлежность в изолированном виде не является строгим прогностическим критерием.

Локализацией разрыва АБА в 100% случаев было забрюшинное пространство. Наличие гемоперитонеума у 31% изученных нами

Таблица

Уровень 30-дневной летальности, значимые факторы летальности (n=35)				
Уровень летальности	n	48% (n=17)		p
		выжившие	умершие	
Возраст > 80 лет	4	0	4	< 0,05
АБА в анамнезе	14	4	10	< 0,05
Характер операции (АББП/АПБП)	21/12	9/8	12/4	0,17
Длительность пережатия аорты (мин.) Me [25-75]	35	60 [50-70]	75 [70-90]	< 0,01
Диаметр аневризмы (см) Me [25-75]	35	9 [7-10]	10 [8-15]	< 0,05
Анурия до операции	7	0	7	< 0,01

случаях явилось следствием пропотевания частично лизированной напряженной ретроперитонеальной гематомы. В то же время, непосредственный разрыв АБА в свободную брюшную полость всегда сопровождается высокими показателями летальности, однако однозначные статистические данные на этот счет отсутствуют. По мнению R. Calderwood [8] относительно низкая встречаемость внутрибрюшных разрывов АБА в клинической практике свидетельствует о наступлении летального исхода на догоспитальном этапе (чаще всего дома), когда оказание своевременной медицинской помощи невозможно вследствие быстрого прогрессирования геморрагического шока, несовместимого с жизнью.

Как было показано E. Crawford et al. [12], G. Johansson, J. Swedenborg [13] на примере 80-летних пациентов, возраст является важной прогностической составляющей летальности при разрыве АБА, однако, без учета остальных факторов, не может служить противопоказанием к хирургическому вмешательству [2, 8]. Более того, исследования других авторов исключили наличие взаимосвязи между возрастом и уровнем летальности [5, 11]. Собственные данные позволили сделать вывод о наличии прямо пропорциональной зависимости показателя летальности от возраста.

Гиповолемический шок в подавляющем большинстве случаев сопутствует разрыву АБА, и, по единодушному мнению многих авторов, низкие показатели артериального давления при поступлении пациента в стационар являются строгим предиктором исхода заболевания. В нашей работе уровень артериального давления был обратно пропорционален летальности, которая была наиболее высокой (53%) у пациентов с индексом давления 71–119 мм рт. ст. Как считают E. Crawford et al. [12], предоперационные мероприятия вплоть до пережатия аорты необходимо осуществлять при уровне артериального давления 50–70 мм рт. ст., поскольку более высокие показатели давления приводят к отхождению тромба с развитием нестабильной гемодинамики. По

мнению других авторов, столь низкие показатели давления повышают уровень летальности вследствие прогрессирования полиорганной недостаточности [1, 2, 5, 8, 11].

Развившаяся острая гиповолемия является показанием к переливанию значительных объемов замещающих растворов и компонентов крови. По нашим данным, в группе пациентов с объемом интраоперационной трансфузии 5–7 литров послеоперационная летальность была наименьшей (37%). В группах пациентов, которым во время операции переливалось менее 5 или более 7 литров жидкости, прогноз заболевания был значительно хуже. По данным A. Duesck et al. [5], снижение объема циркулирующей крови, наряду с избыточной интраоперационной трансфузией, являются детерминирующими факторами неблагоприятного исхода заболевания. С целью улучшения результатов лечения и сокращения кровопотери во время операции E. Bauer et al. [14] предложили как можно раньше производить пережатие аорты или постановку внутриаортального баллона с последующим переливанием трансфузионных растворов.

Согласно сообщению T. Lindsay et al. [9], высокие показатели креатинина (> 130 мкмоль/л) оказывали неблагоприятное влияние на результаты лечения пациентов с разрывом АБА. В нашем исследовании в группе пациентов с концентрацией креатинина > 110 мкмоль уровень летальности составил 44% и был несколько выше, чем в группе с нормальными показателями азотемии. Вместе с тем, статистический анализ не выявил строгой взаимосвязи между рассматриваемым прогностическим фактором и исходом заболевания. Анурия или олигурия при поступлении и в первые сутки после операции является независимым индикатором летальности, высокие показатели которой мы наблюдали у пациентов с диурезом < 500 мл/сутки, что согласуется с данными других авторов [2].

По мнению большинства исследователей, вероятность развития серьезных послеоперационных осложнений (острая почечная недостаточность, сепсис, пневмония и легочная

тромбоэмболия) и, как следствие, летального исхода находится в непосредственной зависимости от длительности пережатия аорты и оперативного вмешательства [2, 5, 14]. Продолжительность операции более 300 минут приводила к увеличению летальности, которая достигала 100% у оперированных в течение более чем 400 минут [5]. Подобную зависимость в собственном исследовании мы обнаружили в отношении длительности пережатия аорты. Для быстрой остановки кровотечения были предложены несколько вариантов пережатия аорты, включая предварительное наложение аортального компрессора из минилапаротомного доступа или постановку в просвет аорты баллонного катетера через плечевую артерию [3]. Ввиду отсутствия таких устройств в арсенале клиники, описанный этап операции мы осуществляли путем наложения зажима на инфраренальный отдел брюшной аорты.

Размер АБА, вне всякого сомнения, определяет вероятность ее разрыва. По данным F. Moll et al. [3] частота разрыва аневризмы диаметром менее 4 см составляет 9,5%, 4–7 см – 24,5%, более 7 см – 59,4%. В то же время, в настоящее время отсутствуют научно обоснованные данные относительно влияния размера разорванной АБА на прогноз заболевания. Результаты проведенного нами исследования подтверждают наличие такой взаимосвязи.

T. Wakefield et al. [1] сообщили о 67% летальных исходов в группе пациентов с показателями гемоглобина ниже 110 г/л и 27% умерших с уровнем гемоглобина выше 110 г/л, что не соответствует полученным нами научным результатам, и, вместе с тем, указывает на необходимость проведения подобных исследований в репрезентативной выборке пациентов.

С целью улучшения результатов лечения пациентов с разрывом АБА, в последние годы появляется все большее количество работ, посвященных выявлению прогностических факторов летальности и возможности их коррекции. Однако, по мнению E. Crawford et al. [12], даже высокие (90–100%) прогнозируемые показатели летальности у пациентов старше 80 лет с уровнем гематокрита ниже 25% и тяжелым атеросклерозом коронарных артерий не являются противопоказанием к операции. С другой стороны, G. Johansson, J. Swedenborg [13] в определенных случаях рекомендуют воздерживаться от хирургических вмешательств, по данным которых наличие трех или более из следующих критериев должны рассматриваться как противопоказание к хирургическому лечению: возраст пациента старше 76 лет, отсутствие сознания при поступлении, уровень

гемоглобина ниже 9%, ишемия миокарда по данным электрокардиографии, концентрация креатинина выше 190 мкмоль/л. Как показали авторы, уровень летальности в подобных ситуациях равен 100% [13]. Указанные критерии приобретают особую важность в послеоперационном периоде, когда решается вопрос о необходимости применения более агрессивных методов лечения у пациентов с низким потенциалом жизнеспособности. В качестве альтернативы открытым операциям были разработаны эндоваскулярные методы лечения пациентов с разрывом АБА, которые позволили уменьшить уровень летальности, но сопровождалась большим количеством повторных вмешательств и находились в строгой зависимости от морфологической характеристики аневризмы (диаметр, длина шейки) и показателей гемодинамики [15].

Заключение

Как показало проведенное нами исследование возраст пациента, длительность пережатия аорты, диаметр аневризмы, анурия до операции, АБА в анамнезе являются достоверными прогностическими факторами летальности у пациентов, оперированных по поводу разрыва АБА. Ранняя диагностика, своевременное плановое хирургическое лечение АБА являются наиболее оптимальным подходом, позволяющим уменьшить количество летальных исходов. Пациентам с клинической триадой: боли в брюшной полости и / или в спине, пульсирующим образованием в брюшной полости и гипотензией, показано рассмотрение возможности немедленного оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abdominal aortic aneurysm rupture: statistical analysis of factors affecting outcome of surgical treatment / T. W. Wakefield [et al.] // *Surgery*. – 1982 May. – Vol. 91, N 5. – P. 586–96.
2. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial / H. A. Ashton [et al.] // *Lancet*. – 2002 Nov 16. – Vol. 360, N 9345. – P. 1531–39.
3. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery / F. L. Moll [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2011 Jan. – Vol. 41. – Suppl. 1. – P. S1–S58.
4. Heikkinen M. Ruptured abdominal aortic aneurysm in a well defined geographic area / M. Heikkinen, J. P. Salenius, O. Auvinen // *J Vasc Surg*. – 2002 Aug. – Vol. 36, N 2. – P. 291–96.
5. Survival after ruptured abdominal aortic aneurysm: effect of patient, surgeon, and hospital factors / A. D.

Dueck [et al.] // J Vasc Surg. – 2004 Jun. – Vol. 39, N 6. – P. 125–60.

6. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair / M. J. Bown [et al.] // Br J Surg. – 2002 Jun. – Vol. 89, N 6. – P. 714–30.

7. Prognostic scoring in ruptured abdominal aortic aneurysm: a prospective evaluation / A. L. Tambyraja [et al.] // J Vasc Surg. – 2008 Feb. – Vol. 47, N 2. – P. 282–86.

8. Ruptured abdominal aortic aneurysm. Is it possible to predict outcome? / R. Calderwood [et al.] // Int Angiol. – 2004 Mar. – Vol. 23, N 1. – P. 47–53.

9. Ruptured abdominal aortic aneurysm, a “two-hit” ischemia/reperfusion injury: evidence from an analysis of oxidative products / T. F. Lindsay [et al.] // J Vasc Surg. – 1999 Aug. – Vol. 30, N 2. – P. 219–28.

10. Predicting outcome in ruptured abdominal aortic aneurysm: a prospective study of 100 consecutive cases / J. R. Boyle [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2003 Dec. – Vol. 26, N 6. – P. 607–11.

11. Prognostic factors in the surgical treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms / N. Hatori [et al.] // Surg Today. – 2000. – Vol. 30, N 9. – P. 785–90.

12. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-year

period / E. S. Crawford [et al.] // Ann Surg. – 1981 Jun. – Vol. 193, N 6. – P. 699–709.

13. Johansson G. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality / G. Johansson, J. Swedenborg // Br J Surg. – 1986 Feb. – Vol. 73, N 2. – P. 101–3.

14. Ruptured abdominal aortic aneurysms: predictors for early complications and death / E. P. Bauer [et al.] // Surgery. – 1993 Jul. – Vol. 114, N 1. – P. 31–5.

15. Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms / L. Hechelhammer [et al.] // J Vasc Surg. – 2005 May. – Vol. 41, N 5. – P. 752–57.

Адрес для корреспонденции

220116, Республика Беларусь, г. Минск,
проспект Дзержинского, д. 83,
УО «Белорусский государственный
медицинский университет»,
2-я кафедра хирургических болезней,
Телефон: + 375 17 287-86-52,
Факс: + 375 17 201-91-60,
E-mail: vladimirkh77@mail.ru,
Хрыщанович Владимир Янович

Сведения об авторах

Хрыщанович В.Я., к.м.н., доцент 2-й кафедры хирургических болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Третьяк С.И., д.м.н., профессор, заведующий 2-й кафедрой хирургических болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Климчук И.П., к.м.н., заведующий отделением флебологической и сосудистой хирургии УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко».

Авдиевич А.Д., врач-ангиохирург УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко».

Романович А.В., врач-ангиохирург УЗ «4-я город-

ская клиническая больница им. Н.Е. Савченко». Шагисултанов Э.Р., врач-ангиохирург УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко».

Попель Г.А., ассистент кафедры хирургии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Большов А.В., к.м.н., ассистент 2-й кафедры хирургических болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Герасимович Г.В., студент 6 курса УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Поступила 26.02.2013 г.

А.А. ШЛЯКОВА, К.Г. КОРНЕВА, М.Н. КУДЫКИН, Л.Г. СТРОНГИН

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,
Российская Федерация

Цель. Определить особенности течения хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материал и методы. Обследовано 45 пациентов с ХВН нижних конечностей, из них 19 с СД 2 типа – основная группа, и 26 пациентов без СД 2 типа – контрольная группа. Оценивался ведущий клинический синдром ХВН (отечный, болевой, варикозный и трофические изменения) по 10-бальной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Наличие и интенсивность диабетической полинейропатии (ДПН) оценивались с помощью шкал. «Нейропатический дисфункциональный счет» (НДС), «Нейропатический симптоматический счет» (НСС). Всем пациентам выполнялось ультразвуковое триплексное сканирование (УЗТС) вен и артерий нижних конечностей.

Результаты. У пациентов с СД 2 типа выявлена более тяжелая степень ХВН. При оценке ДПН отмечены достоверные различия по шкале НДС и НДС, что свидетельствует о наличии ДПН у пациентов с СД 2 типа. В качестве ведущего клинического синдрома у пациентов с СД 2 типа преобладал отечный синдром (52,6%), в контрольной группе – болевой синдром (50%). При оценке бальной ВАШ в основной группе превалировал отечный синдром ($5,1 \pm 1,5$) и трофические изменения ($4,8 \pm 3,6$). У пациентов контрольной группы – болевой синдром ($6,0 \pm 2,4$) и варикозные изменения ($5,6 \pm 2,3$). При УЗТС сосудов нижних конечностей у пациентов с СД 2 типа чаще обнаружены несостоятельность сафенофemorального соустья и перфорантных вен различной локализации, а так же признаки нестенозирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Выявлена положительная корреляция между длительностью СД 2 типа и тяжестью ХВН у пациентов основной группы с макроангиопатией нижних конечностей.

Заключение. Установлено, что сахарный диабет 2 типа отягощает течение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Выявлены клинические и ультразвуковые особенности течения ХВН у пациентов с СД 2 типа.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, диабетическая макроангиопатия, диабетическая полинейропатия

Objectives. To determine the peculiarities of course of the lower limbs chronic venous insufficiency (CVI) in patients with type 2 diabetes mellitus (DM).

Methods. 45 patients with CVI of the lower limbs have been examined, 19 patients with type 2 DM compose the main group, and 26 patients without type 2 DM – the control group. The leading clinical syndrome of CVI (edema, leg pain, varicose and trophic changes) has been assessed according to the 10-point visual analog scale (VAS). Presence and intensity of the diabetic polyneuropathy (DPN) was evaluated with the following scales: “Neuropathic Dysfunctional Account” (NDA), “Neuropathic Symptomatic Score” (NSS). All patients underwent ultrasound triplex scanning (USTS) of the veins and arteries of the lower extremities.

Results. In patients with type 2 DM the severe degree of CVI was revealed. In assessing diabetic polyneuropathy (DPN) reliable differences according to the NDA and NSS scales have been detected that testify to the presence of DPN in the patients with type 2DM. The leading clinical signs in patients with type 2 DM was edematous changes (52,6%), pain syndrome – in the control group (50%). In evaluation with a visual analog scale (VAS) the edematous syndrome ($5,1 \pm 1,5$) and trophic changes ($4,8 \pm 3,6$) prevailed in the main group. In USTS of the lower limb vessels in the patients with type 2 DM inconsistency of the saphenofemor junction and perforating veins of various locations as well as the signs of atherosclerosis of the lower limbs were found. Positive correlation between the duration of type 2 DM and the severity of CVI in patients with macroangiopathy of lower limbs has been revealed.

Conclusions. Type 2 diabetes mellitus was found out to aggravate the course of chronic venous insufficiency of the lower extremities. Clinical and ultrasound features of the CVI course in patients with type 2 diabetes have been determined.

Keywords: chronic venous insufficiency, type 2 diabetes mellitus, diabetic macroangiopathy, diabetic polyneuropathy

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 57-61

Peculiarities of chronic venous insufficiency course in patients with diabetes mellitus type 2

A.A. Shlyakova, K.G. Korneva, M.N. Kudykin, L.G. Strongin

Введение

Хроническая венозная недостаточность

(ХВН) и сахарный диабет (СД) 2 типа являются одними из наиболее распространенных заболеваний среди взрослого населения эко-

номически развитых стран. По данным Международного союза флебологов (2001), до 60% трудоспособного населения нашей планеты страдает различными формами заболевания вен нижних конечностей [1]. Развитие ХВН — это длительный процесс, своевременное выявление и лечение которого может замедлить прогрессирование ХВН и в конечном итоге привести к уменьшению симптомов заболевания, способствовать профилактике развития тяжелых форм ХВН с трофическими язвами, а так же улучшить качество жизни пациентов, снизить риск потери нетрудоспособности. По статистическим данным из 35-50 миллионов россиян с ХВН, у 15% имеются язвенные формы [2]. Несмотря на тенденцию уменьшения частоты развития тяжелых форм ХВН, крупные европейские эпидемиологические исследования последних лет подтверждают их высокую распространенность [3]. При заживлении трофических язв остается высокий риск их рецидивирования. Причины, а так же факторы риска и прогноз рецидивирования до сих пор остаются открытыми для обсуждения. Значимую роль играют сопутствующие заболевания, что подтверждается последними российскими данными. Так, например, СД 2 типа даже в стадии компенсации, в 8 раз снижает вероятность закрытия венозной трофической язвы [4, 5]. Среди пациентов с ХВН достаточно часто встречается СД 2 типа. По данным многолетнего ретроспективного исследования из 864 пациентов с ХВН у 15% сопутствовал СД 2 типа [6]. S. Stuard et al. [7], при наблюдении за 388 пациентами на протяжении пяти лет с ХВН выявили, что у 177 пациентов (45,6%) хроническому заболеванию вен (ХЗВ) нижних конечностей сопутствовал СД 2 типа. При такой высокой частоте выявления СД 2 типа у пациентов с ХЗВ в современной медицинской литературе практически отсутствуют работы, посвященные конкретному изучению особенностей течения ХВН у пациентов с СД 2 типа.

Цель: определить особенности течения хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материал и методы

Проведено обследование 45 пациентов с ХВН нижних конечностей, госпитализированных в стационар по поводу различной соматической патологии, из них 19 с сопутствующим СД 2 типа, которые составили основную группу, и 26 пациентов без сопутству-

ющего СД 2 типа — контрольная группа. Критериями исключения были сахарный диабет 1 типа и другие специфические типы сахарного диабета, декомпенсированная соматическая патология, онкологические заболевания на момент госпитализации. Диагноз СД устанавливался в соответствии с диагностическими критериями сахарного диабета, предложенными Комитетом экспертов ВОЗ (1999). Диагноз ХВН устанавливался в соответствии с международной классификацией СЕАР [8, 9]. При оценке степени тяжести ХВН так же была использована классификация, предложенная Советом Экспертов (Москва 2000 г). Группы статистически значимо не различались по возрасту и половому составу. Медиана возраста пациентов составила 61,4 [44; 75] года в основной и 56,1 [25; 86] года в контрольной группе ($p=0,18$). Среди пациентов преобладали женщины: 89,4% в основной группе, 65,3% в контрольной ($p=0,06$). Анамнестически изучалась давность развития симптомов ХВН, которая в основной группе составила $17,1 \pm 9,0$ лет и $16,8 \pm 13,9$ лет в контрольной ($p=0,94$) от начала первых проявлений ХЗВ и ХВН. Давность развития СД 2 типа была от впервые выявленного до 40 лет, в среднем составила $9,5 \pm 8,9$ лет.

Клиническое неврологическое обследование проводилось с применением шкалы «Нейропатический дисфункциональный счет» (НДС), разработанной M.J. Young [10]. Оценка интенсивности патологических ощущений диабетической полинейропатии (ДПН) проводилась с использованием шкалы: «Нейропатический симптоматический счет» (НСС) и «Общий симптоматический счет» (ОСС), предложенных D. Ziegler (1995) [11, 12]. У всех пациентов выявлялся ведущий клинический синдром ХВН: отечный, болевой, варикозный и трофические изменения. Степень выраженности каждого синдрома оценивалась с использованием 10 бальной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Всем пациентам выполняли ультразвуковое триплексное сканирование (УЗТС) вен и артерий нижних конечностей на аппарате «Mindray M-7» (КНР) с использованием линейного ультразвукового датчика. При сканировании венозной системы выявляли и регистрировали признаки патологического изменения венозной системы: посттромбофлебитические изменения, их локализация, особенности реканализации, формирование патологических токов венозной крови, протяженность и длительность рефлюкса крови, его направление и анатомические особенности

его распространения, локализацию варикозной трансформации. При сканировании артерий нижних конечностей выявляли признаки и локализацию стенотического и окклюзионного поражения, определялся лодыжечно-плечевой индекс, измерялась толщина комплекса интим-медиа, во всех сегментах конечности. Давалась характеристика артериального кровотока — магистральный, магистрально-измененный, коллатеральный, отсутствие кровотока в исследуемом сегменте.

Статистическая обработка материала выполнена с использованием пакета прикладных программ Statistica 7.0 (“StatSoft Inc.”, USA). Был проведен корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена, параметрический t-тест Стьюдента (данные представлены в виде средних значений \pm стандартное отклонение), при оценке различия долей — критерий χ^2 -Пирсона. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Основные заболевания, приводящие к развитию ХВН среди обследованных пациентов, — это варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК) и посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ). Из 45 пациентов у 2 причиной ХВН стала ПТФБ. (1 — основная группа, 1 — контрольная), у 43 выявлены различные формы ВБНК.

У пациентов с СД 2 типа в большинстве случаев выявлена более тяжелая степень ХВН (отек, гиперпигментация, липодерматосклероз): ХВН 2 степени — 78,85%. Аналогичные изменения в контрольной группе выявлены у 19,23% обследованных ($p < 0,0001$). В отличие от пациентов контрольной группы, у которых на фоне ХЗВ чаще выявлена ХВН 1 степени — 61,5%, в основной группе ХВН 1 степени определялась в 10,53% ($p = 0,0006$). Проявление ХВН клинического класса С3 по СЕАР в основной группе выявлено в 52,6% случаев, в контрольной — 7,69% ($p = 0,0008$), а класса С2 — 10,53% в основной, 50% в контрольной группе ($p = 0,006$).

При оценке субъективных симптомов и степени тяжести ДПН отмечены достоверные различия по шкале НСС: $6,2 \pm 2,9$ в основной группе, $2,8 \pm 1,7$ в контрольной ($p < 0,0001$) и НДС: $9,1 \pm 4,3$ в основной группе, $3,2 \pm 2,4$ в контрольной ($p < 0,0001$), что свидетельствует о наличии ДПН у пациентов с СД 2 типа. Особое внимание уделялось выявлению и формированию ведущего клинического

синдрома, побуждающего к обращению за медицинской помощью. В качестве такого ведущего клинического синдрома у пациентов с СД 2 типа преобладал отечный синдром — 52,63% против 11,54% в контрольной ($p = 0,002$). В контрольной группе чаще выявлен ведущим болевой синдром у 50%, против 10,53% в основной ($p = 0,006$). Выраженность болевого синдрома оцененная с использованием ВАШ составила $3,4 \pm 1,9$ балла в основной группе, $6,0 \pm 2,4$ в контрольной группе ($p = 0,0002$), выраженность отеочного синдрома в основной группе составил $5,1 \pm 1,5$, в контрольной группе $3,6 \pm 2,4$ ($p = 0,002$). Степень выраженности трофических изменений в основной группе составила $4,8 \pm 3,6$ балла, а в контрольной $2,4 \pm 3,6$ ($p = 0,03$). Выявлено, что для пациентов без СД (контрольная группа) значение выраженности варикозного синдрома составляет $5,6 \pm 2,3$ балла, что более значимо в оценке своего состояния по сравнению с основной группой $4,4 \pm 0,8$ балла ($p = 0,01$). Это может свидетельствовать о том, что пациентов с СД 2 типа практически не беспокоит наличие ХЗВ, в отличие от пациентов контрольной группы, наличие варикозного синдрома у которых, является основным побуждающим фактором обращения к врачу. Возможно, это связано с менее выраженным болевым синдромом из-за влияния ДПН в основной группе.

Некоторые субъективные симптомы ХЗВ в сравниваемых группах статистически значимо различались: жжение выявлено у 23% пациентов в контрольной группе, 68% в основной ($p = 0,002$); боль 84,6% в контрольной, 47% в основной ($p = 0,008$), что показывает существенное влияние ДПН на клинические проявления ХВН. В то же время судороги — симптом характерный как для ХВН, так и для ДПН статистически значимо не отличался в обеих группах. Но имеется тенденция к преобладанию в основной группе: 84,2%, в контрольной 61,5% ($p = 0,1$), что определяется дополнительным влиянием ДПН у пациентов с СД 2 типа (рис.).

При УЗТС вен в обеих группах в основном установлены изменения характерные для ВБНК (94,7% ($n = 18$) в основной группе, 96% ($n = 25$) в контрольной), патологический ток крови по большой подкожной вене (БПВ), варикозная трансформация ее притоков, несостоятельность сафенофemorального соустья (СФС), несостоятельность перфорантных вен голени или бедра. При анализе гемодинамических феноменов установлены статистически значимые различия в выявлении несо-

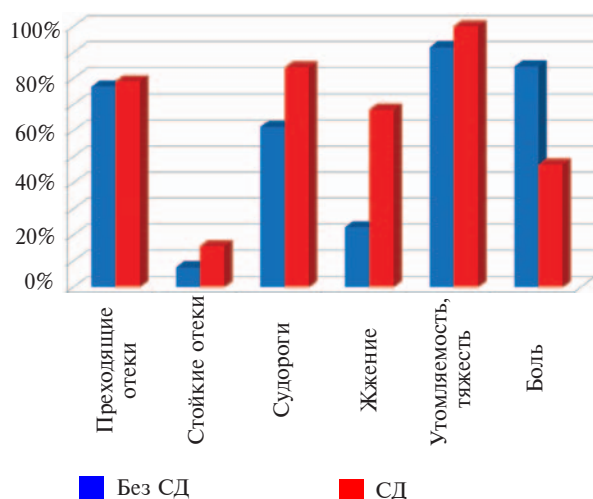


Рис. Частота выявления симптомов хронической венозной недостаточности в исследуемых группах

стоятельности СФС у пациентов с СД 2 типа (основная группа) – 83,3%, у пациентов без сопутствующего СД 52,2% ($p=0,03$). Несостоятельность перфорантных вен выявлена у всех пациентов основной группы и 80,8% пациентов контрольной ($p=0,04$).

При УЗТС артерий у 78,9% ($n=15$) пациентов основной группы и 30,7% ($n=8$) контрольной выявлены признаки нестенозирующего атеросклероза в виде появления в структуре комплекса интима-медиа (КИМ) повышенной или сниженной эхогенности, частичная или полная утрата дифференцировки на слои, множественные гиперэхогенные включения ($p=0,001$).

У пациентов с СД 2 типа и признаками атеросклероза по УЗТС артерий нижних конечностей выявлены положительные корреляции между длительностью СД и тяжестью клинического класса по классификации CEAP ($r=0,5$; $p=0,04$), длительностью СД и трофическими изменениями, обусловленными ХВН по бальной ВАШ ($r=0,6$; $p=0,005$), что может свидетельствовать о влиянии макроангиопатии на течение ХВН. Так же у всех пациентов с СД 2 типа с двухсторонней несостоятельностью СФС выявлены признаки атеросклероза по УЗТС, а у пациентов с односторонней несостоятельностью СФС лишь в 60% ($p=0,04$).

Выводы

1. Ассоциация СД 2 типа с ХЗВ характеризуется более тяжелым течением ХВН. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа ведущим клиническим синдромом ХВН является отечный синдром. У пациентов без сопутствующего

ющего сахарного диабета преобладает болевой синдром.

2. Морфологические изменения в венозной системе у пациентов СД 2 типа связаны с большей частотой выявления несостоятельности СФС и перфорантных вен различной локализации.

3. Тяжесть и трофические изменения, характерные для ХВН, линейно нарастают при увеличении продолжительности СД 2 типа у пациентов с макроангиопатией нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириенко А. И. Можно ли предотвратить развитие трофической язвы при варикозной болезни? / А. И. Кириенко, Л. И. Богданец, И. А. Золотухин // Справ. поликлин. врача. – 2007. – № 3. – С. 75–78.
2. Флебология : рук. для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко [и др.] ; под ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001. – 664 с.
3. Сапелкин С. В. Осложненные формы хронической венозной недостаточности: современные тенденции профилактики и лечения // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9, № 7. – С. 98–101.
4. Системная терапия венозных трофических язв. Результаты применения микронизированного диосмина (Детралекс) / В. С. Савельев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – № 4. – С. 47–52.
5. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. The development and complications of diabetic foot ulcers / R. G. Frykberg [et al.] // J Foot Ankle Surgeons. – 2000. – Vol. 39, N 5. – Suppl. – P. S1–60.
6. Florea I. Chronic Venous Insufficiency – Clinical-Evolutional Aspects / I. Florea, E. S. Loredana, I. Tolea // Current Health Sci J. – 2011. – Vol. 37, N 1. – P. 21–25.
7. Five-year treatment of chronic venous insufficiency with O-(β -hydroxyethyl)-rutosides: Safety aspects / S. Stuard [et al.] // Int J Angiol. – 2008 Fall. – Vol. 17, N 3. – P. 143–48.
8. Eklof B. Revision of the CEAP classification / B. Eklof // Medicographia. – 2006. – Vol. 28, N 2. – P. 175–80.
9. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement / B. Eklof [et al.] // J Vasc Surg. – 2004 Dec. – Vol. 40, N 6. – P. 1248–52.
10. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population / M. J. Young [et al.] // Diabetologia. – 1993 Feb. – Vol. 36, N 2. – P. 150–54.
11. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicentre randomized controlled trial (ALADIN III Study). ALADIN III Study Group. Alpha-Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy / D. Ziegler [et al.] // Diabetes Care. – 1999 Aug. – Vol. 22, N 8. – P. 1296–301.
12. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: the SYDNEY 2 trial / D. Ziegler [et al.] // Diabetes Care. – 2006 Nov. – Vol. 29, N 11. – P. 2365–70.

Адрес для корреспонденции

603005, Российская Федерация,
г. Нижний Новгород, пл. Минина
и Пожарского, д. 10/1,

ГБОУ ВПО «Нижегородская
государственная медицинская академия»,
кафедра эндокринологии и внутренних болезней,
тел.раб.: 8-920-252-60-32,
e-mail: anna.shlyakova@mail.ru,
Шлякова Анна Андреевна

Сведения об авторах

Шлякова А.А., аспирант кафедры эндокринологии и внутренних болезней ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия».
Корнева К.Г., к.м.н, доцент кафедры эндокринологии и внутренних болезней ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия».

Кудыкин М.Н., д.м.н., профессор кафедры экстремальной хирургии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия».
Стронгин Л.Г., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии и внутренних болезней ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия».

Поступила 24.04.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

**10-11 октября 2013 года в г. Нижнем Новгороде пройдет
III НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«ТЕХНОЛОГИИ И МЕТОДОЛОГИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ СОСУДОВ. ПЕРСПЕКТИВА И РЕАЛЬНОСТЬ»**

Организаторы: Общественная организация «Ассоциация ангиологов, флебологов и сосудистых хирургов Нижегородской области», Нижегородское отделение Всероссийского общества неврологов.

Информационная поддержка: Министерство здравоохранения Нижегородской области.

Предварительная программа:

1. ТЭЛА в клинической практике.
2. Общие вопросы ангионеврологии. Что могут сделать неврологи, что могут сосудистые хирурги, что могут рентгенхирурги?
3. Диагностические технологии выявления сосудистой патологии.
4. Лечение варикозной болезни и хронических заболеваний вен нижних.
5. Трофические язвы венозной этиологии.
6. Варикозная болезнь вен малого таза.
7. Критическая ишемия нижних конечностей.
8. Хронические облитерирующие заболевания артерий: возможности настоящего и перспективы будущего. Что происходит в Нижегородской области?
9. Сосудистые центры Нижегородской области, будни, а что будет дальше?
10. Кто решит проблему синдрома диабетической стопы? Роль эндокринолога, терапевта, сосудистого хирурга, ортопеда.

Контакты:

E-mail: flebo@narod.ru.

С.Н. ЕРОШКИН

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
СТОПЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСПОЛЬЗОВАННЫХ МЕТОДОВ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ**

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Цель. Сравнить отдаленные результаты лечения пациентов с гнойно-некротическими формами СДС при использовании различных методов улучшения периферического кровотока нижней конечности (медикаментозного, прямой и непрямой реваскуляризации).

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 100 пациентов с гнойно-некротическими формами СДС, у которых были использованы разные виды реваскуляризации: медикаментозная (n=47); чрескожная баллонная ангиопластика (ЧБТА) (n=35); реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) большеберцовой кости по методике Ф.Н. Зусмановича (n=18). Критическая ишемия нижней конечности подтверждалась по результатам ультразвукового дуплексного ангиосканирования и ангиографии. Основным клиническим критерием эффективности считали количество ампутаций нижней конечности, выполняемых выше коленного сустава.

Результаты. При обследовании через 12 месяцев после начала наблюдения применение критерия χ^2 показало достоверное увеличение частоты высоких ампутаций нижней конечности в группе пациентов, получавших только консервативное лечение по отношению к пациентам, перенесшим ангиопластику (p=0,011), в то время как по отношению к группе пациентов, перенесших РОТ, увеличение частоты ампутаций оказалось недостоверным (p=0,067). При обследовании через 24 месяца после начала наблюдения отмечено достоверное увеличение частоты высоких ампутаций конечности в группе пациентов, получавших только консервативное лечение по отношению как ко второй группе (p=0,023), так и к третьей (p=0,043).

Заключение. Эффективность консервативного лечения, направленного на улучшение кровообращения нижней конечности, при СДС остается в отдаленном периоде невысокой. Оптимальным методом реваскуляризации конечности при гнойно-некротических формах СДС является ЧБТА. Однако через 2 года после начала наблюдения по количеству выполненных высоких ампутаций группы эндоваскулярной ангиопластики и РОТ становятся сравнимыми. Частота ампутаций в отдаленном периоде после РОТ достоверно меньше, чем после консервативного лечения. В тех случаях когда выполнение ЧБТА не представляется возможным, с целью реваскуляризации конечности оправдана РОТ.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, реваскуляризирующая остеотрепанация, высокие ампутации, резекционные вмешательства на стопе, чрескожная баллонная ангиопластика

Objectives. To compare the long-term treatment results of patients with pyonecrotic forms of diabetic foot syndrome (DFS) at applying of various methods of improving the peripheral blood flow in the lower extremities (medical, direct and indirect revascularization).

Methods. The results of treatment of 100 patients with pyonecrotic forms of DFS have been analyzed; various methods of revascularization have been applied: medical one (n=47); percutaneous balloon angioplasty (PBA) (n=35); revascularizing osteotripanation (ROT) of the tibia in the manner of F.N. Zusmanovich (n=18). Critical ischemia of the lower limb was confirmed by the results of duplex ultrasound angioscanning and angiography. The main clinical efficacy criterion was considered to be the number of the lower limb amputations performed above the knee joint.

Results. 12 months after the beginning of observation the application of 2 criterion showed a significant increase of the frequency of high amputations of the lower limb in the group of patients treated with a conservative method in comparison with patients undergoing angioplasty (p=0,011) while in relation to the group of patients undergoing ROT the increase of the frequency of amputations turned out to be unreliable (p=0,067). During the inspection 24 months after the start of observation there was a reliable increase of the frequency of high limb amputation in patients receiving only conservative treatment with the respect as to the second group (p=0,023) and the third one (p=0,043).

Conclusions. Conservative treatment efficacy aimed to improve the lower limb blood flow at DFS remains rather low in the long-term period. The optimal method of limb revascularization at the pyonecrotic forms of DFS is percutaneous balloon angioplasty (PBA). However, 2 years after the beginning of observation the number of high amputations in the endovascular angioplasty and revascularizing osteotripanation (ROT) become comparable. The frequency of amputations in the long-term period after ROT was significantly lower than after the conservative treatment. In cases of impossibility of percutaneous balloon angioplasty performance the revascularizing osteotripanation is justified for the limb revascularization.

Keywords: diabetic foot syndrome, revascularizing osteotripanation, high amputations, operations of the foot, percutaneous balloon angioplasty

Введение

Ампутации нижних конечностей у пациентов, страдающих сахарным диабетом (СД) проводятся в 17-45 раз чаще, чем в аналогичных возрастных группах без диабета [1, 2, 3]. Основной причиной их выполнения являются гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы (СДС).

Исследования последних лет показали, что, несмотря на развитие сосудистой хирургии существенного снижения числа высоких ампутаций в отдаленном периоде при СДС пока не произошло, что обусловлено в первую очередь тем, что прямая ревазуляризация оказывается возможной не более, чем у половины пациентов с критической ишемией нижних конечностей [6]. Кроме того, при СДС отмечается прогностически неблагоприятное диффузное и полисегментарное поражение сосудистого русла, а с другой стороны – преимущественное поражение дистальных сосудистых сегментов нижней конечности, в том числе и с поражением коллатералей [7, 8]. При этом даже успешно выполненная ревазуляризация не гарантирует полного прекращения некротических процессов, что объясняют ограниченными возможностями эндоваскулярных методов восстановления кровотока при дистальных сосудистых поражениях конечности [9].

В настоящее время высокие ампутации при СДС не могут быть полностью заменены ни медикаментозными, ни хирургическими методами, поэтому основным направлением совершенствования технологий лечения СДС является снижение их количества и создание условий для максимально долгого сохранения опорной функции конечности [10]. Основной упор делается на комплексное хирургическое лечение, включающее в себя прямые и непрямые ревазуляризационные методы, а также резекционные вмешательства, поскольку даже в случае успеха ревазуляризации не исключается возможность прогрессирования некротического процесса стопы [11].

Комплексное лечение пациентов с СДС включает: хирургическую обработку гнойно-некротического очага, компенсацию СД, ревазуляризационные процедуры, адекватную антибактериальную терапию, местную терапию раны с использованием современных перевязочных средств, двигательную разгрузку стопы, кожную пластику дефектов стопы.

Исходя из вышеизложенного, нами была поставлена **цель**: сравнить отдаленные результаты лечения пациентов с гнойно-некротическими формами СДС при использовании различных методов улучшения кровотока в пораженной конечности (медикаментозного, прямая и непрямая ревазуляризация).

Материал и методы

Исследования проведены у 100 пациентов с гнойно-некротическими формами СДС, развившегося на фоне сахарного диабета 2-го типа, поступивших в клинику госпитальной хирургии ВГМУ за период с 2009 по 2011 годы. Были использованы следующие критерии включения пациентов в исследуемую группу:

- 1) наличие синдрома СДС;
- 2) наличие признаков критической ишемии нижних конечностей;
- 3) наличие курабельных форм поражений стопы при СДС [1].

Критериями исключения из исследуемой группы были:

- 1) наличие влажной гангрены стопы;
- 2) распространение гнойно-некротического процесса на голень.

Первую группу составили 47 пациентов, которые получали только медикаментозное лечение.

Во второй группе, состоявшей из 35 пациентов, помимо медикаментозной терапии для восстановления кровотока нижней конечности была выполнена чрескожная баллонная транслюминальная ангиопластика (ЧБТА). У 21 из них, что составило 60% от численности группы, эндоваскулярные вмешательства выполнялись на сосудах бедра, голени и в подколенном сегменте. Ангиопластика задней большеберцовой артерии (ЗББА) и тибियोперонеального ствола выполнены 29 пациентам, что составило 82,9% состава группы. Восстановление кровотока в передней большеберцовой артерии (ПББА) произведено 12-ти пациентам (34,3 % от числа группы). Реканализация подколенной артерии выполнена у 13 пациентов (37,1% от численности группы), пластика поверхностной бедренной артерии – у 8 обследуемых (22,9%), у 19 человек (51,4%) вмешательство выполнялось на сосудах двух сегментов. Во второй группе за 2 года выполнено 14 повторных ангиографий и 8 повторных ЧБТА.

В третьей группе, состоявшей из 18 пациентов, медикаментозное лечение было допол-

нено реваскуляризирующей остеотрепанацией большеберцовой кости (РОТ) по методике Зусмановича. РОТ выполнялась при наличии полисегментарных обширных стенотических и окклюзионных поражений артерий нижних конечностей, исключающих проведение как рентгенэндоваскулярного вмешательства, так и открытых сосудистых реконструкций (уровень окклюзии, протяженность поражения сосудистого русла, наличие сопутствующих заболеваний).

Как следует из таблицы 1, обследуемые группы были сопоставимы по возрастному и половому составу, а также по стажу СД и длительности течения СДС.

Пациентам всех обследуемых групп помимо указанного лечения проводилась хирургическая обработка гнойно-некротических поражений стопы (таблица 2) в виде этапных некрэктомий и резекционных операций на стопе, а также при необходимости выполнялись ампутации на уровне голени и на уровне выше щели коленного сустава.

Пациенты после проведения первичного курса комплексного лечения наблюдались в течение двух лет. Каждые 6 месяцев они госпитализировались для проведения повторных

курсов медикаментозной терапии и необходимых хирургических вмешательств. Назначалось патогенетически обоснованное консервативное лечение, включавшее в себя коррекцию нарушений углеводного обмена, введение антибиотиков, в соответствии с чувствительностью микрофлоры из гнойно-некротического очага, а также терапию, направленную на улучшение периферического кровотока и метаболизма в тканях стопы (пентоксифиллин, цитофлавин, мексигел, актовегин, реамберин, вазопростан). У 34 пациентов (34%) проводилась катетеризация нижней надчревной артерии для внутриартериального введения лекарственных средств. У 48 (48%) пациентов была использована VАС-методика для ведения послеоперационных ран.

Отдаленные результаты анализируемых способов лечения оценивались по количеству высоких ампутаций, выполненных в обследуемых группах в различные сроки наблюдений и по состоянию кровотока в артериях сохраненных конечностей. Наблюдение за состоянием артериального кровотока в нижней конечности проводилось с использованием клинических данных, результатов комплексного ультразвукового исследования. Ангиография

Таблица 1

Распределение пациентов обследуемых групп по полу, возрасту и длительности заболевания

Показатель	Среди всех обследуемых	Обследуемые группы		
		Первая	Вторая	Третья
% мужчин	54	57,4	51,4	50,0
% женщин	46	42,6	48,6	50,0
Средний возраст Me (LQ-UQ), лет	60,0 (57,5-64,0)	58,9 (55,1-62,2)	61,4 (58,2-64,2)	60,2 (57,9-64,5)
Длительность диабета, лет Me (LQ-UQ)	8,5 (7,6-11,2)	9,6 (7,4-11,0)	10,9 (7,1-12,2)	9,5 (7,6-11,2)
Длительность СДС, лет Me (LQ-UQ)	1,2 (0,9-1,8)	1,3 (0,6-1,4)	1,1 (0,6-0,9)	1,2 (0,9-1,8)
Всего	100	47	35	18

Таблица 2

Варианты гнойно-некротических поражений стопы в обследуемых группах

Вариант поражения	Общее кол-во	Первая группа	Вторая группа	Третья группа
Трофические язвы	31	14	12	5
Сухая гангрена первого пальца	15	6	6	3
Сухая гангрена пятого пальца	13	7	4	2
Гангрена 2-3 пальцев стопы	17	7	5	5
Трофические язвы, осложненные абсцессом или флегмоной	11	6	3	2
Гангрена пальцев осложненные абсцессом или флегмоной	13	7	5	1
Всего	100	47	35	18

выполнялась у пациентов, которым планировались повторные эндоваскулярные вмешательства. Ультразвуковое исследование проводилось в виде дуплексного ангиосканирования у всех пациентов и сопровождалось определением состояния сосудистой стенки, уровня окклюзии или стеноза сосуда, а также в виде ультразвуковой доплерографии на аппарате "Medison-880" с использованием линейного датчика частотой 7,5 МГц и секторного датчика частотой 3,5 МГц.

Рентгеноконтрастная дигитальная субтракционная ангиография проводилась на ангиографическом комплексе AXIOM Artis dFA (Siemens) у пациентов для уточнения уровня и протяженности стеноза. Оценка ангиографического поражения сосудов производилась по классификации A. Bollinger (1981).

Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ "Statistika 6.0". В связи с непараметрическим распределением данных рассчитывались медиана (Me) и интерквартильный размах (25-я и 75-я перцентили). Достоверность различий исследуемых величин оценивалась при помощи критерия Вилкоксона для связанных групп и критерия Манна-Уитни (критерий U) для несвязанных групп. Для оценки достоверности различий между несвязанными группами использовали точный критерий Фишера (критерий p), так как одна из ожидаемых частот была меньше или равна 5. Достоверными различия принимались при величине $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты через 6 месяцев после начала наблюдения

При обследовании через 6 месяцев после выписки из стационара в первой группе умерло 5 человек, что составило 10,6 % от численности группы. Причиной смерти у одного пациента было дальнейшее прогрессирование гнойно-некротического процесса на стопе, остальные умерли от сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Во время госпитализации на этом сроке было выполнено 6 ампутаций нижней конечности выше щели коленного сустава. Высокие ампутации были выполнены у 4-х пациентов с гангреной пальца, которым на первом этапе выполнялась резекция стопы по McKittrick, однако, возникли зоны некроза мягких тканей на тыльной поверхности стопы с тенденцией к их прогрессированию. Оставшиеся 2 высокие ампутации конечности были выполнены у пациентов с гангреной нескольких пальцев,

осложнившейся флегмоной стопы. В итоге через 6 месяцев после начала наблюдения среди пациентов первой группы было выполнено 15 высоких ампутаций конечности (9 по завершении курса медикаментозной терапии и 6 через полгода после него), что составило 31,9% от численности группы.

Из 3-х пациентов с закрывшимися трофическими язвами после первого курса медикаментозной терапии через 6 месяцев у 2 пациентов язвы рецидивировали. Из 11 оставшихся пациентов с язвенными поражениями стоп у 7 патологический процесс через 6 месяцев оставался без существенной динамики. У 2-х пациентов дополнительно отмечено развитие гангрены двух пальцев, что привело к необходимости выполнения резекции стопы по McKittrick, еще у 2-х пациентов отмечено инфицирование имеющихся язв с развитием абсцесса в подлежащих мягких тканях, им была выполнена ампутация стопы по Sharp.

Из 3-х пациентов, которым на первом этапе была выполнена ампутация одного пальца с головкой плюсневой кости, одному была выполнена резекция стопы по McKittrick в связи появлением очагов некроза мягких тканей в зоне культи и развитием гангрены соседнего пальца. У 2-х пациентов с гангреной пальца, которым на первом этапе была выполнена ампутация стопы по Syme состояние оставшейся части стопы было удовлетворительным. У 2-х пациентов, которым была выполнена ампутация голени по Burgess-Bruckner, состояние культи было удовлетворительным.

Во второй группе за 6 месяцев после первого этапа лечения, включавшего эндоваскулярную ангиопластику и хирургическую обработку гнойно-некротического очага, летальных исходов не было. За 6 месяцев 4-м пациентам была выполнена повторная ангиография нижней конечности, а у 2 пациентов повторная эндоваскулярная ангиопластика. В данной группе была выполнена одна высокая ампутация, что составило 2,9%. У остальных пациентов существенных изменений в состоянии стопы или культи стопы после резекционных операций на стопе не было. Отмечено полное заживление всех имевшихся трофических язв.

В третьей группе за 6 месяцев после первого курса лечения у всех пациентов с трофическими язвами конечности были сохранены. У 2 пациентов (40 % от численности трофических язв в группе) отмечен рецидив трофических язв. У всех пациентов с гангреной одного пальца, которым была выполнена экзартикуляция пальца стопы, очагов некроза не было.

Среди пациентов с гангреной нескольких пальцев, которым была выполнена операция McKittrick, также не отмечено гнойно-некротических поражений культи. Из двух пациентов с гангреной нескольких пальцев, которым была выполнена ампутация стопы по Sharp, у одного имелась опороспособная культя стопы без признаков рецидива некротических очагов, второму пришлось выполнить ампутацию конечности на уровне средней трети бедра из-за прогрессирующей гангрены стопы. Из двоих пациентов с трофическими язвами, осложнившимися флегмоной стопы, одному, которому была выполнена ампутация стопы по Sharp, пришлось выполнить ампутацию конечности на уровне верхней трети бедра по причине рецидива гнойно-некротического процесса области культи с развитием флегмоны мягких тканей стопы и переходом ее на голень. У второго пациента с аналогичной патологией, которому была выполнена ампутация голени по Burgess-Bruckner, культя голени была в удовлетворительном состоянии.

Результаты через 12 месяцев после начала наблюдения

В первой группе за 12 месяцев после начала наблюдения умерло 16 человек, что составило 34% от численности группы, в том числе 11 за второе полугодие (23,4%). Причиной смерти у 3-х пациентов было дальнейшее распространение гангренозного процесса, у 5 — сопутствующая сердечно-сосудистая патология, у остальных — цереброваскулярные осложнения. За второе полугодие выполнено 2 ампутации конечности на уровне бедра, что составило 4,3% от численности группы. Общее количество выполненных высоких ампутаций среди пациентов первой группы составило 17 (36,2% от численности группы).

Среди пациентов с неосложненными трофическими язвами двое (после операции McKittrick, выполненной на предшествующем этапе) умерли от дальнейшего распространения гангренозного процесса. У остальных пациентов данной подгруппы состояние стопы остались прежним.

В подгруппе с гангреной одного пальца одному пациенту выполнена ампутация конечности на уровне бедра (после операции McKittrick, выполненной на предшествующем этапе по поводу возникновения язвы культи пальца в сочетании с развитием гангрены соседнего пальца). Три пациента умерли от сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. У остальных культи стопы или конечности была в удовлетворительном состоянии.

Среди пациентов с гангреной нескольких пальцев одному выполнена ампутация на уровне бедра (после операции Sharp, выполненной на предшествующем этапе). Три пациента умерли: из них 2 от цереброваскулярных осложнений, 1 — от развития гангренозного процесса конечности.

В подгруппе с осложненными трофическими язвами 1 пациент умер от цереброваскулярных осложнений, у остальных культи конечности была в удовлетворительном состоянии.

Среди пациентов с гангреной нескольких пальцев, осложненных абсцессами и флегмонами в указанном сроке 2 умерло от сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. У остальных культи стопы или конечности оставались в удовлетворительном состоянии.

Во второй группе за второе полугодие умерло 2 пациента, что составило 5,7% от ее численности, причиной смерти были острые цереброваскулярные нарушения. В группе за второе полугодие выполнено 3 высоких ампутации конечности (8,6 % от численности группы). Таким образом, за 12 месяцев наблюдения в группе выполнено 4 высоких ампутации конечности, что составило 11,4 % от численности группы. За второе полугодие в группе выполнено 4 повторные ангиографии и 3 повторные ангиопластики.

Отмечен рецидив трофической язвы у пациента, у которого на первом этапе язва закрылась самостоятельно после эндоваскулярной реваскуляризации. Состояние стопы у пациентов, перенесших аутодермопластику оставалось без динамики. Одному пациенту с незакрывающейся на протяжении года трофической язвой выполнена резекция стопы по McKittrick из-за развития очагов некроза на соседнем пальце. У остальных пациентов с трофическими язвами рецидивов не было.

Из 10 пациентов с гангреной одного пальца к указанному сроку обследования все живы. В двух наблюдениях на послеампутационной культе отмечался значительный очаг некроза, что потребовало выполнения резекции стопы по McKittrick. Одному пациенту выполнена ампутация конечности на уровне бедра вследствие быстрого распространения гнойно-некротического процесса на всю стопу. У остальных обследуемых культи стопы была в удовлетворительном состоянии.

В подгруппе с гангреной нескольких пальцев одному пациенту выполнена высокая ампутация (после операции McKittrick, выполненной на первом этапе). Один пациент умер от сопутствующей сердечнососудистой пато-

логии. У остальных культя стопы была в удовлетворительном состоянии.

Из 3 пациентов с осложненными трофическими язвами в двух наблюдениях язвенные дефекты рецидивировали.

Среди пациентов с гангреной нескольких пальцев, осложненной абсцессами и флегмонами стопы, одному выполнена высокая ампутация конечности из-за развития гангрены стопы, один пациент умер от сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, еще у одного развилась язва культя.

В третьей группе за второе полугодие умерших не было, выполнена одна высокая ампутация, что составило 5,5 % от численности группы. За первый год наблюдения: умерших – 2 (11 %), высоких ампутаций – 2 (11 %).

При осмотре в эти сроки у 2-х пациентов трофические язвы закрыты, у 3-х – открыты, в том числе у одного из них язва осложнилась абсцессом мягких тканей стопы, что потребовало его вскрытия и дренирования. Резекционных вмешательств на стопе не потребовалось.

В подгруппе с гангреной одного пальца у одного пациента появилась трофическая язва культя стопы через год после операции McKittrick. У остальных культя стопы была в удовлетворительном состоянии.

Среди пациентов с гангреной нескольких пальцев одному выполнена ампутация конечности на уровне бедра из-за быстрого распространения некротического процесса на всю стопу (после ампутации стопы по Sharp, выполненной год назад). У второго пациента данной подгруппы, перенесшего ампутацию стопы по Sharp, при обследовании в указанном сроке обнаружилась язва культя стопы. У остальных пациентов третьей группы при обследовании через год после начала наблюдения изменений не было.

Результаты через 18 месяцев после начала наблюдения

За третье полугодие в первой группе умерло 3 пациента, что составило 6,4 % от численности группы. Общее количество умерших с начала наблюдения – 19 человек, что составило 40,4 % от численности группы. За третье полугодие от начала лечения выполнена одна высокая ампутация. Общее количество высоких ампутаций за 18 месяцев составило 18 (38,3 % от численности группы).

Из 3 трофических язв, закрывшихся самостоятельно к указанному сроку все язвы рецидивировали. Из 4 пациентов с трофическими язвами, которые закрылись при помощи аутодермопластики, на момент осмотра был жив

один человек, состояние культя стопы после операции Sharp оставалось удовлетворительным. Из 7 пациентов у которых реваскуляризация не способствовала заживлению трофических язв при осмотре в указанном сроке у 2-х обследуемых обнаружены признаки гангрены соседнего с язвой пальца, что потребовало выполнения резекции стопы по McKittrick. Из оставшихся 5 пациентов указанной подгруппы один умер от сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

В подгруппе с гангреной одного пальца у одного пациента после ампутации пальца с головкой плюсневой кости в области культя возникла трофическая язва, а также появились очаги некроза на соседнем пальце, что привело к выполнению ампутации стопы по Sharp. Остальных пациентов данной подгруппы состояние конечности оставалось без динамики.

В подгруппах пациентов с гангреной нескольких пальцев изменений в указанный срок не отмечено. Среди пациентов с гангреной нескольких пальцев, осложненных абсцессами или флегмонами, выполнена одна высокая ампутация.

Среди пациентов с осложненными трофическими язвами один пациент умер от развития гангренозного процесса культя конечности после высокой ампутации бедра, выполненной на первом этапе лечения.

За третье полугодие во второй группе умер 1 пациент, что составило 2,9% от численности группы. Общее количество умерших с начала наблюдения составило 3 человека, что составило 8,6% от численности группы. За третье полугодие от начала лечения выполнено 2 высокие ампутации конечности, что составило 5,8% от численности группы. Общее количество высоких ампутаций за 18 месяцев составило 6 (17,1% от численности группы). На этом сроке выполнено 3 повторные ангиографии и одна повторная ангиопластика.

Среди пациентов с неосложненными трофическими язвами у одного (после аутодермопластики) язва рецидивировала, у остальных по сравнению с предшествующим этапом изменений не было.

В подгруппах пациентов с гангреной одного или нескольких пальцев изменений по сравнению с предшествующим этапом не отмечено.

В подгруппе пациентов с осложненными трофическими язвами один умер от сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, у второго после повторной ЧБТА, выполненной на предварительном этапе, зажила трофическая язва.

В подгруппе с гангреной нескольких пальцев, осложненной абсцессами или флегмонами стопы, выполнена одна высокая ампутация конечности пациенту, у которого на предшествующем этапе была диагностирована язва культи стопы (после операции McKittrick), по поводу которой была выполнена повторная ангиопластика. У остальных пациентов изменений по отношению к предшествующему этапу не было.

За третье полугодие в третьей группе умер 1 пациент, что составило 5,6% от численности группы. Причиной смерти пациента с гангреной пальцев, осложненной флегмоной стопы, которому на первом этапе лечения была выполнена ампутация конечности на уровне бедра, явилась сопутствующая сердечнососудистая патология. Общее количество умерших с начала наблюдения — 3 человека, что составило 16,8 % от численности группы. За третье полугодие от начала лечения высоких ампутаций не выполнялось. Общее количество высоких ампутаций за 18 месяцев составило 4 (22,4% от численности группы). Изменений конечности по отношению к предшествующему этапу не отмечено.

Результаты через 24 месяца после начала наблюдения

В первой группе за 2 года наблюдения умерло 20 пациентов, что составило 42,5% от численности группы. Выполнено 23 ампутации конечности на уровне бедра (48,9% от численности группы). Только у одного пациента из 20 с трофическими язвами за 2 года (5%) не было рецидива.

В подгруппе с трофическими язвами при осмотре на этом сроке один пациент умер от сопутствующих цереброваскулярных осложнений. Еще одному выполнена ампутация конечности на уровне бедра после резекции стопы по McKittrick, произведенной на предшествующем этапе из-за развития гангрены соседнего пальца. У 6 пациентов имелись трофические язвы. У остальных культи стопы была в удовлетворительном состоянии (у одного пациента после операции McKittrick и у одного — после операции Sharp).

В подгруппе с гангреной пальца одному пациенту выполнена ампутация конечности на уровне бедра после ампутации стопы по Sharp, произведенной на предшествующем этапе. Еще у двоих пациентов выполнена высокая ампутация после операций McKittrick и Sume, выполненных 2 года назад. У остальных культи стопы была в удовлетворительном состоянии (1 пациент после операции Sume, 2

— после McKittrick, один — после ампутации пальца). У 2-х пациентов культи конечности, ампутированной на уровне бедра была в удовлетворительном состоянии.

В подгруппе пациентов с гангреной нескольких пальцев, у 2-х оставшихся в живых пациентов культи конечности после высокой ампутации была в удовлетворительном состоянии.

Из двух, оставшихся в живых, пациентов с осложненными трофическими язвами у одного язва зажила после первого этапа лечения и за два года не рецидивировала, у второго — культи бедра в удовлетворительном состоянии.

Среди пациентов с гангреной нескольких пальцев, осложненной абсцессами и флегмонами стопы, за четвертое полугодие от начала наблюдения один пациент умер от сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. У одного культи бедра оставалась в удовлетворительном состоянии, у остальных культи стопы и голени были в удовлетворительном состоянии (один пациент после операции Sharp, второй — после операции Burgess-Bruckner).

Во второй группе за 2 года наблюдения умерло 4 пациента, что составило 11,4% от численности группы. Выполнено 6 ампутаций конечностей на уровне бедра (17,1% от численности группы). У 9 пациентов из 15 (60%) с трофическими язвами за два года рецидивов не было.

В подгруппе с неосложненными трофическими язвами одному пациенту на этом сроке выполнена резекция стопы по McKittrick из-за развития гангрены на соседнем пальце. У 8 пациентов язвы зажили, в 2-х наблюдениях рецидивировали. У одного пациента культи стопы после операции McKittrick была в удовлетворительном состоянии.

Среди пациентов с гангреной пальца за четвертое полугодие один умер от сопутствующих цереброваскулярных осложнений. У остальных культи стопы (8 пациентов) и бедра (1 пациент) была в удовлетворительном состоянии.

В подгруппе с гангреной нескольких пальцев культи стопы (у 2-х пациентов после операции McKittrick и у одного пациента после операции Sume) и культи бедра (у одного пациента) была в удовлетворительном состоянии.

Среди пациентов с осложненными трофическими язвами рецидивов не отмечено.

В подгруппе пациентов с гангреной нескольких пальцев, осложненной абсцессами и флегмонами стопы в 3-х наблюдениях культи бедра и в одном случае культи стопы (после

операции McKittrick) оставались в удовлетворительном состоянии.

В третьей группе за 2 года наблюдения умерло 4 пациента, что составило 22,2% от численности группы. Выполнено 6 ампутаций конечности на уровне бедра (33,3% от численности группы). У двоих пациентов из 7 с трофическими язвами (28,6%) в течение 2-х лет рецидива не было.

В подгруппе с неосложненными трофическими язвами одному пациенту на этом сроке выполнена резекция стопы по McKittrick из-за развития гангрены на соседнем пальце. В двух наблюдениях имелся рецидив язвенных дефектов, у остальных трофические язвы зажили.

Среди пациентов с гангреной пальца культи стопы была во всех наблюдениях в удовлетворительном состоянии (3 после McKittrick, один после Syme).

Из 5 пациентов с гангреной нескольких пальцев один умер за четвертое полугодие от начала наблюдения после высокой ампутации, выполненной год назад. У 2-х пациентов культи стопы после операции Syme была в удовлетворительном состоянии. У одного пациента после операции Sharp в области культи имелась трофическая язва.

Из двух пациентов с осложненными трофическими язвами культи бедра и культи голени была в удовлетворительном состоянии (таблица 3).

При обследовании через 12 месяцев после начала наблюдения применение критерия р показало достоверное увеличение частоты высоких ампутаций нижней конечности в группе пациентов, получавших только консервативное лечение по отношению к пациентам, перенесшим ангиопластику ($p=0,011$), в то время как по отношению к группе пациентов, перенесших РОТ увеличение частоты ампутаций оказалось недостоверным ($p=0,057$). При обследовании через 24 месяца после начала наблюдения отмечено достовер-

ное увеличение частоты высоких ампутаций конечности в группе пациентов, получавших только консервативное лечение по отношению как ко 2-й группе ($p=0,002$), так и к третьей ($p=0,043$).

При обследовании через 12 месяцев после начала наблюдения отмечено достоверное увеличение числа умерших в первой группе по отношению ко второй группе ($p=0,005$) и по отношению к третьей группе ($p=0,044$). Через 24 месяца подобное увеличение сохранялось только между первой и второй группами ($p=0,012$) и отсутствовало между второй третьей ($p=0,120$).

Наши данные подтверждают результаты других авторов о том, что наиболее перспективным методом реваскуляризации конечности у пациентов, страдающих СДС, который в комплексном лечении способен существенно снизить частоту высоких ампутаций является ЧБТА [12, 13, 14].

Несмотря на противоречивое отношение исследователей к операции РОТ для улучшения кровотока в стопе у пациентов с гнойно-некротическими формами СДС, наши данные показали, что она может быть использована для реваскуляризации стопы при СДС, хотя, как и следовало ожидать ее эффективность ниже, чем у эндоваскулярных вмешательств, но превышает эффективность консервативного лечения, особенно в отдаленные сроки.

Раннее использование непрямых методов реваскуляризации способствует улучшению репаративных процессов после некрэктоми и резекционных вмешательств на стопе, увеличивают вероятность заживления трофических язв [15]. Представляется актуальным дальнейшее совершенствование показаний к РОТ, с тем чтобы выделить два контингента пациентов: во-первых, из числа тех, которые в настоящее время для улучшения кровотока в стопе получают только консервативное лечение; во-вторых, из числа тех, у которых эффективность ангиопластики невысока.

Таблица 3

Эффективность различных методов реваскуляризации конечности у пациентов с СДС в отдаленном периоде

Срок обследования	Группа	Кол-во пациентов в группе	Кол-во умерших, абс., (%)	Кол-во высоких ампутаций абс., (%)
12 месяцев	1	47	16 (34,0)*	17 (36,2)*
	2	35	2 (5,7)	4 (11,4)
	3	18	2 (11,1)	4 (22,2)
24 месяца	1	47	21(44,7)*	23(48,9)*
	2	35	4 (11,4)	5(14,2)
	3	18	4 (22,2)	4 (22,2)

Примечание: * – достоверность различий исследуемых показателей между 1-й группы и 2-й группами ($p<0,05$).

Выводы

1. Эндovasкулярные методы реваскуляризации являются эффективным способом в комплексном лечении гнойно-некротических форм СДС, что позволяет уменьшить количество высоких ампутаций в отдаленном периоде.

2. У части пациентов с гнойно-некротическими формами СДС, которым невозможно произвести прямые реваскуляризирующие операции эффективной является РОТ, позволяющая сохранить опорную функцию конечности в отдаленном периоде.

3. Использование методов хирургической реваскуляризации в комплексном лечении пациентов с гнойно-некротическими формами СДС позволяет снизить летальность в течение двух лет.

4. Необходимы дальнейшие исследования по совершенствованию методики отбора пациентов для РОТ при невозможности проведения прямой реваскуляризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ангиореконструкции и резекционные операции на стопе в лечении критической ишемии при синдроме диабетической стопы / И. Н. Игнатович [и др.] // Новости хирургии. — 2010. — Т. 18, № 4. — С. 49–56.
2. Conte M. Diabetic revascularization: endovascular versus open bypass—do we have the answer? / M. Conte // Semin Vasc Surg. — 2012. — Vol. 25, N 2. — P. 108–14.
3. Structured health care for subjects with diabetic foot ulcers results in a reduction of major amputation rates / M. Weck [et al.] // Cardiovasc Diabetol. — 2013 Mar 13. — Vol. 12. — P. 45.
4. Wukich D. Severity of diabetic foot infection and rate of limb salvage / D. Wukich, K. Hobizal, M. Brooks // Foot Ankle Int. — 2013 Mar. — Vol. 34, N 3. — P. 351–58.
5. Чур Н. Н. Синдром диабетической стопы: патогенетические подходы к лечению / Н. Н. Чур // Мед. новости. — 2007. — № 13. — С. 54–56.
6. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Рос. соглас. док.) / под ред. Л. А. Бокерии. — Ч. 1 : Пе-

риферические артерии. — М. : Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2010. — 176 с.

7. Beckman J. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management / J. Beckman, M. Creager, P. Libby // JAMA. — 2002. — Vol. 287. — P. 2570–81.
8. Lanzer P. Topographic distribution of peripheral arteriopathy in non-diabetics and type 2 diabetics / P. Lanzer // Z Kardiol. — 2001 Feb. — Vol. 90, N 2. — P. 99–103.
9. Хирургическое лечение пациентов с синдромом диабетической стопы / Р. З. Лосев [и др.] // РМЖ. — 2010. — Т. 18, № 14. — С. 924–28.
10. Комплексное хирургическое лечение пациентов с гнойно-некротическими поражениями на фоне синдрома диабетической стопы / А. И. Аникин [и др.] // РМЖ. — 2010. — № 17. — С. 1055–59.
11. Kono Y. Identifying the incidence of and risk factors for reamputation among patients who underwent foot amputation / Y. Kono, R. Muder // Ann Vasc Surg. — 2012. — Vol. 26, N 8. — P. 1120–26.
12. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren [et al.] // J Vasc Surg. — 2007 Jan. — Vol. 45. — Suppl. — P. S5–67.
13. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers / M. Söderström [et al.] // J Vasc Surg. — 2013 Feb. — Vol. 57, N 2. — P. 427–35.
14. The role of interdisciplinary team approach in the management of the diabetic foot: a joint statement from the Society for Vascular Surgery and the American Podiatric Medical Association / B. Sumpio [et al.] // J Vasc Surg. — 2010 Jun. — Vol. 51, N 6. — P. 1504–506.
15. Результаты лечения больных с дистальными формами атеросклероза нижних конечностей / Е. П. Кривошеков [и др.] // Фундам. исследования // Мед. науки. — 2011. — № 11. — С. 519–21.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр-т. Фрунзе, д. 27,
УО «Витебский государственный
медицинский университет»,
кафедра госпитальной хирургии с курсами
урологии и детской хирургии,
тел. +375 212 34-08-21,
e-mail: eroshki@rambler.ru,
Ерошкин Сергей Николаевич

Сведения об авторах

Ерошкин С.Н., ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсами урологии и детской хирургии

УО «Витебский государственный медицинский университет».

Поступила 20.05.2013 г.

Б.С. СУКОВАТЫХ ¹, Ю.Ю. БЛИНКОВ ¹, П.А. ИВАНОВ ²

КОМБИНИРОВАННОЕ ХИРУРГИЧЕСКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» ¹,

ОБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», г. Курска» ²,

Российская Федерация

Цель. Улучшить результаты лечения пациентов с распространенным гнойным перитонитом путем оптимизации методики видеоэндоскопических санаций брюшной полости.

Материал и методы. Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 90 пациентов с распространенным перитонитом. В первую группу вошли 49 пациентов, лечившихся в 2001–2006 гг., которым оперативное лечение проводилось в 2 этапа следующим образом. На первом этапе выполняли хирургическое вмешательство, а на втором через 24–48 часов программированные видеоэндоскопические санации брюшной полости по традиционной технологии. Для санации брюшной полости использовали 0,03% водный раствор гипохлорита натрия. Вторую группу составили 41 пациент, лечившихся в 2007–2012 гг. Технология лечения второй группы отличалась от первой группы тем, что во время эндоскопической санации брюшная полость обрабатывалась пульсирующей струей антисептика и в нее вводилось 200 мл иммобилизированной формы гипохлорита натрия в 5% геле натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы. Эффективность лечения оценивали по динамике показателей системного эндотоксикоза, степени бактериальной обсемененности брюшной полости, выраженности нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника, количеству послеоперационных осложнений и летальности.

Результаты. При поступлении у всех пациентов зарегистрирован абдоминальный сепсис без признаков полиорганной недостаточности. Применение оригинальной технологии санации брюшной полости позволило в ближайшем послеоперационном периоде снизить показатели эндотоксикоза в 1,5 раза, степень бактериальной контаминации брюшной полости в 3,5 раза, улучшить моторно-эвакуаторную функцию кишечника в 2 раза. В ближайшем послеоперационном периоде количество осложнений уменьшилось на 16,8%, а летальность снизилась на 9,4%.

Заключение. Комбинированный хирургическо-эндоскопический способ лечения перитонита патогенетически обоснован и эффективен.

Ключевые слова: распространенный гнойный перитонит, эндоскопическая санация, пульсирующая струя, иммобилизированные формы гипохлорита натрия

Objectives. To improve the treatment results of patients with the generalized purulent peritonitis by optimizing video-laparoscopic technology of the abdominal cavity sanitation.

Methods. The results of the complex diagnostic examination and treatment of 90 patients with the generalized peritonitis have been analyzed. The first group included 49 patients who underwent the two-staged surgical treatment during the period of 2001–2006 years. At the first stage the patients were subjected to the surgical intervention, at the second stage in 24–48 hours after surgery the programmed video-laparoscopic sanitations of the abdominal cavity by the traditional technique have been performed. The aqueous sodium hypochlorite solution (0,03%) was used for the sanitation. The second group included 41 patients who were treated during the period of 2007–2012 years. The abdominal cavity was treated with the pulsating stream of antiseptic with addition of 200 ml of the immobilized form of sodium hypochlorite in 5% sodium carboxymethyl-cellulose gel during the endoscopic sanitation which is a distinctive feature of treatment method in the first group. The efficacy of treatment was evaluated according to the dynamics of the systemic endotoxemia parameters, the degree of bacterial contamination of the abdominal cavity, the severity of violations of the bowel motor-evacuation function, the number of postoperative complications and mortality rate.

Results. At hospitalization the abdominal sepsis without the signs of multiple organ failure has been detected in all patients. The use of the original technique of the abdominal cavity sanitation lets to reduce the indicators of endotoxemia in 1,5 folds in the recent post-operative period, improve bowel evacuation function in 2 folds. The number of the recent postoperative complications has decreased by 16,8% and the mortality rate decreased by 9,4%.

Conclusion. The combined surgical and endoscopic method of treatment of peritonitis is pathogenetically substantiated and effective.

Keywords: generalized purulent peritonitis, laparoscopic sanitation, pulsating stream, immobilized form of sodium hypochlorite

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 71-77

The combined surgical and laparoscopic treatment of the generalized peritonitis

B.S. Sukovatih, Y.Y. Blinkov, P.A. Ivanov

Введение

Лечение распространенного перитонита является одной из актуальнейших проблем в абдоминальной хирургии, поскольку летальность при данном заболевании чрезвычайно высока и, по данным различных авторов, составляет от 6,2% до 42,2% [1, 2]. Эти цифры не имеют тенденции к снижению, несмотря на современные достижения в анестезиологии и хирургии [3, 4].

Одним из основных способов лечения распространенного перитонита является комбинированный, при котором на первом этапе производится традиционное хирургическое вмешательство, направленное на устранение источника перитонита, а на втором — программированные видеоэндоскопические санации (ПВЭС) брюшной полости [5, 6]. Предметом дискуссии является выбор данного способа лечения распространенного гнойного перитонита [7, 8]. В литературе отсутствуют четкие показания и противопоказания к применению метода ПВЭС. Большинство хирургов чисто эмпирически, на основании своего опыта принимают решение о выборе того или иного способа лечения с учетом оценки тяжести состояния пациента и характера поражения брюшной полости. Кроме этого, технология выполнения эндоскопических санаций имеет ряд серьезных недостатков. Во-первых, при промывании брюшной полости под видеоэндоскопическим контролем с использованием непрерывной струи антисептического раствора невозможно удалить плотные наложения фибрина на висцеральной и париетальной брюшине, где находят убежище микроорганизмы. Это приводит к пролонгации воспалительного процесса и развитию спаек [9, 10]. Во-вторых, применение традиционных антисептиков для санации брюшной полости малоэффективно в связи с кратковременностью действия и быстрой их инактивацией в условиях воспаления, а также альтерирующим действием на мезотелиальный покров, что способствует спайкообразованию [11, 12].

Цель. Улучшить результаты лечения пациентов с распространенным гнойным перитонитом путем оптимизации методики видеоэндоскопических санаций брюшной полости.

Материал и методы

Проведен анализ результатов обследования и лечения 90 пациентов с распространенным гнойным перитонитом, находившихся в хирургической клинике областного бюджетно-

го учреждения городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Курска. Мужчин было 55, женщин — 35. Возраст оперированных варьировал от 17 до 75 лет. По результатам ретроспективного и проспективного анализов сформированы две статистически однородные группы по полу, возрасту и причинам перитонита. Первую (контрольную) группу составили 49 пациентов, которым оперативное вмешательство проводилось в течение 2001-2006 гг. в два этапа следующим образом. На первом этапе выполняли лапаротомию, устранение источника перитонита, назоинтестинальную интубацию тонкой кишки, санацию брюшной полости 0,02% раствором фурациллина до чистых вод, дренирование. Перед ушиванием в брюшную полость вводилось 200,0 мл 0,03% водного раствора гипохлорита натрия. На втором этапе через 24-48 часов выполняли программированные видеоэндоскопические санации брюшной полости, которые включали в себя оксигенацию, пневмомассаж кишечной трубки, ранний адгезиолизис, фракционный перитонеальный лаваж антисептиками, восстановление функции дренажей, введение в брюшную полость 200 мл 0,03% водного раствора гипохлорита натрия. Во вторую (основную) группу вошел 41 пациент, находившихся в клинике в 2007-2012 гг., лечение которых на первом и втором этапе проводили по той же технологии, что и в контрольной группе, за исключением того, что для перитонеального лаваж применяли пульсирующую струю антисептика, а после завершения санации в брюшную полость вместо водного раствора вводилось 200 мл иммобилизованной формы гипохлорита натрия.

Для создания пульсирующей струи жидкости применяли ирригатор фирмы "Letel doctor". Частота пульсации регулировалась ручкой аппарата. Оптимальная частота удаления рыхлых наложений фибрина составляла 8-10 Гц под давлением 5-6 кг/см², а в случаях плотной фиксации фибрина — от 15 до 20 Гц под давлением 7-8 кг/см². Струю антисептика направляли на фибриновые наложения тотчас у места их фиксации к брюшине, постепенно отслаивая и смывая их с расстояния 1-2 см. Затем аспирировали содержимое брюшной полости (патент РФ на изобретение №2438716) [13].

Для быстрого приготовления антисептического геля мы использовали следующую технологию: к 150 мл 5% геля Накарбоксиметилцеллюлозы добавляли 50 мл 0,12% раствора гипохлорита натрия. В результате получали иммобилизованную форму

гипохлорита натрия с активной концентрацией 0,03% (патент РФ на изобретение №2339368) [14].

Тяжесть состояния пациентов определялась по шкале АРАСНЕ-II, мангеймскому индексу перитонита (МИП), индексу брюшной полости (ИБП) и выраженности абдоминального сепсиса, методика определения которых подробно описана ранее [2].

Эффективность лечения в ближайшем послеоперационном периоде оценивали по динамике системного эндотоксикоза, бактериологического исследования перитонеального экссудата, моторно-эвакуаторной функции кишечника, частоте осложнений и летальности. Для оценки выраженности эндотоксикоза определяли динамику лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), уровня молекул средней массы (МСМ) на 1, 4, 7, 10, 14 сутки послеоперационного периода. Забор перитонеального экссудата для бактериологического исследования осуществляли интраоперационно непосредственно из брюшной полости или в послеоперационном периоде из дренажных трубок. Количественное исследование микрофлоры в 1 мл перитонеального экссудата проводилось методом серийных разведений, с подсчетом количества колоний образующих единиц (КОЕ).

Состояние моторно-эвакуаторной функции кишечника определялось при помощи клинического и ультразвукового методов исследования. При клиническом обследовании учитывалось время восстановления перистальтики, отхождения газов, количество отделяемого по назогастральному зонду или наличие рвоты в послеоперационном периоде, потребность в медикаментозной стимуляции кишечника. При УЗИ на 3-е сутки послеоперационного периода определяли характер перистальтики, диаметр петель кишечника, наличие жидкости в брюшной полости. На 10-е сутки выявляли УЗ-признаки послеоперационного спайкообразования – дистанцию скольжения кишечника, которая оценивалась как продольная дистанция, которую проходят

петли кишечника при цикле форсированный вдох-выдох (нормальная величина ≥ 1 см) [15].

Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета программ “Statistica 6.0”. Полученные данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий определялась с помощью критерия Стьюдента. Результаты статистически значимы при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Показатели периоперационного обследования пациентов представлены в таблице 1.

Из таблицы видно, что обе группы были сопоставимы по тяжести состояния и выраженности перитонита. При этом комбинированный хирургическо-эндоскопический способ лечения в основном применялся у пациентов с абдоминальным сепсисом, без признаков полиорганной недостаточности, со стабильными показателями гомеостаза и средней степени интоксикации.

Динамика показателей эндотоксикоза у пациентов с распространенным гнойным перитонитом представлена в таблице 2.

Исходные показатели ЛИИ и концентрации средних молекул в предоперационном периоде в обеих группах были одинаковы. При использовании разработанной технологии ПВЭС динамика снижения уровня данных показателей эндогенной интоксикации была более выражена, и достоверное отличие от дооперационного уровня наблюдалось уже к 3-м суткам после операции, в то время как в первой группе – только на 7-й день. При этом уровень ЛИИ и МСМ во второй группе на 3-и сутки был в 1,5 раза ниже контрольных значений. Выравнивание показателей происходило к 10-м суткам. Однако разница показателей между группами на всех сроках исследования между группами не являлась достоверной, за исключением уровня молекул средней массы на 3-и сутки послеоперационного периода.

Бактериологическое исследование перитонеального экссудата с оценкой выраженности микробной контаминации выполнялось у 24

Таблица 1

Показатели периоперационного обследования пациентов ($M \pm m$)

Показатель	1 группа (n=49)	2 группа (n=41)	P
АРАСНЕ II (баллы)	10,3±0,5	10,9±0,6	>0,05
МИП (баллы)	22,2±0,8	22,3±0,7	>0,05
ИБП (баллы)	11,6±0,4	11,5±0,4	>0,05
Выраженность абдоминального сепсиса			
Без сепсиса	2 (4,1%)	0	>0,05
Абдоминальный сепсис	39 (79,6%)	37 (90,2%)	>0,05
Тяжелый абдоминальный сепсис	8 (16,3%)	4 (9,8%)	>0,05

Таблица 2

Динамика показателей системного эндотоксикоза в послеоперационном периоде (M±m)

Группа больных	Показатели эндотоксикоза	До операции		Послеоперационный период		
			1-е сутки	3-е сутки	7-е сутки	10-е сутки
1-я	ЛИИ	9,2±3,8	11,6±3,9	6,2±2,8	2±0,9*	1,7±0,6*
2-я		9,8±3,3	9,1±3,6	4,2±2,4*	1,8±0,8*	1,6±0,5*
1-я	МСМ, ед.	0,66±0,15	0,65±0,12	0,51±0,06	0,33±0,07*	0,25±0,05*
2-я	опт. пл.	0,67±0,16	0,58±0,11	0,34±0,04* ^x	0,24±0,06*	0,22±0,04*

* – p<0,05 по сравнению с показателями до операции; ^x – p<0,05 по сравнению с показателями 1-ой группы.

(49%) пациентов первой группы и у 21 (51,2%) второй группы интраоперационно при первичной операции, в ходе выполнения ПВЭС и через 24 ч после лапароскопической санации из дренажных трубок. При анализе спектра микроорганизмов, выявляемых при посеве перитонеального выпота, в обеих группах наблюдалось преобладание аэробных культур, прежде всего кишечной палочки, стафилококков, стрептококков, встречающихся в подавляющем большинстве случаев. Результаты количественной оценки микробной контаминации перитонеального экссудата представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы, при первичном оперативном вмешательстве уровень микробной обсемененности в первой и второй группах не различался. Микробиологическое исследование экссудата, взятого через сутки после ПВЭС, показало, что во второй группе рост микроорганизмов отсутствовал у 13 (61,9%) пациентов, в то время как в контроле – у 7 (29,2%) пациентов. Степень бактериальной контаминации выше критического уровня 10⁵ КОЕ/мл во второй группе наблюдалась только в 4,8% случаев, что было в 3,5 раза меньше, чем в первой группе. Таким образом, применение разработанной технологии ПВЭС с использованием пульсирующей струи антисептика и иммобилизированной формы гипохлорита натрия оказывало более выраженный бактерицидный эффект.

Частота симптомов нарушения моторно-эвакуаторной функции по данным клинического и УЗ методов исследования представлена в таблице 4.

У пациентов второй группы имело место более раннее восстановление пропульсивной способности кишечника, чем у пациентов в первой группе. Позднее восстановление перистальтики и начало отхождения газов на 5-6 сутки после операции отмечалось в основном у пациентов первой группы. Во второй группе перистальтика кишечника восстанавливалась на 3-е сутки операционного периода. При этом выраженность клинических симптомов дисфункции кишечника соответствовала ультразвуковым. Положительное влияние пульсирующей струи антисептика и иммобилизированных форм гипохлорита натрия в геле карбоксиметилцеллюлозы на пропульсивную способность кишечника подтвердили результаты УЗ-исследования на 10-е сутки послеоперационного периода. Дистанция скольжения внутренних органов брюшной полости по данным УЗ-исследования во второй группе составила 1,7±0,22 см, а в первой группе 0,86±0,17 см (p<0,05), то есть у пациентов второй группы выраженность послеоперационного спаикообразования была в 2 раза меньше, чем в контрольной.

В первой группе у 41 (83,7%) пациента выполнена одна ПВЭС. Необходимость выпол-

Таблица 3

Результаты бактериологического исследования перитонеального экссудата

Степень бактериальной контаминации (КОЕ/мл)		1-я группа (n = 24)		2-я группа (n = 21)		P
		абс.	%	абс.	%	
Интраопера- ционно	До 10 ⁵	2	8,3	1	4,8	>0,05
	10 ⁵ – 10 ⁶	5	20,8	4	19,0	>0,05
	Более 10 ⁶	17	70,8	16	76,2	>0,05
Во время ПВЭС	Роста нет	3	12,5	6	28,6	>0,05
	До 10 ⁴	7	29,2	6	28,6	>0,05
	10 ⁴ – 10 ⁵	8	33,3	5	23,8	>0,05
	Более 10 ⁵	6	25,0	4	19,0	>0,05
Через 24 часа после ПВЭС	Роста нет	7	29,2	13	61,9	<0,05
	До 10 ⁴	8	33,3	4	19	>0,05
	10 ⁴ – 10 ⁵	5	20,8	3	14,3	>0,05
	Более 10 ⁵	4	16,7	1	4,8	<0,05

Таблица 4

Признаки дисфункции кишечника	1-я группа (n=49)		2-я группа (n=41)		P
	абс.	%	абс.	%	
Позднее восстановление перистальтики	24	49,0	11	26,8	<0,05
Позднее начало отхождения газов	21	42,9	8	19,5	<0,05
Потребность в медикаментозной стимуляции	13	26,5	5	12,2	<0,05
Дебит по назогастральному зонду более 500 мл/сут или наличие рвоты на 3-е сутки п/о периода	10	20,4	2	4,9	<0,05
Маятникообразная перистальтика	22	44,9	6	14,6	<0,05
Свободная жидкость	27	55,1	16	39,0	>0,05
Расширенные петли кишечника	26	53,1	9	22,0	<0,05

нения повторных санаций определялась по совокупности визуальных признаков воспаления в брюшной полости: мутный серозный или гнойный выпот, большое количество экссудата (более 300 мл) и фибриновых наложений, отек и гиперемия кишечной стенки, отсутствие перистальтики. У 6 (12,2%) пациентов ПВЭС проводилась дважды, у 1 (2%) – трижды и в 1 (2%) случае – 4 раза. Всего в первой группе выполнено 60 ПВЭС у 49 пациентов. Среднее количество санаций составило 1,22. Во второй группе только 3 (7,3%) пациентам потребовалась повторная ПВЭС. 41 пациенту выполнено 44 лапароскопических санационных вмешательств. Среднее количество санаций во второй группе составило 1,07 ($p>0,05$).

Частота послеоперационных осложнений и летальность у пациентов с распространенным гнойным перитонитом представлена в таблице 5.

Общее количество осложнений во второй группе было в 1,9 раза ниже, чем в первой ($p<0,05$). Использование разработанной технологии ПВЭС позволило значительно уменьшить число местных осложнений: нагноения наблюдались в 1,8 раза меньше, несостоятельность швов анастомозов полых органов – в 2 раза, случаев эвентрации, абсцессов брюшной

полости удалось избежать. Общие осложнения (пневмония, плеврит, тромбофлебит) развивались одинаково часто в обеих группах. Во второй группе осложнения зарегистрированы у 9 (22%) пациентов, а в первой – у 19 (38,8%). Специфических осложнений, связанных с применением разработанного метода ПВЭС, не наблюдалось.

У 6 (12,2%) пациентов первой группы возникла необходимость выполнения релапаротомии «по требованию». В 4 (8,2%) случаях это было связано с возникшими внутрибрюшными осложнениями (несостоятельность швов анастомозов, эвентрация, абсцесс брюшной полости) и у 2 (4%) – в связи с прогрессированием явлений перитонита. Из этой группы умерло 2 пациента. Во второй группе релапаротомия «по требованию» выполнена в 3 (7,3%) случаях: 1 (2,4%) пациенту с несостоятельностью энтероэнтероанастомоза и 2 (4,9%) пациентов с некупирующимся перитонитом. Летальный исход имел место в 2 случаях.

Во второй группе при применении стандартной методики комбинированного лечения умерло 7 пациентов, летальность при этом составила 14,3%. Основной причиной летальных исходов в данной группе явились прогрессирование эндогенной интоксикации и поли-

Таблица 5

Осложнение	1-я группа (n=49)		2-я группа (n=41)		P
	абс.	%	абс.	%	
Нагноение раны	13	26,5	6	14,6	>0,05
Эвентрация	1	2,0	–	–	–
Абсцесс брюшной полости	1	2,0	–	–	–
Несостоятельность швов анастомозов	2	4,1	1	2,4	>0,05
Пневмония	5	10,2	3	7,3	>0,05
Плеврит	1	2,0	1	2,4	–
Тромбофлебит	–	–	1	2,4	–
Всего осложнений	23	46,9	12	29,2	<0,05
Больных с осложнениями	19	38,8	9	22,0	<0,05
Летальность	7	14,3	2	4,9	>

органной недостаточности. Во второй группе умерло 2 пациента, а послеоперационная летальность составила 4,9% ($p > 0,05$). Основной причиной смерти в данной группе явилась полиорганная недостаточность.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при использовании комбинированного способа с санацией брюшной полости пульсирующей струей антисептика и введением иммобилизованных форм гипохлорита натрия в геле карбоксиметилцеллюлозы во время операции по поводу распространенного гнойного перитонита у пациентов быстрее снижается уровень эндогенной интоксикации и купируются воспалительные изменения в брюшной полости, скорее восстанавливается моторно-эвакуаторная функция кишечника и наблюдается менее выраженный спаечный процесс в брюшной полости, чем при традиционном варианте этого метода лечения. Эффект пульсирующей струи антисептика объясняется в основном механическим воздействием. В фазе «компрессии» струя жидкости при помощи микроудара освобождает слабо фиксированные участки фибрина, свертки крови и микробные тела, проникает в микрополости, разрушая их. В межпульсовой «декомпрессионной» фазе они отходят с потоком жидкости. Множественное повторение пульсаций позволяет эффективнее удалять фибрин. Депонирование в геле карбоксиметилцеллюлозы гипохлорита натрия пролонгирует его действие и предупреждает инактивацию антисептика перитонеальным токсическим экссудатом. При этом достаточно высокие концентрации антисептика наблюдаются в брюшной полости до 3 часов, а следы выявляются в течение суток. Этим более длительным действием гипохлорита натрия в брюшной полости можно объяснить положительное влияние последнего на течение воспалительного процесса при распространенном гнойном перитоните. В свою очередь гели карбоксиметилцеллюлозы обладают «барьерным» действием в брюшной полости, т.е. препятствует слипанию поверхностей органов брюшной полости, и тем самым снижают выраженность спаечного процесса.

Выводы

1. Разработанная технология видеоэндоскопических санаций при помощи пульсирующей струи антисептика и введения в брюшную полость иммобилизованных форм гипохлорита натрия патогенетически обоснована, не вызывает специфических осложнений и может применяться в условиях общехирургического

отделения городских, районных и областных больниц.

2. Оригинальная технология лечения позволяет в ближайшем послеоперационном периоде снизить показатели эндотоксикоза в 1,5 раза, степень бактериальной контаминации брюшной полости в 3,5 раза, улучшить моторно-эвакуаторную функцию кишечника в 2 раза, что приводит к снижению осложнений на 16,8% и летальности на 9,4% у пациентов с распространенным гнойным перитонитом.

Конфликт интересов отсутствует

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерюхин И. А. Хирургические инфекции : рук. / И. А. Ерюхин, Б. Р. Гельфанд, С. А. Шляпников. — СПб. : Питер, 2003. — 864 с.
2. Савельев В. С. Перитонит / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. — М. : Литера, 2006. — 206 с.
3. Гостищев В. К. Инфекции в хирургии : рук. для врачей / В. К. Гостищев. — М. : ГЭОТАР-Мед, 2007. — 768 с.
4. Сажин В. П. Современные тенденции хирургического лечения перитонита / В. П. Сажин, А. П. Авдовенко, В. А. Юрищев // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2007. — № 11. — С. 36–39.
5. Зубарев П. Н. Способы завершения операций при перитоните / П. Н. Зубарев, Н. М. Врублевский, В. И. Данилин // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. — 2008. — Т. 167, № 6. — С. 110–113.
6. Лечение распространенного перитонита / Б. С. Суковатых [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2012. — № 9. — С. 42–47.
7. Шуркалин Б. К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита / Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер, В. А. Горский // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2007. — № 2. — С. 24–28.
8. Theunissen S. Management and outcome of high-risk peritonitis: a retrospective survey 2005-2009 / С. Theunissen, S. Cherifi, R. Karmali // Int J Infect Dis. — 2011 Nov. — Vol. 15, N 11. — P. 769–73.
9. Ерюхин И. А. Абдоминальная хирургическая инфекция: современное состояние и ближайшее будущее в решении актуальной клинической проблемы / И. А. Ерюхин, С. Ф. Багненко, Е. Г. Григорьев // Инфекции в хирургии. — 2007. — Т. 5, № 1. — С. 6–12.
10. Efficacy of intraperitoneal antibiotics in the treatment of severe fecal peritonitis / С. J. Ablan [et al.] // Am J Surg. — 1991 Nov. — Vol. 162, N 5. — P. 453–56.
11. Выбор санирующих растворов и методов ушивания брюшной стенки при разлитом гнойном перитоните / С. О. Косильников [и др.] // Укр. журн. хирургии. — 2009. — № 3. — С. 95–98.
12. Антимикробная профилактика перитонита / С. В. Яковлев [и др.] // Инфекции в хирургии. — 2007. — Т. 5, № 4. — С. 10–14.

13. Способ лечения распространенного фибринозно-гнойного перитонита : пат. РФ, А61М 1/28 / Б. С. Суковатых, П. А. Иванов, Ю. Ю. Блинков ; заявитель Курск. гос. ун-т. — №2438716 ; заявл. 15.07.2012 ; опубл. 10.01.2012 // Офиц. бюл. Изобретения. Полезные модели. — № 1. — 5 с.

14. Способ лечения распространенного перитонита : пат. РФ, А61К31/14, А61Р31/04, А61К31/717/ Б. С. Суковатых, Ю. Ю. Блинков, С. А. Ештокин, В. А. Липатов ; заявитель Курск. гос. ун-т. — 2339368 ; заявл. 26.03.2007 ; опубл. 27.11.2008 // Офиц. бюл. Изобретения. Полезные модели. — 2008. — № 33. — 4 с.

15. Technique of ultrasonic detection and mapping of

abdominal wall adhesions / B. Sigel [et al.] // Surg Endosc. — 1991. — Vol. 5, N 4. — P. 161–65.

Адрес для корреспонденции

305041, Российская Федерация,
г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3,
ГБОУ ВПО «Курский государственный
медицинский университет»,
кафедра общей хирургии,
тел.раб.: 4712 52-98-62,
e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net,
Суковатых Борис Семенович

Сведения об авторах

Суковатых Б.С., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет».

Блинков Ю.Ю., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Курский государственный

медицинский университет».

Иванов П.А., к.м.н., врач-эндоскопист областного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Курска».

Поступила 5.03.2013 г.

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

15-16 мая 2014 года, в г. Самара, в Самарском государственном медицинском университете запланировано проведение

VIII ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ОБЩИХ ХИРУРГОВ,

посвященной 95-летию СамГМУ, совместно с Пленумом проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» Межведомственного научного совета по хирургии Минздрава РФ и РАМН

Предполагаемая тематика конференции:

• Острая кишечная непроходимость. Современные аспекты патогенеза, диагностики, лечения.

• Актуальные вопросы гнойных заболеваний костей и суставов.

• Преподавание хирургии.

Приглашаем Вас принять участие в подготовке и работе конференции. Прием материалов для опубликования в сборнике, заявок на выступления начнется с 01.09.13. Более подробная информация будет размещена на официальном сайте СамГМУ.

Контакты:

Тел.: раб.: **8 (846) 264-78-03**, тел. моб.: **8 (927) 202-40-50**,

E-mail: **sonis_ag@mail.ru**

Зав. кафедрой общей хирургии СамГМУ, профессор **Сонис Александр Григорьевич**

А.Г. САЛМАНОВ¹, В.Ф. МАРИЕВСКИЙ²

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ШТАММОВ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* В УКРАИНЕ: РЕЗУЛЬТАТЫ МНОГОЦЕНТРОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Государственная санитарно-эпидемиологическая служба Украины¹,
ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины»², г. Киев,
Украина

Цель. Изучить активность антимикробных препаратов в отношении клинических штаммов *S.aureus*, выделенных в хирургических стационарах различных регионов Украины.

Материал и методы. Исследованы 119041 клинических штаммов *S.aureus*, выделенных в 2008-2012 гг. в 97 хирургических стационарах 27 регионов Украины. Клинические изоляты выделены и идентифицированы в 83 микробиологических лабораториях включенных в исследование лечебных учреждений. Материалом для эпидемиологического исследования послужили данные лабораторных журналов обследованных хирургических стационаров Украины. Чувствительность *S.aureus* изучена к 37 антибиотикам диско-диффузным методом в соответствии с рекомендациями Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам США (NCCLS).

Результаты. Наибольшей активностью к *S.aureus* обладали линезолид, имипенем, ванкомицин, меропенем, цефтриаксон, ципрофлоксацин, нетилмицин, гатифлоксацин и цефотаксим. Высокая частота резистентности была отмечена для пенициллина (48,3%), ампициллина (41,2%), тетрациклина (40,1%), ампициллин/сульбактама (35,2%) и линкомицина (34,5%). Частота выделения штаммов MRSA составила 33,8%, варьирующая в хирургических стационарах разных регионов в пределах от 20,7 до 55,8%.

Заключение. Антибиотикорезистентность *S.aureus* в хирургических стационарах, которые являлись объектом исследования, представляет собой серьезную терапевтическую и эпидемиологическую проблему. Учитывая постоянные изменения и существенные отличия уровней резистентности *S. aureus*, что наблюдается в разных регионах, необходимо проводить постоянный мониторинг за антибиотикорезистентностью в каждом хирургическом стационаре и на основании полученных локальных данных разработать больничный формуляр антибиотиков. Тактику применения антибиотиков в каждом хирургическом стационаре следует определить в зависимости от локальных данных резистентности к ним. Необходимо наладить систему эпидемиологического надзора за микробной резистентностью на локальном, региональном и национальном уровнях.

Ключевые слова: *Staphylococcus aureus*, антибиотикорезистентность, хирургия, нозокомиальные инфекции, MRSA

Objectives. To study the activity of antimicrobials against clinical strains of *S.aureus* isolated in the surgical hospitals of different regions of the Ukraine.

Methods. The clinical strains of *S.aureus* (119041) isolated in 2008-2012 yrs in 97 surgical hospitals of 27 regions of the Ukraine have been studied. Clinical isolates were allocated and identified in 83 microbiological laboratories included in the research of medical establishments. The material for the epidemiological study was the data of the laboratory journals of the examined surgical hospitals of the Ukraine. *S.aureus* susceptibility to 37 antibiotics was investigated by the disc-diffusion test in accordance with the recommendations of the National Committee for Clinical laboratory Standards (NCCLS).

Results. The highest activity to *S.aureus* had linezolid, imipenem, vancomycin, meropenem, ceftriaxone, ciprofloxacin, netilmicin, gatifloxacin, and cefotaximum. The high rates of resistance were registered for penicillin (48,3%), ampicillin (41,2%), tetracycline (40,1%), ampicillin/sulbactam (35,2%), and to lincomycin (34,5%). The frequency of isolation of MRSA among tested strains was 33,8% varying from 20,7% to 55,8% in surgical hospitals of different regions.

Conclusions. Antibiotic resistance to *S.aureus* in surgical hospitals, being a subject of the research is considered to be a serious therapeutic and epidemiologic problem. Taking into account the constant changes and significant differences of the *S.aureus* resistance levels observed in various regions, the constant monitoring of antibiotic resistance to antimicrobials in every in-patient medical institution is required and on the base of the local obtained results to elaborate the hospital record sheets. Antibiotics application tactics should be determined in accordance with the local data of resistance to them in each surgical in-patient institution. The system of epidemiologic surveillance over microbial resistance should be established on the local, regional, and national levels.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, antimicrobial resistance, surgery, nosocomial infections, MRSA

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 78-83

Antibiotic resistance of nosocomial strains of staphylococcus aureus in the Ukraine: the results of multicenter study
A.G. Salmanov, V.F. Marievskiy

Введение

Послеоперационные гнойно-воспалительные инфекционные осложнения являются актуальной проблемой в хирургии, частота которых не имеет тенденции к снижению [1]. Одной из причин снижения эффективности профилактики и лечения пациентов с инфекциями, является резистентность их возбудителей к антимикробным препаратам (АМП), которые используются в клинической практике [1, 2].

Одним из ведущих возбудителей гнойно-воспалительных инфекций в хирургии является *S.aureus* [2, 3, 4]. По данным литературы, в последние годы во многих странах мира наблюдается рост резистентности этих микроорганизмов к АМП [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Такая же ситуация отмечается и в Украине [10, 11]. В хирургических стационарах меры профилактики инфекционных осложнений проводятся для предупреждения как эндогенного, так и экзогенного инфицирования хирургической раны. Для минимизации риска экзогенного пути инфицирования используются высокотехнологические и малоинвазивные методы лечения, применяются современные антисептики, дезинфектанты, новые методы стерилизации медицинского инструментария, а для профилактики эндогенного пути инфицирования – антибиотики.

К сожалению, применяемые профилактические меры ожидаемого эффекта не дают. В таких условиях знание данных антибиотикорезистентности возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний, как для профилактики, так и лечения послеоперационных инфекций имеет решающее значение.

Данные литературы свидетельствуют, что частота резистентности *S.aureus* к АМП, имеет существенные различия в разных странах и географических регионах. Основную проблему представляют штаммы MRSA, устойчивые ко многим АМП [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

Очевидно, что необходимо располагать местными данными о резистентности *S.aureus* к различным АМП. Однако до сих пор в Украине ни на государственном уровне, ни другими исследователями не проводилось многоцентровых исследований антибиотикорезистентности *S.aureus*. В то же время ориентироваться только на данные зарубежных исследований нельзя, даже если они достоверны, поскольку в связи со значительными различиями в политике применения антибиотиков в Украине и других странах частота резистентности к АМП может значительно различаться.

Целью исследования является изучение активности антимикробных препаратов в от-

ношении клинических штаммов *S.aureus*, выделенных у пациентов, госпитализированных в хирургические стационары различных регионов Украины.

Материал и методы

Данная работа является проспективным многоцентровым эпидемиологическим исследованием. В исследование включены результаты чувствительности к антибиотикам 119041 клинических штаммов *S.aureus*, выделенных в 2008-2012 гг. у пациентов госпитализированных в хирургические отделения 97 многопрофильных стационаров 27 регионов Украины. Клинические изоляты выделены и идентифицированы в 83 микробиологических лабораториях включенных в исследование больниц. Материалом для эпидемиологического исследования послужили данные лабораторных журналов обследованных хирургических стационаров Украины.

Чувствительность штаммов *S.aureus* к 37 антимикробным препаратам (пенициллин, ампициллин, амоксициллин, оксациллин, ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавуланат, цефазолин, цефалексин, цефуроксим, цефоперазон, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефепим, имипенем, меропенем, гентамицин, амикацин, нетилмицин, эритромицин, кларитромицин, азитромицин, линкомицин, клиндамицин, тетрациклин, доксициклин, ванкомицин, рифампицин, офлоксацин, левофлоксацин, ломефлоксацин, гатифлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, норфлоксацин, линезолид, хлорамфеникол) была определена диско-диффузным методом, в соответствии с рекомендациями Национального комитета по клиническому лабораторному стандарту США (NCCLS) [12].

Формирование базы данных и статистический анализ данных проводили с использованием компьютерной программы Microsoft Excel с соблюдением принципов статистического анализа, принятых в биологии и медицине. Анализ результатов исследования проводили с использованием методов расчета относительных и средних величин. Показатель частоты представлен в процентах. Данные описательной статистики представлены в формате $M \pm m$ (среднее \pm стандартная ошибка).

Результаты и обсуждение

Анализ результатов лабораторных исследований чувствительности показал, что в исследуемый период (2008-2012 гг.) в среднем $25,9 \pm 0,03\%$ клинических штаммов *S.aureus* были резистент-

ными ко всем тестируемым антибиотикам. Полученные данные свидетельствуют, что исследованные клинические штаммы *S.aureus* в разной степени резистентны к антибиотикам, принадлежавшим к разным классам и группам (таблица). Из приведенной ниже таблицы видно, что наибольшую резистентность штаммы *S.aureus* показали к линкозамидам ($30,4 \pm 0,14\%$) и препаратам группы тетрациклинов ($32,7 \pm 0,16\%$), наименьшую — к оксазолидинам ($7,4 \pm 0,14\%$) и гликопептидам ($11,5 \pm 0,13\%$). Умеренные уровни резистентности ($21,6 \pm 0,17\%$) выявили к рифампицинам. Аминогликозиды к *S.aureus* проявили не высокую активность. К ним нечувствительными были $25,7 \pm 0,11\%$ штаммов. Высокие уровни резистентности выявили к макролидам и β -лактамам антибиотикам. Резистентность к ним проявили соответственно $27,8 \pm 0,12$ и $27,4 \pm 0,05\%$ исследованных штаммов. Умеренную резистентность *S.aureus* наблюдали к аминогликозидам, фторхинолонам и хлорамфениколу, нечувствительными к которым были $25,7 \pm 0,11$, $24,1 \pm 0,09$ и $24,7 \pm 0,41\%$ исследованных штаммов.

Полученные статистические данные о чувствительности исследованных клинических штаммов *S.aureus* свидетельствовали о существенных различиях показателей резистентности к отдельным тестируемым АМП (рис.).

Среди β -лактамов препаратов наименьшую противомикробную активность в исследуемых

клинических штаммов *S. aureus* имели группа пеницилинов (пенициллина, ампициллина, оксациллина, ампициллин/сульбактама и амоксициллин/клавуланата). К этим препаратам нечувствительность в среднем проявили ($37,0 \pm 0,09\%$) исследованных штаммов. Наибольшие уровни резистентности наблюдали к пенициллину ($48,3 \pm 0,2\%$) и ампициллину ($41,2 \pm 0,2\%$), наименьшие к амоксициллину/клавуланату ($22,5 \pm 0,26\%$). К амоксициллину, оксациллину и ампициллину/сульбактаму нечувствительность проявили соответственно $28,9 \pm 0,29$, $33,8 \pm 0,14$ и $35,2 \pm 0,32\%$ исследованных штаммов. Эти показатели в отдельных регионах Украины имели существенные различия. Нечувствительность исследованных штаммов *S.aureus* варьировала в пределах от $24,3$ до $77,2\%$ к пенициллину, от $17,3$ до $91,0\%$ к ампициллину, от $7,3$ до $75,8\%$ к амоксициллину, от $20,7$ до $55,8\%$ к оксациллину, от $5,1$ до $66,1\%$ к ампициллину/сульбактаму и от $3,3$ до $87,7\%$ к амоксициллину/клавуланату соответственно.

Противомикробная активность отдельных препаратов группы цефалоспоринов в исследуемый период (2008-2012 гг.) в отношении к штаммам *S. aureus* имели различия. К цефалоспорином I поколения резистентность в среднем составила $22,3 \pm 0,13\%$. Нечувствительность к цефазолину и цефалексину опроявили $22,0 \pm 0,16\%$ и $23,0 \pm 0,23\%$ штаммов соответственно. Эти показатели в отдельных регионах

Таблица 1

**Антибиотикорезистентность клинических штаммов *S.aureus*
к АМП различных групп и классов в хирургических стационарах Украины (2008-2012 гг.)**

Антимикробные препараты	Количество исследований (n=1616683)	Из них резистентны		
		Абс. число	Показатель частоты, %	m
β-ЛАКТАМНЫЕ ПРЕПАРАТЫ	697342	190805	27,4	0,05
в т.ч.:				
Пенициллины разных групп	311202	115024	37,0	0,09
Цефалоспорины I поколения	102478	22886	22,3	0,13
Цефалоспорины II поколения	27825	7345	26,4	0,26
Цефалоспорины III поколения	189699	35465	18,7	0,09
Цефалоспорины IV поколения	28523	5537	19,4	0,23
Карбапенемы	37615	4548	12,1	0,17
Аминогликозиды	164805	42348	25,7	0,11
Макролиды	148089	41132	27,8	0,12
Линкозамиды	109568	33290	30,4	0,14
Тетрациклины	84784	27748	32,7	0,16
Гликопептиды	64445	7440	11,5	0,13
Рифампицины	56490	12290	21,6	0,17
Фторхинолоны	245240	59054	24,1	0,09
Оксазолидионы	34830	2588	7,4	0,14
Другие препараты (хлорамфеникол)	11090	2736	24,7	0,41
Всего	1616683	419431	25,9	0,03

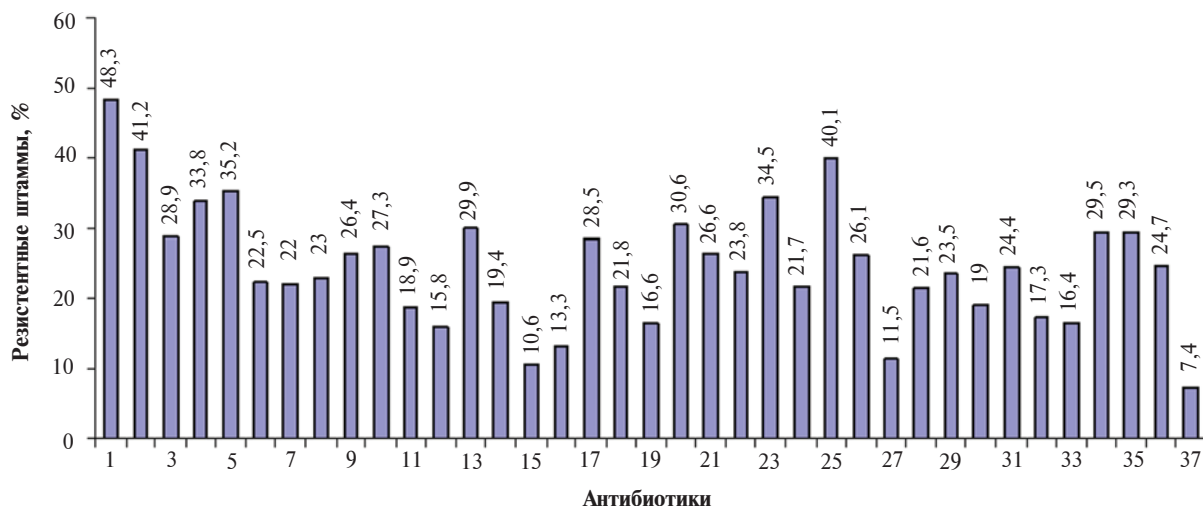


Рис. Резистентность *S.aureus* к антибиотикам в Украине (2008-2012 гг.)

Примечание: 1 – пенициллин; 2 – ампициллин; 3 – амоксициллин; 4 – оксациллин; 5 – ампициллин/сульбактам; 6 – амоксициллин/клавуланат; 7 – цефазолин; 8 – цефалексин; 9 – цефуоксим; 10 – цефоперазон; 11 – цефотаксим; 12 – цефтриаксон; 13 – цефтазидим, 14 – цефепим; 15 – имипенем; 16 – меропенем; 17 – гентамицин; 18 – амикацин; 19 – нетилмицин; 20 – эритромицин; 21 – кларитромицин; 22 – азитромицин; 23 – линкомицин; 24 – клиндамицин; 25 – тетрациклин; 26 – доксициклин; 27 – ванкомицин; 28 – рифампицин; 29 – офлоксацин; 30 – левофлоксацин; 31 – ломефлоксацин; 32 – гатифлоксацин; 33 – ципрофлоксацин; 34 – пefлоксацин; 35 – норфлоксацин; 36 – хлорамфеникол; 37 – линезолид.

варьировали в пределах от 1,4 до 49,8% и от 7,3 до 57,2% соответственно.

К препарату группы цефалоспоринов II поколения – цефуоксиму резистентность выявили на уровне $26,4 \pm 0,26\%$, которая в отдельных регионах Украины варьировала в пределах от 6,6 до 67%.

Среди цефалоспоринов III поколения наибольшие уровни резистентности выявлены к цефтазидиму ($29,9 \pm 0,26\%$) и цефоперазону ($27,3 \pm 0,27\%$), наименьшие – к цефтриаксону ($15,8 \pm 0,14\%$) и цефотаксиму ($18,9 \pm 0,16\%$). Эти показатели в отдельных регионах Украины варьировали в пределах от 7,4 до 63,0% к цефтазидиму, от 3,8 до 63,2% к цефоперазону, от 6,2 до 34,8 к цефтриаксону и от 4,4 до 38,3% к цефотаксиму.

Среди β -лактамов препаратов в исследуемый период (2008-2012 гг.) в хирургических стационарах Украины наибольшую антимикробную активность к *S.aureus* проявили карбапенемы, к которым нечувствительны были в среднем $12,1 \pm 0,17\%$ штаммов. Резистентность *S.aureus* к имипенему и меропенему в среднем составляла соответственно $10,6 \pm 0,24$ и $13,3 \pm 0,24\%$. Эти показатели в отдельных регионах варьировали в пределах от 1,2 до 31,4% и 1,6 до 27,8%.

Аминогликозиды к исследуемым штаммам *S. aureus* проявили умеренную противомикробную активность. К ним нечувствительность проявили в среднем $25,7 \pm 0,11\%$ штаммов. Среди тестированных препаратов этого класса наибольшую резистентность выявили по отноше-

нию к гентамицину ($28,5 \pm 0,14\%$), наименьшую к нетилмицину ($16,6 \pm 0,36\%$). К амикацину нечувствительность проявили $21,5 \pm 0,18\%$. Резистентность к гентамицину, амикацину и нетилмицину в отдельных регионах Украины варьировала в пределах от 6,8 до 46,8%, от 2,6 до 46,8% и от 3,0 до 42,4% соответственно.

Макролиды в исследуемый период (2008-2012 гг.) по отношению к *S. aureus* показали невысокую антимикробную активность, нечувствительными к которым были $27,8 \pm 0,12\%$ исследованных штаммов. Наибольшую резистентность наблюдали к эритромицину ($26,5 \pm 0,16\%$), наименьшую к кларитромицину ($22,5 \pm 0,22\%$). Резистентность к азитромицину составила $23,1 \pm 0,21\%$. Показатели резистентности к тестируемым макролидам в хирургических стационарах отдельных регионов Украины отличались. Резистентность *S. aureus* к эритромицину варьировала в пределах от 13,6 до 68,2%, к кларитромицину от 4,7 до 63,8% и от 2,2 до 69,3% к азитромицину.

Линкозамиды к клиническим штаммам *S. aureus* проявили невысокую активность, нечувствительными к ним были в среднем $30,4 \pm 0,14\%$ исследованных штаммов. Нечувствительность исследованных клинических штаммов к линкомицину и клиндамицину составляла соответственно $31,8 \pm 0,17$ и $18,8 \pm 0,21\%$.

Резистентность к линкомицину и клиндамицину в хирургических стационарах отдельных регионов Украины отличалась и варьировала в пределах от 8,0 до 59,9% и от 6,0 до 37,8% соответственно.

Тетрациклины в отношении к *S. aureus* оказались недостаточно активными, нечувствительными к ним были $32,7 \pm 0,16\%$ исследованных штаммов. Резистентность к тетрациклину и доксициклину составляла соответственно $35,1 \pm 0,24$ и $23,8 \pm 0,2\%$. Эти показатели в хирургических стационарах отдельных регионов Украины отличались и варьировали в пределах от 11,6 до 44,7% и от 6,7 до 60,3% соответственно.

Представитель гликопептидов – ванкомицин в отношении к *S.aureus* показал высокую антимикробную активность, к которому нечувствительны были $11,5 \pm 0,13\%$ исследованных штаммов. Частота выделения от пациентов ванкомицин резистентных штаммов *S.aureus* (VRSA) в исследованных хирургических стационарах отдельных регионов Украины отличалась и варьировала в пределах от 3,0 до 27,8%.

К рифампицину нечувствительность проявили $21,6 \pm 0,17\%$ клинических штаммов *S.aureus*. Показатели резистентности к этому препарату в регионах Украины отличались, варьировали в пределах от 8 до 49,2%.

В исследуемый период (2008-2012 гг.) умеренную антимикробную активность по отношению к *S.aureus* показали тестируемые фторхинолоны, нечувствительными к ним были $24,1 \pm 0,09\%$ исследованных штаммов. Наибольшую резистентность *S.aureus* проявляли к пefлоксацину ($29,5 \pm 0,53\%$) и норфлоксацину ($29,3 \pm 0,69\%$), наименьшую к гатифлоксацину ($17,3 \pm 0,23\%$) и цiproфлоксацину ($16,4 \pm 0,12\%$). К левофлоксацину нечувствительными были $19,0 \pm 0,2\%$ исследованных штаммов. Резистентность к офлоксацину и ломефлоксацину составила соответственно $23,5 \pm 0,18\%$ и $24,4 \pm 0,5\%$. Уровни резистентности *S.aureus* к тестируемым фторхинолонам в отдельных регионах Украины имели существенные различия и варьировали в пределах от 6,9 до 34,1% к офлоксацину, от 3,7 до 33,0% к левофлоксацину, от 7,5 до 90,3% к ломефлоксацину, от 2,2 до 57,9% к гатифлоксацину, от 9,7 до 40,7% к цiproфлоксацину, от 7,8 до 100,0% к пefлоксацину и от 7,7 до 49,6% к норфлоксацину.

Хлорамфеникол по отношению к *S.aureus* проявил умеренную противомикробную активность, нечувствительными к нему были $24,7 \pm 0,41\%$ исследованных штаммов. Резистентность к данному препарату в отдельных регионах Украины варьировала в пределах от 7,4 до 51,6%.

Среди всех тестируемых АМП, наиболее активным по отношению клинических штаммов *S.aureus* был представитель оксазолидинов – линезолид. К нему нечувствитель-

ность проявили только $7,4 \pm 0,14\%$ исследованных штаммов. Эти показатели в хирургических стационарах отдельных регионов Украины варьировали в пределах от 0,3 до 30,7%.

Анализ полученных нами данных исследований антибиотикорезистентности свидетельствовал, что в хирургических стационарах Украины в период с 2008 по 2012 гг. от общего количества исследованных штаммов *S.aureus* $25,6 \pm 0,03\%$ были резистентными ко всем тестируемым антибиотикам.

Основой эффективной эмпирической антибиотикотерапии являются данные об эпидемиологии антибиотикорезистентности. Наша работа явилась первым многоцентровым исследованием антибиотико резистентности *S.aureus* у госпитализированных в хирургические стационары Украины.

Наибольшую резистентность исследованные штаммы *S.aureus* проявили к пенициллину (48,3%), ампициллину (41,2%), тетрациклину (40,1%), ампициллин/сульбактаму (35,2%), линкомицину (34,5%), оксациллину (33,8%), эритромицину (30,6%), наименьшую – к линезолиду (7,4%), имипенему (10,6%), ванкомицину (11,5%), меропенему (13,3%), цефтриаксону (15,8%), цiproфлоксацину (16,4%), нетилмицину (16,6%), гатифлоксацину (17,3%) и цефотаксиму (18,9%).

Результаты полученных статистических данных показали существенные расхождения показателей резистентности клинических штаммов *S.aureus* к отдельным тестируемым АМП в исследованных хирургических стационарах Украины. По нашему мнению, эти расхождения связаны не с их географическим расположением, а с местными особенностями тактики использования антибиотиков.

В то же время, на основе данных нашего исследования можно выявить тенденции антибиотикорезистентности нозокомиальных штаммов *S.aureus* в Украине и разработать пути их решения, которые должны стать основой национального формуляра и основой создания локальных формуляров с учетом местных данных мониторинга резистентности.

Существенные различия в показателях резистентности клинических штаммов *S.aureus* и политика использования АМП в отдельных регионах Украины, не дает возможности разработать рекомендации национального масштаба относительно эмпирической (стартовой) антибиотикотерапии послеоперационных гнойно-воспалительных инфекций с использованием отдельных препаратов.

Для получения информации, необходимой для разработки и внедрения эффективных

подходов к лечению инфекций, сдерживания появления и распространения микробной резистентности на локальном, региональном и национальном уровнях, необходимо наладить систематический контроль за микробной резистентностью. Это свидетельствует, что микробиологический мониторинг нозокомиальных инфекций, который является неотъемлемой составляющей системы инфекционного контроля, основой для рациональной антибактериальной терапии и эффективных противоэпидемических мероприятий, необходимо проводить в каждом хирургическом стационаре.

Выводы

1. Резистентность нозокомиальных штаммов *S.aureus* в хирургических стационарах, которые являлись объектом исследования, представляет собой серьезную терапевтическую и эпидемиологическую проблему. Наибольшей активностью к нозокомиальным штаммам *S.aureus* обладают линезолид, имипенем, ванкомицин, меропенем, цефтриаксон, ципрофлоксацин, нетилмицин, гатифлоксацин и цефотаксим. Частота выявления MRSA в хирургических стационарах Украины в среднем составляет 33,8%.

2. Учитывая постоянные изменения резистентности нозокомиальных штаммов *S.aureus*, которые наблюдаются в регионах Украины, необходимо осуществлять постоянный мониторинг за резистентностью к действию антибиотиков в каждом стационаре, и на основе полученных локальных данных разработать больничный формуляр антибиотиков.

3. Политика использования антибиотиков в каждом хирургическом стационаре должна определяться в зависимости от локальных данных резистентности к противомикробным препаратам.

4. Необходимо наладить систему эпидемиологического надзора за микробной резистентностью на локальном, региональном и национальном уровнях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Suggested citation: European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of surgical site infections in Europe, 2008–2009 [Electronic resource]. – Stockholm : ECDC, 2012. – Mode of access : <http://www.ecdc.europa.eu>.
2. The evolving threat of antimicrobial resistance – Options for action [Electronic resource] / World Health Organization. – Geneva, 2012. – Mode of access : <http://www.who.int>.
3. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2011. Annual Report of the European Antimicrobial

Resistance Surveillance Network (EARS-Net) 2009 [Electronic resource] / European Centre for Disease Prevention and Control. – Stockholm : ECDC, 2012. – Mode of access : <http://ecdc.europa.eu>.

4. Salmanov A. Surgical site infections and antibiotic resistance of causal agents in the hospitals of Kiev, Ukraine / A. Salmanov // *EpiNorth*. – 2009. – Vol. 10, N 3. – P. 120–27.

5. Fry D. E. The continued challenge of *Staphylococcus aureus* in the surgical patient / D. E. Fry // *Am Surg*. – 2013 Jan. – Vol. 79, N 1. – P. 1–10.

6. Nationwide surveillance of antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from surgical site infections (SSI) in Japan / Y. Takesue [et al.] // *J Infect Chemother*. – 2012 Dec. – Vol. 18, N 6. – P. 816–26.

7. Analysis of Gram-positive bacterial infection in patients following liver transplantation / H. Li [et al.] // *Chin Med J (Engl)*. – 2012 Jul. – Vol. 125, N 14. – P. 2417–21.

8. Clinical audit of the microbiology of otorrhoea referred to a tertiary hospital in Singapore / C. S. Cheong, L. M. Tan, R. Y. Ngo // *Sigapore Med J*. – 2012 Apr. – Vol. 53, N 4. – P. 244–48.

9. *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*: bad news and good news from the European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net, formerly EARSS), 2002 to 2009 / C. Gagliotti [et al.] // *Euro Surveill*. – 2011 Mar 17. – Vol. 16, N 11. – Pii:19819.

10. Салманов А. Г. Антибиотикорезистентність клінічних штамів *Staphylococcus aureus* в хірургічних стаціонарах України в 2010 р. / А. Г. Салманов, В. В. Лазорищинець, В. Ф. Марієвський // *Хірургія України*. – 2011. – № 3. – С. 26–31.

11. Антибиотикорезистентність нозокоміальних штамів *Staphylococcus aureus* в хірургічних стаціонарах України в 2009 р. / В.Ф. Марієвський [та інш.] // *Клінічна хірургія*. – 2010. – № 9. – С. 31–35.

12. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; Twelfth informational supplement. NCCLS : Document M100 S4. – 2002. – Vol. 22, N 1.

Адрес для корреспонденции

01601, Украина, г. Киев,
ул. Грушевского, д. 7,
Государственная санитарно-
эпидемиологическая служба Украины,
тел.моб.: +38 066 799 76 31,
e-mail: moz.sag@bigmir.net,
Салманов Айдын Гурбанович

Сведения об авторах

Салманов А.Г., к.м.н., главный специалист государственной санитарно-эпидемиологической службы Украины.

Мариевский В.Ф., д.м.н., профессор, заведующий лабораторией дезинфектологии ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины».

Поступила 12.05.2013 г.

А.В. РУСИН, А.В. ИГНАТ, В.И. РУСИН, С.М. ЧОБЕЙ,
К.Е. РУМЯНЦЕВ, О.Т. ДЕВИНЯК

РАК ПРЯМОЙ КИШКИ – ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ

ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
Украина

Цель. Оценить качество жизни после сфинктеросохраняющих операций (ССО) и экстирпаций прямой кишки (ЭПК).

Материал и методы. Качество жизни оценивали с помощью анкеты Американского общества колопроктологических хирургов (ASCRS) с включенной Кливлендской клинической шкалой инконтиненции. Анкеты рассылали последовательно в сроки – 6 месяцев и 1 год после операции. Учитывались только анкеты пациентов, ответивших на оба запроса: после ССО – 47 анкет, ЭПК – 30.

Результаты. В срок 6 месяцев после сфинктеросохраняющих операций преобладали пациенты со значительным или полным недержанием кала – 72,4%. В срок 1 год количество таких пациентов уменьшилось до 29,8%, причем у 48,9% наблюдалось хорошее удержание. Доля таких пациентов увеличилась в 4,6 раза по сравнению со сроком 6 месяцев. В 6 месяцев после ССО преобладали пациенты с тяжелой и крайне тяжелой степенью нарушения качества жизни – 70,3%. В этот же срок после ЭПК преобладали пациенты с легкой и средней степенью нарушения качества жизни – 73,4%. Однако к 1 году после сфинктеросохраняющих операций качество жизни пациентов улучшалось, преобладала доля пациентов с легкой и средней степенью ее нарушения (80,9%).

Заключение. Качество континенции после ССО улучшается с увеличением времени после вмешательства: в срок 6 месяцев преобладает значительное и полное недержание кала, однако к 1 году почти 50% пациентов имеют хорошее удержание. После колостомирующих операций качество жизни улучшается быстрее, чем после сфинктеросохраняющих, однако со временем после ССО количество пациентов с легкой степенью нарушения качества жизни становится достоверно втрое больше. Проведенное исследование доказало преимущества выполнения ССО операций при раке прямой кишки в плане улучшения качества жизни.

Ключевые слова: рак прямой кишки, хирургическое лечение, сфинктеросохраняющие операции, экстирпация прямой кишки, континенция, качество жизни

Objectives. To estimate the quality of life after sphincter-preserving operations (SPO) and after the extirpation of the rectum (RE).

Methods. The quality of life was estimated using the American Society of Colorectal Surgeons questionnaire (ASCRS) with the Cleveland Clinic scale of incontinence included. Questionnaires were sent out consequentially – 6 months and 1 year after the surgery. The questionnaires of patients who responded both to the first and the second request have been taken into consideration: after SPO – 47 questionnaires, after RE – 30.

Results. In the period up to 6 months after the SPO the patients with significant or full fecal incontinence dominated (72,4%). Up to 1 year the number of them decreased up to 29,8%, and a good continence was observed in 48,9% of patients after SPO. The proportion of such patients increased up to 4,6 folds, compared to 6 months period. Up to 6 months after the SPO the patients with severe and very severe violations of life quality dominated (70,3%). During the same period after the RE the patients with mild and moderate violations of the quality of life were dominated (73,4%). However, up to the 1st year after SPO the quality of life has improved the patients with mild and moderate degree of disturbance has dominated (80,9%).

Conclusion. The quality of continence after SPO improves with increasing time after the intervention: up to 6 months a significant and full fecal incontinence prevails, but up to 1 year almost 50% of patients have a good result. After extirpation of the rectum the quality of life improves faster than after sphincter-preserving operations, but over time after SPO the number of patients with mild violations of the quality of life is reliably 3 folds higher. The conducted studies demonstrated the advantage of the SPO in rectal cancer to improve the quality of life.

Keywords: colorectal cancer, surgical treatment, sphincter preserving operations, extirpation of the rectum, continence, quality of life

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 84-89

Rectal cancer – estimation of the quality of life in patients after radical surgery

A.V. Rusyn, A.V. Ignat, V.I. Rusyn, S.M. Chobey, K.Y. Romyantsev, O.T. Devinyak

Введение

До настоящего времени радикальное хирур-

гическое вмешательство остается методом выбора в лечении большинства пациентов с опухольями, локализованными в прямой кишке [1].

При раке прямой кишки (РПК) в нижнеампулярном и анальном отделе радикальной операцией является брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (ЭПК) по Кеню-Майлсу. Это вмешательство предусматривает удаление запирательного аппарата прямой кишки и формирование постоянной колостомы на передней брюшной стенке без перспектив восстановления естественного пассажа каловых масс. Формирование аналога сфинктера из близлежащих мышечных структур выполняется достаточно редко, а функциональные результаты далеки от желаемых [2, 3]. Сфинктеросохраняющие операции (ССО) применяют в лечении рака прямой кишки при расположении опухоли от 1,5 до 5 см и выше от переходной складки анального канала. При этом частота локальных рецидивов и выживаемость пациентов такие же, как и после брюшно-промежностной экстирпации [1, 3, 4]. Поэтому при опухолях, расположенных в средней трети прямой кишки, при отсутствии признаков местного распространения рекомендуют производить низкую переднюю резекцию. Особое значение при выполнении сфинктеросохраняющих вмешательств получило широкое внедрение мезоректумэктомии с сохранением гипогастральных нервов без повреждения тазовой фасции [5, 6].

Брюшно-анальные резекции прямой кишки с низведением сигмовидной кишки в анальный канал — функционально более привлекательные операции по сравнению с экстирпациями, однако функция удержания каловых масс и газов после них обычно страдает достаточно значительно. При низких передних резекциях такие нарушения встречаются реже.

В то же время формирование низких колоректальных и наданальных анастомозов (длина культи прямой кишки менее 5 см), получивших широкое распространение после внедрения в хирургическую практику «прямого» колоанального анастомоза по А. Parks и современных сшивающих аппаратов, сопряжено с различными нарушениями акта дефекации:

- частое (до 6 раз в сутки и более) опорожнение;
- многомоментное длительное и неполное опорожнение кишечника;
- императивные позывы на дефекацию;
- различной степени выраженности явления анальной инконтиненции.

В мировой литературе этот симптомокомплекс получил название «синдром низкой передней резекции» [7, 8].

Ведущим патогенетическим звеном подоб-

ных функциональных нарушений является частичное или полное удаление ампулы прямой кишки с утратой ее резервуарной функции.

Несмотря на несомненный прогресс в техническом исполнении операций, нерешенным остается вопрос: каким операциям отдать предпочтение в ситуации, когда может быть выбрана как сфинктеросохраняющая, так и колостомирующая операция? Существуют мнения в пользу того, что уход за колостомой на передней брюшной стенке — более легкая процедура, нежели уход за промежностью с сохраненным, но нефункциональным сфинктером, соответственно сфинктеросохраняющая операция, призванная улучшить качество жизни, ухудшает ее [9, 10].

Цель исследования — оценить качество континенции и жизни пациентов через 6 месяцев и один год после сфинктеросохраняющих операций (ССО) и экстирпаций прямой кишки (ЭПК).

Материал и методы

Для оценки качества жизни пациентов после ССО и после ЭПК использовали анкету Американского общества колоректальных хирургов (ASCRS) с включенной в нее Кливлендской клинической шкалой инконтиненции [11, 12].

Анкеты рассылали пациентам, которых лечили в Закарпатском областном клиническом онкологическом диспансере в течение 2005–2010 годов (таблица 1). По классификации TNM опухоли у пациентов были от pTisN0M0 до pT4N2M0.

Все пациенты перед операцией получили курс адъювантного лучевого лечения. Операционные вмешательства выполнены одной хирургической бригадой по стандартизированной технике.

В срок 6 месяцев после операции разослали 120 анкет: 80 анкет — пациентам после ССО, 40 — пациентам, у которых была выполнена ЭПК. Такое количество пациентов позволяло получать достоверные статистические данные.

Получили 89 ответов. У 2 пациентов выявлены отдаленные метастазы в печень, поэтому из исследования их исключили. От пациентов после ССО получили и обработали 53 анкеты, после ЭПК — 34.

В срок 1 год после операции разослали также 120 анкет той же когорте пациентов. Получили 81 ответ. От пациентов после ССО получено и обработано 49 анкет, после ЭПК — 32.

Таблица 1

Виды и количество операций при раке прямой кишки, выполненных в Закарпатском областном клиническом онкологическом диспансере

Название операции	2004-2007					2008-2012					
	2004	2005	2006	2007	Всего	2008	2009	2010	2011	2012	Всего
Передняя резекция	18	9	10	7	44	10	9	11	12	13	55
Низкая передняя резекция	12	7	9	6	34	5	5	8	7	10	35
Наданальная резекция	13	7	25	10	55	9	19	16	11	7	62
Брюшно-промежностная резекция по Холдину-Петрову	10	12	21	9	52	7	11	12	1	5	36
Брюшно-промежностная экстирпация по Кеню-Майлсу	7	9	8	11	35	8	8	11	23	21	71
Всего	60	44	73	43	220	39	52	58	54	56	259

Для анализа учли только анкеты пациентов, ответивших и на первый и на второй запрос. Таких анкет соответственно было 47 после ССО и 30 после ЭПК. Анкеты рассылали последовательно при наступлении срока 6 месяцев и 1 год после операции отдельно у каждого пациента.

После получения анкеты сначала оценивали континенцию по Кливлендской шкале. Индекс недержания получали добавлением баллов за каждый округленный ответ в таблице. Недержание по этой шкале разделяли на несколько степеней:

- 0 – нет нарушений в удержании кала;
- 1-7 – хорошее удержание кала;
- 8-14 – умеренное недержание кала;
- 15-20 – значительное недержание кала;
- 21 – полное недержание кала.

Качество жизни оценивали добавлением баллов за каждый округленный ответ в анкете ASCRS, затем баллы недержания и баллы качества жизни суммировали. Суммарное качество жизни, выраженное в баллах, оценивали по следующей шкале (таблица 2)

Достоверность различий между сравнива-

емыми показателями оценивали с помощью χ^2 - критерия Пирсона.

Результаты и обсуждение

Средний возраст пациентов составил $62,7 \pm 4,3$ года (28-86 лет), мужчин было 51 (66,2%), женщин – 26 (33,8%). Распределение пациентов по основным клиническим признакам, возрасту, полу, наличию и структуре сопутствующих заболеваний в группах после ССО и ЭПК было одинаковым.

В срок 6 месяцев после ССО преобладали пациенты со значительным или полным недержанием кала – их доля составила 72,4%. Пациентов без расстройств не было вообще (таблица 3).

В срок – 1 год количество таких пациентов после ССО уменьшилось до 29,8%, причем почти у половины пациентов (48,9%) наблюдалось хорошее удержание. Доля пациентов с хорошим удержанием увеличилась в 4,6 раза по сравнению со сроком 6 месяцев.

При оценке достоверности различий в первый и второй сроки наблюдения выявля-

Таблица 2

Шкала оценки качества жизни после операций по поводу рака прямой кишки

Критерий	Степень нарушения качества жизни				
	Не нарушена	Нарушена			
		Легкая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая
Баллы	0	1-29	30-58	59-87	88-116

Таблица 3

Качество континенции у пациентов после ССО в разные сроки наблюдения

Качество континенции	Количество пациентов	
	6 месяцев (n=47)	1 год (n=47)
Расстройств нет	–	–
Хорошее удержание кала	5 (10,6%)	23 (48,9%)
Умеренное недержание	8 (17,0%)	10 (21,3%)
Значительное недержание	16 (34,0%)	9 (19,1%)
Полное недержание	18 (38,4%)	5 (10,7%)

Оценка качества жизни пациентов после ССО и ЭПК в разные сроки

Степень нарушения качества жизни	ССО (n=47)		ЭПК (n=30)	
	6 мес.	1 год	6 мес.	1 год
Легкая	5 (10,6%)	28 (59,6%)	11 (36,7%)	9 (30,0%)
Средняя	9 (19,1%)	10 (21,3%)	14 (46,7%)	16 (53,4%)
Тяжелая	19 (40,4%)	9 (19,1%)	5 (16,6%)	5 (16,6%)
Крайне тяжелая	14 (29,9%)	—	—	—

но, что различия достоверны (χ^2 - критерий, $p \leq 0,01$).

В срок наблюдения 6 месяцев после ССО преобладали пациенты с тяжелой и крайне тяжелой степенью нарушения качества жизни — 70,3% (таблица 4).

При этом в этот же срок наблюдения после ЭПК преобладали пациенты с легкой и средней степенью нарушения качества жизни — 73,4%. После ЭПК через 6 месяцев пациентов с крайне тяжелым нарушением не было (рис.).

Такое различие распределения пациентов после ССО и ЭПК может быть объяснено тем, что срок 6 месяцев недостаточен для адаптации культи прямой кишки и ее сфинктерного аппарата к новым условиям функционирования, и именно инконтиненция становится главным фактором ухудшения качества жизни.

В срок до 1 года после ССО качество жизни пациентов улучшалось, преобладала доля пациентов с легкой и средней степенью ее нарушения (80,9%). Вероятно, срок 1 год становился достаточным для улучшения континенции и соответственно качества жизни.

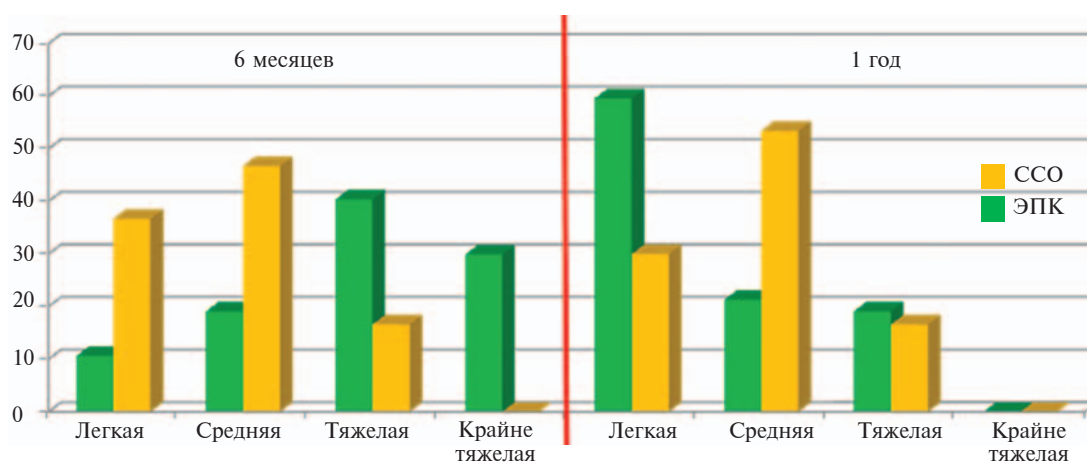
Среди пациентов после ЭПК в срок 1 год опять же, как и в срок 6 месяцев, преобладали пациенты с легкой и средней степенью нарушения качества жизни, доля которых

была 83,4%. При оценке достоверности различий распределения пациентов по качеству жизни после ЭПК между сроками 6 месяцев и 1 год выявлено, что различия недостоверные (χ^2 -критерий, $p \leq 0,05$). Это можно объяснить тем, что для адаптации к колостоме, как к новым условиям функционирования, пищеварительному тракту пациента срок 6 месяцев был достаточным. Почти у всех пациентов до этого срока стул через стому имел густую консистенцию и выделялся 1-2 раза в сутки, что делало уход за стомой необременительной и привычной процедурой, существенных изменений в которой до 1 года не происходило, следовательно, и качество жизни существенно не менялось.

В то же время, пациентов с легкой степенью нарушения качества жизни после ЭПК в срок до 1 года было втрое меньше, чем после ССО. При оценке достоверности различий распределения пациентов по качеству жизни в срок 1 год между ССО и ЭПК выявлено, что различия достоверны (χ^2 -критерий, $p \leq 0,05$). Следовательно, в более поздние сроки качество жизни после ССО следует признать лучшим, поскольку в этой группе пациентов с легким нарушением качества жизни было в 3 раза достоверно больше, чем после ЭПК.

Также следует отметить, что на качество жизни пациентов после ЭПК влияли местные

Рис. Оценка качества жизни пациентов после ССО и ЭПК в разные сроки наблюдения



парастомические осложнения. У одного пациента наблюдали параколостомический дерматит, развившийся на седьмые сутки после операции. Других ранних осложнений (эвентрация кишки, некроз, ретракция, деформация, защемление стомы, парастомическое нагноение) в течение периода наблюдения не было. Среди поздних осложнений следует отметить стриктуру стомы, которая развилась на шестом месяце наблюдения после операции у одного и мацерацию кожи — у еще одного пациента до года после хирургического лечения. Оба пациента оценили свой уровень качества жизни в течение всего периода наблюдения как неудовлетворительный. Эти осложнения были успешно вылечены.

Сфинктеросохраняющие операции в течение определенного времени — до адаптации сфинктера и культи кишки к новым условиям существования, обуславливают полное недержание. Пациент постоянно пользуется подгузником, следовательно, качество жизни становится ниже удовлетворительного уровня по всем показателям. В то же время, после стомирующих операций уход за кишечной стомой в этот же ранний период, при условии отсутствия парастомических осложнений, значительно проще и, соответственно, способствует быстрой социальной адаптации.

Однако, после восстановления замыкающей функции сохраненного сфинктера, качество жизни начинает непосредственно зависеть от качества континенции — при удовлетворительной пациент может вести обычный образ жизни и при этом избавлен от необходимости ухода за стомой на передней брюшной стенке. Следовательно, преимущество в качестве жизни после сфинктеросохраняющей операции наступает только после определенного временного периода.

Из этих соображений нельзя не учитывать возможность применения сфинктеросохраняющих операций только у мотивированных пациентов, которые способны выждать этот период. В противном случае предпочтительнее следует колостомирующую операцию. Также колостомирующая операция должна быть выбрана при наличии гнойно-воспалительных процессов в брюшной полости, при прогнозируемой небольшой продолжительности дальнейшей жизни в пожилом возрасте.

Выводы

1. Качество континенции после сфинктеросохраняющих операций улучшается с увеличением времени после вмешательства: в срок

6 месяцев преобладает значительное и полное недержание кала, однако к 1 году почти 50% пациентов имеют хорошее удержание. Различия качества континенции в разные сроки наблюдения достоверно (χ^2 - критерий Пирсона, $p \leq 0,01$).

2. После колостомирующих операций качество жизни улучшается быстрее, чем после сфинктеросохраняющих, однако со временем после ССО количество пациентов с легкой степенью нарушения качества жизни становится достоверно втрое больше (χ^2 - критерий Пирсона, $p \leq 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Колоректальный рак / А. В. Воробей [и др.]. — Минск, 2005. — 98 с.
2. Cellini F. Sphincter preservation in the treatment of locally advanced rectal cancers / F. Cellini // *Oncology*. — 2012 Sep. — Vol. 26, N 9. — P. 872.
3. Ближайшие отдаленные результаты сфинктеросохраняющих операций с формированием толстокишечного J-образного резервуара / Г. И. Воробьев [и др.] // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. — 2000. — № 6. — С. 41–47.
4. Laparoscopic and conventional resections for low rectal cancers: a retrospective analysis on perioperative outcomes, sphincter preservation, and oncological results / C. Gezen [et al.] // *J Laparoendosc Adv Surg Tech*. — 2012 Sep. — Vol. 22, N 7. — P. 625–30.
5. Risk factors for anastomotic leakage after rectal cancer resection and reconstruction with colorectostomy. A retrospective study with bootstrap analysis / R. Warschkow [et al.] // *Ann Surg Oncol*. — 2011 Oct. — Vol. 18, N 10. — P. 2772–82.
6. Clinicopathological analysis of distal margin for rectal cancer after preoperative chemoradiation therapy / M. Nishioka [et al.] // *Hepatogastroenterology*. — 2012 Oct. — Vol. 59, N 119. — P. 2142–46.
7. Pelvic reconstruction after abdomen operineal resection of the rectum / C. Moreno-Sanz [et al.] // *Cir Esp*. — 2011 Feb. — Vol. 89, N 2. — P. 77–81.
8. Levator-sphincter reinforcement after ultralow anterior resection in patients with low rectal cancer: the surgical method and evaluation of anorectal physiology / J. C. Kim [et al.] // *Surg Today*. — 2012 Jun. — Vol 42, N 6. — P. 547–53.
9. Anterior resection syndrome / C. L. Bryant [et al.] // *Lancet Oncol*. — 2012. — Vol. 13. — Is. 9. — P. e403–e408.
10. Cause-specific colostomy rates after radiotherapy for anal cancer: a Danish multicentre cohort study / K. G. Sunesen [et al.] // *J Clin Oncol*. — 2011 Sep 10. — Vol. 29, N 26. — P. 3535–40.
11. Fecal Incontinence Quality of Life Scale / T. H. Rockwood [et al.] // [Electronic resource] / American society of colon and rectal surgeons. — Mode of access : <http://www.fascrs.org>.
12. Cleveland Clinic Incontinence Score [Electronic resource]. — Mode of access : <http://www.uhs.nhs.uk>.

Адрес для корреспонденции

88018, Украина,
г. Ужгород, ул. Победы, д. 22,
Закарпатская областная
клиническая больница им. А. Новака,

кафедра хирургических болезней
медицинского факультета
ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
тел.моб.: +380 50 950-95-84,
e-mail: rusinkafedra@gmail.com,
Русин Василий Иванович

Сведения об авторах

Русин А.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой онкологии медицинского факультета ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».

Игнат А.В., аспирант кафедры онкологии медицинского факультета ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».

Русин В.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней медицинского факультета ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».

Чобей С.М., д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней медицинского факультета ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».

Румянцев К.Е., к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней медицинского факультета ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».

Девиняк О.Т., ассистент кафедры фармацевтических дисциплин медицинского факультета ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».

Поступила 17.05.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Приглашаем Вас принять участие в работе научно-практической конференции
с международным участием

**«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОСТЕОСИНТЕЗА В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ.
ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗА»,
которая состоится 10-11 октября 2013 года в г. Екатеринбурге.**

Вопросы, планируемые к обсуждению:

- Новые концепции интрамедуллярного остеосинтеза:
 - интрамедуллярный остеосинтез бедренной и большеберцовой костей;
 - варианты штифтования при переломах костей верхней конечности;
 - интрамедуллярный остеосинтез при околоуставных переломах длинных костей;
 - внутрикостный остеосинтез в реконструктивной хирургии и лечении несращений;
 - штифтование при патологии голеностопного сустава и стопы;
- Остеосинтез при множественной травме.
- Внутрикостный остеосинтез коротких и губчатых костей (ключица, кисть, надколенник, таз).
- Внутрикостный остеосинтез в условиях инфекции.
- Вопросы диагностики повреждений таза:
 - технологии хирургического лечения свежих и застарелых повреждений таза и вертлужной впадины;
 - эндопротезирование тазобедренного сустава при переломах проксимального отдела бедренной кости;
- Ошибки и осложнения остеосинтеза – профилактика и лечение.
- Организационные проблемы оказания помощи пострадавшим с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Контакты:

Тел.: +7 (495) 921 44 07 доб. 135, +7(343)310-32-49(50) доб. 105,
E-mail: t.byk-va@rte-exp-.ru, a.luk-shk-va@rte-ural.ru

М.Д. ЛЕВИН ¹, Ю.Г. ДЕГТЯРЕВ ², В.И. АВЕРИН ²,
Й.Ф. АБУ-ВАРДА ³, Т.М. БОЛБАС ⁴

СТАНДАРТИЗАЦИЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ И АНОРЕКТАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Герiatricкий центр, г. Нетания ¹,
Израиль,

УО «Белорусский государственный медицинский университет» ²,
ГУО «Белорусская медицинская академия последиplomного образования» ³,

УЗ «1-я городская клиническая больница г. Минска» ⁴,
Республика Беларусь

Цель. Модифицировать методику ирригоскопии и определить с ее помощью нормальные параметры толстой и прямой кишок, а также анального канала в разных возрастных группах. Определить изменение этих параметров при аноректальных пороках и хронических запорах.

Материал и методы. Предложенная методика выполнена у 501 пациентов, в том числе у 65 детей без патологии толстой и прямой кишок, но с болями в животе или объемными образованиями в брюшной полости. У 436 пациентов (356 детей и 80 человек старше 65 лет) поводом для обследования был хронический запор. Модификация ирригоскопии заключалась в применении рентгеноконтрастного маркера около ануса, что позволило измерять длину анального канала. Контрастное вещество вводили до начала рефлюкса в подвздошную кишку, что позволило измерять объем кишки.

Результаты. Максимальная ширина прямой кишки и разных отделов толстой кишки, длина анального канала, и объем толстой кишки были измерены у 65 детей разного возраста без патологии аноректальной зоны. Полученные показатели приняты в качестве возрастной нормы. При нарушении функции пуборектальной мышцы обнаружено укорочение рентгеногегативного расстояния между прямой кишкой и маркером около ануса.

Заключение. Стандартизация ирригоскопии позволила рассчитать нормальные параметры прямой кишки и всех отделов толстой кишки, а также объем толстой кишки в разных возрастных группах. Полученные нормативы до сих пор являются единственными в мировой литературе. Применение рентгеноконтрастного маркера у анального отверстия позволяет определить длину анального канала в норме и оценивать состояние пуборектальной мышцы при разных патологических состояниях. Предложенная методика позволяет резко увеличить точность исследования без увеличения лучевой нагрузки по сравнению с общепринятой ирригоскопией. Она одинаково применима как у детей, так и у взрослых пациентов.

Ключевые слова: ирригоскопия, ширина прямой кишки, пуборектальная мышца, запор, аноректальные аномалии

Objectives. To modify the irrigoscopy method and using it to determine the normal parameters of the colon and rectum as well as the anal canal in different age groups. To determine the changes of these parameters at anorectal anomalies and chronic constipations.

Methods. The proposed method was performed in 501 patients, including 65 children without abnormalities of the colon and rectum, but with abdominal pain or volume formation in the abdominal cavity. A chronic constipation is considered to be a reason for the examination in 436 patients (356 children and 80 patients older than 65 years). Modification of irrigoscopy differs from the usual barium enema by placing of radiopaque marker near the anus; it permitted to measure the length of the anal canal. Contrast medium was introduced prior to the reflux start into the ileum; it allowed measuring the colon volume.

Results. The maximal widths of the rectum and various segments of the colon, length of the anal canal and volume of the colon have been measured in 65 children of different age without any pathology of the anorectal zone. The obtained parameters have been taken as an age-specific norm. The shortening of the roentgen-negative distance between the rectum and the marker near the anus was found in the patients with abnormal puborectal function.

Conclusions. Standardization of irrigoscopy has allowed to calculate the normal parameters of the rectum, all segments of the colon and the volume of the colon in different age groups. Up to present the obtained data are considered to be the exclusive criteria in the world literature. The use of radiopaque marker near the anus permits to determine the length of the anal canal in norm and to assess the puborectal function in various pathological states. The proposed method can dramatically increase the accuracy of the diagnosis without increasing the radiation dose in comparison with conventional irrigoscopy. This technique is equally applicable in both children and adult patients.

Keywords: irrigoscopy, rectal width, puborectalis, constipation, anorectal anomalies

Введение

Последние годы характеризуются устойчивой тенденцией к отказу от ирригоскопии, как метода исследования толстой кишки и аноректальной зоны, что обусловлено как высокой дозой облучения, так и низкой диагностической информативностью общепринятой методики. Особенно это касается детей. На смену пришли другие методы: более безопасные, такие как ультразвуковая диагностика, колоноскопия и ЯМР [1, 2], и более информативные рентгенологические методы: рентгенологическая дефекография и компьютерная дефекография [3, 4]. Исследователи столкнулись с двумя проблемами: 1 – в литературе нет границ нормы ширины прямой кишки для детей разного возраста; 2 – в распоряжении врачей нет безопасного метода для определения этих границ [5]. Отсутствие границ нормы затрудняет своевременную диагностику хронических запоров у детей и оценку состояния прямой кишки при аноректальных аномалиях. Поэтому мы предприняли попытку предложить стандартизованную методику ирригоскопии, которая при использовании относительно низкой лучевой нагрузки обеспечивает высокую информативность.

Цель: модифицировать методику ирригоскопии и определить с ее помощью нормальные параметры толстой и прямой кишок, а также анального канала в разных возрастных группах, а также определить изменение этих параметров при аноректальных пороках и хронических запорах.

Характеристика пациентов

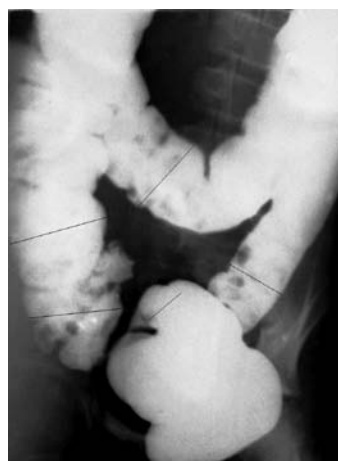
Предложенная нами методика ирригоскопии была выполнена у 501 пациентов, в том числе у 65 детей без патологии толстой и прямой кишок. Поводом для их обследования были жалобы на рецидивирующие боли в животе или подозрение на наличие объемных образований в брюшной полости. В результате обследования патологии со стороны толстой и прямой кишок у них не было обнаружено, что дало нам возможность оценить полученные результаты в качестве возрастной нормы. Среди 356 детей с жалобами на хронический запор у 55 были аноректальные аномалии, в 21 случае диагностирована болезнь Гиршпрунга, подтвержденная манометрическим и гистохимическим исследова-

ниями, а у 280 детей диагностирован функциональный запор. У 80 пациентов старше 65 лет поводом для обследования был хронический запор и/или боли в животе. Функциональный или обструктивный запор (anismus) был выявлен у 13 пациентов, а у остальных 67 обнаружен так называемый самоопределяемый запор.

Метод выполнения бариевой клизмы

Бариевая взвесь вводится в толстую кишку из градуированной емкости (синтетического мешка, кружки Эсмарха и пр.), что позволяет измерить объем введенного бария. Наконечник клизмы нанизывается рентгеноконтрастный ограничитель, который во время исследования соприкасается с анальным отверстием. Для того чтобы точно определить объем толстой кишки, контрастное вещество вводится до начала рефлюкса в подвздошную кишку. В случаях, когда целью исследования является только функциональное состояние аноректальной зоны, достаточно заполнение толстой кишки до селезеночного угла, так как дальнейшее заполнение толстой кишки, как правило, не вызывает заметного расширения просвета прямой и левой половины толстой кишок. Во всех случаях производятся, по меньшей мере, 2 снимка: обзорная рентгенограмма брюшной полости в горизонтальном положении на спине, с захватом всех отделов толстой кишки (рис. 1) и боковая рентгенограмма аноректальной зоны с введенным в прямую кишку наконечником (рис. 2).

Рис. 1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости в горизонтальном положении на спине. Линиями обозначены места измерений поперечников разных отделов толстой кишки.



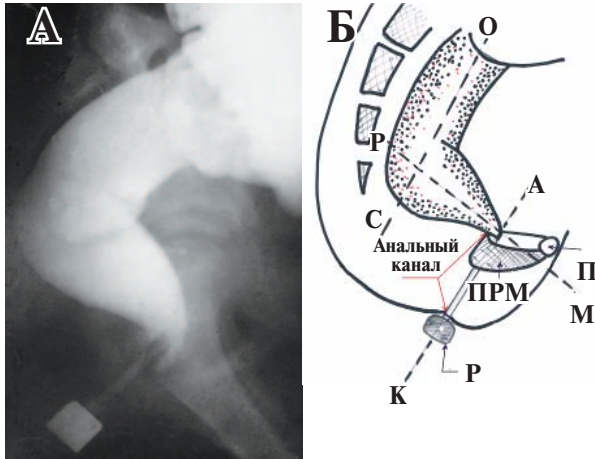


Рис 2. Боковая рентгенограмма аноректальной зоны ребенка 11 лет без патологии кишечника (А) и схема к ней (Б). Б. Схема к рентгенограмме: ОС – ось вертикально ветви прямой кишки, РМ – ось горизонтальной ветви прямой кишки, АК – ось анального канала, П – лобок, ПРМ – пуборектальная мышца, Р – рентгеноконтрастный маркер около анального отверстия.

В случаях подозрения на болезнь Гиршпрунга или обнаружения сомнительных зон, производятся прицельные снимки и обзорная рентгенограмма брюшной полости после опорожнения. При подозрении на болезнь Гиршпрунга целесообразно сделать боковую рентгенограмму аноректальной зоны после опорожнения. При подозрении на воспалительный или опухолевый процессы исследование продолжается с двойным контрастированием после введения в кишку воздуха. Эта методика апробирована при обследовании детей [6] и взрослых [7].

Оценка результатов исследования

Объем толстой кишки (О) вычисляется в случаях заполнения толстой кишки до начала рефлюкса в подвздошную кишку. Он представляет собой разницу объемов бария в емко-

сти до начала введения и после его окончания. Так, например, если уровень бариевой взвеси находился до начала исследования на отметке 2000 мл, а после появления рефлюкса в подвздошную кишку остановился на отметке 1050 мл, то объем толстой кишки данного больного равен: $2000 - 1050 = 950$ мл.

На обзорной рентгенограмме измеряются поперечники всех отделов толстой кишки в наиболее широком месте (рис. 1).

На боковой рентгенограмме измеряются поперечник прямой кишки в наиболее широком месте и длина рентгенонегативного расстояния между аноректальным углом и рентгеноконтрастным маркером, расположенным возле анального отверстия по заднему контуру наконечника клизмы (рис. 2). При нормальном состоянии аноректальной зоны это рентгенонегативное расстояние равно длине анального канала [6].

Величина измеряемых параметров всегда больше истинных величин и зависит от фокусного расстояния. Чтобы иметь возможность сравнивать полученные параметры с возрастной нормой, необходимо привести их к единому знаменателю, т.е. определить их истинную величину. Для этого нужно умножить величину, измеренную на рентгенограмме, на коэффициент проекционного искажения (к), который равен отношению истинного диаметра (или длины) рентгеноконтрастного маркера к его величине на рентгенограмме. Например, ширина прямой кишки на боковой рентгенограмме пациента в возрасте старше года равна 3 см, а диаметр рентгеноконтрастного маркера равен 2,2 см. Так как известно, что истинный диаметр маркера равен 1,6 см, то коэффициент проекционного искажения равен: $1,6:2,2=0,72$. Таким образом, истинная ширина прямой кишки равна: $3 \text{ см} \times 0,72 = 2,1 \text{ см}$.

В таблицах 1 и 2 приведены нормативы, полученные при использовании этого метода

Таблица 1

Нормальные размеры толстой кишки у 65 детей разного возраста

Возраст	Поперечники разных отделов толстой кишки (см) (M±m)				
	Сигмовидной	Нисходящей	Поперечно ободочной	Восходящей	Слепой
1-11 мес.	1,4-2,0	1,7-2,4	2,3-2,7	2,4-3,4	2,4-3,0
	1,73±0,06	2,05±0,06	2,51±0,07	2,71±0,13	2,62±0,10
1-3 года	1,8-2,4	2,3-2,8	2,4-3,8	2,5-3,6	2,5-3,6
	2,11±0,08	2,54±0,08	3,02±0,23	3,09±0,27	3,26±0,21
4-7 лет	2,4-2,6	2,6-2,9	2,9-4,2	3,2-5,4	3,2-4,6
	2,52±0,03	2,76±0,07	3,75±0,15	4,24±0,35	3,95±0,26
8-10 лет	2,1-2,6	2,5-3,2	3,0-4,3	3,6-5,7	3,6-5,4
	2,41±0,03	2,81±0,06	3,56±0,09	4,62±0,17	4,35±0,16
11-14 лет	2,2-2,6	2,5-3,2	3,6-4,4	3,9-6,4	3,9-6,0
	2,36±0,03	2,82±0,05	3,89±0,15	5,28±0,32	5,10±0,21

**Нормальные размеры прямой кишки, анального канала,
объема толстой кишки и константы среди 65 детей разного возраста (M±m)**

Возраст	Ширина прямой кишки (см)	Длина анального канала (см)	Объем толстой кишки (мл)	Константа
5 дней-11 мес.	1,3-3,0 2,24±0,09	1,7-2,5 2,21±0,15	350-800 562±38	20,9
1-3 лет	3,0-3,7 3,21±0,11	2,3-2,8 2,55±0,10	600-800 675±12	25,7
4-7 лет	3,0-3,9 3,43±0,14	2,5-3,6 3,17±0,14	650-1100 910±16	28,1
8-10 лет	3,2-4,1 3,72±0,05	2,6-3,7 3,11±0,10	750-1200 1000±21	28,0
11-15 лет	3,6-4,6 3,95±0,07	3,1-3,9 3,43±0,10	900-1300 1050±32	26,3
Взрослые	3,5-4,8 3,95±0,21	3,4-4,2 4,08±0,07		
Старше 65 лет	3,1-4,8 3,95±0,21	3,8-4,3 4,12±0,08		

бариевой клизмы. Это позволяет нам сравнивать результаты исследования данного пациента с полученными ранее нормативами. В норме у детей старше года минимальный просвет прямой кишки был не менее 3 см, т.е. был значительно шире, чем в приведенном наблюдении. Сужение прямой кишки относительно возрастной нормы может быть, как результатом повышения тонуса кишки вследствие колита или обусловлена болезнью Гиршпрунга. В норме прямая кишка всегда шире сигмовидной. Если же сужение прямой кишки сочетается с расширением сигмы и ректосигмоидный индекс меньше единицы, вероятность болезни Гиршпрунга приближается к 100%.

Определение интегральной характеристики величины толстой кишки

Чем старше ребенок, тем шире становятся размеры всех отделов толстой кишки, увеличивается ее объем. Поэтому судить об эффективности лечения в разные периоды жизни пациента по ширине просвета разных отделов и по объему кишки очень сложно. Чтобы иметь возможность оценивать состояние толстой кишки у разных пациентов и в разных возрастных группах мы вычисляем константу (К), которая является интегральной характеристикой величины толстой кишки. Она рассчитывается по формуле:

$$K = \frac{O \times P \times k}{R}$$

где: К – константа,

О – объем толстой кишки (мл); П – поперечник прямой кишки, измеренный на боковой рентгенограмме аноретальной зоны (см);

к – коэффициент проекционного искажения; Р – рост пациента (см).

В разных возрастных группах величина константы у детей без патологии толстой кишки колеблется в узких пределах (19-31). При функциональном запоре константа увеличивалась до 87. Это позволяет разделить пациентов с функциональным запором на 3 степени тяжести в зависимости от величины константы:
мегаколон 1-ой степени – К = 32 – 45
мегаколон 2-ой степени – К = 46 – 60
мегаколон 3-й степени – К > 60.

Определение коэффициента проекционного искажения при отсутствии маркера известной величины

При оценке рентгенограмм, выполненных в других учреждениях без контрастных маркеров известной величины, мы используем в качестве маркера высоту первого поясничного позвонка. Истинную величину у детей разного возраста мы измерили, используя контрастный маркер (таблица 3).

Если у пациента 14 лет высота первого поясничного позвонка на ирригограмме равна 3 см, то коэффициент проекционного искажения на данной рентгенограмме равен $2,2:3=0,73$. Это значит, что для того, чтобы получить истинные размеры толстой и прямой кишок, каждый из параметров нужно умножить на 0,73.

Только на первый взгляд коррекция на коэффициент проекционного искажения кажется не столь уж существенной. Однако пренебрежение ею уже сыграло с исследователями злую шутку. D.M. Preston et al. определили мегаректум у взрослых, как диаметр прямой кишки 6,5 см и более [8]. Исходя из этого по-

Таблица 3

Нормальные размеры толстой кишки у 65 детей разного возраста			
Возраст	Высота L-1 (см)	Возраст	Высота L-1 (см)
Новорожденные	0,5-0,7	7 лет	1,7
1 – 3 мес.	0,9	8 лет	1,8
8-11 мес.	1,0-1,1	9 лет	1,8
1 год	1,3	10 лет	1,8
2 года	1,4	11 лет	1,9
3 года	1,5	12 лет	2
4 года	1,5	13 лет	2,1
5 лет	1,6	14 лет	2,2
6 лет	1,7		

казателя, они подразделили всех пациентов с хроническим запором на 2 вида с разными механизмами: толстокишечная инерция, обусловленная замедленным транзитом кала по толстой кишке, с нормальной шириной прямой кишки; и обструктивная задержка дефекации, с вторичным развитием мегаректум. М.А. Gladman и С.Н. Knowies обратили внимание, что в работе D.M. Preston пациентов, отобранных в контрольную группу, нельзя считать здоровыми, так как они страдали ректальным кровотечением. Кроме того, они предложили заполнять прямую кишку с минимальным давлением и установили границу нормы ширины прямой кишки 6,3 см [9]. Достаточно нарисовать круг диаметром 6,3 см, чтобы убедиться, что такой диаметр каловых масс не может быть нормой. Очевидно, что авторы не учитывали проекционного увеличения изображения на рентгенограмме. Поэтому, например, при ультразвуковом исследовании ориентироваться на эту границу нельзя. При фокусном расстоянии 100 см, которое они применяли, коэффициент проекционного искажения равен 0,68. Таким образом, истинная граница установленной ими нормы равна $6,3 \text{ см} \times 0,68 = 4,3 \text{ см}$. Такая же максимальная граница нормы была нами обнаружена при обследовании взрослых без жалоб на запор при использовании выше описанного способа. Несмотря на одинаковые границы нормы в наших исследованиях и в работах М.А. Gladman и С.Н. Knowies, диагностическая точность мегаректум отличается из-за различий в методах обследования. М.А. Gladman и С.Н. Knowies заполняли толстую кишку ограниченным объемом (500 мл) под минимальным давлением, считая это достоинством методики. В нашем исследовании у детей старшей группы (11-14 лет) с хроническим запором, которых с некоторой условностью можно назвать взрослыми, объем толстой кишки находился в пределах 1500-2200 мл (в

среднем 1791 ± 115 мл). При введении им 500 мл под минимальным давлением, ширина прямой кишки на рентгенограмме будет в большей степени отражать тонус кишки, а не ее истинный диаметр. Это значит, что у пациентов с мегаректум небольшой объем контрастного вещества, введенный под минимальным давлением, не в состоянии растянуть прямую кишку до ее максимальных размеров. И тогда широкая относительно нормы прямая на рентгенограмме будет иметь нормальную ширину. Из-за этой ошибки появилось представление о возможности функционального запора без мегаректум. Так как граница нормы ширины прямой кишки оказалась резко завышенной, то выделение пациентов с хроническим запором и без расширения прямой кишки, т.е. якобы с замедленным транзитом, является сомнительным. Тем более, что при обструктивном запоре (анизмусе) всегда имеется замедление кишечного транзита [10]. В нашем исследовании у всех детей с функциональным запором выявлено расширение левых отделов толстой кишки, а в некоторых случаях расширенной была поперечно-ободочная кишка. При растяжении каловыми массами, кроме расширения прямой и толстой кишок, происходит удлинение сигмовидной и поперечно-ободочной кишок, так как они имеют брыжейку, и поэтому не фиксированы. Расширение и удлинение левой половины толстой кишки способствуют удлинению времени транзита [7].

Способ оценки состояния пуборектальной мышцы

Если длина рентгеногегативного расстояния между аноректальным углом и маркером на промежности находится в пределах возрастной нормы длины анального канала (рис. 2), это свидетельствует о нормальной функции пуборектальной мышцы. При функциональном запоре, а также при вторичном запоре (аноректальные аномалии и болезнь Гиршпрунга) происходит нарушение функции пуборектальной мышцы.

В норме во время ирригоскопии бариевая взвесь периодически проникает в анальный канал спереди от наконечника клизмы и снова выдавливается в прямую кишку в течение одной минуты. Это происходит в результате кратковременного рефлекторного расслабления внутреннего анального сфинктера. Бариевая взвесь не проникает в анальный канал позади наконечника клизмы, так как пуборектальная мышца плотно прижимает верхнюю часть задней стенки анального канала к наконечнику (рис 4, А).

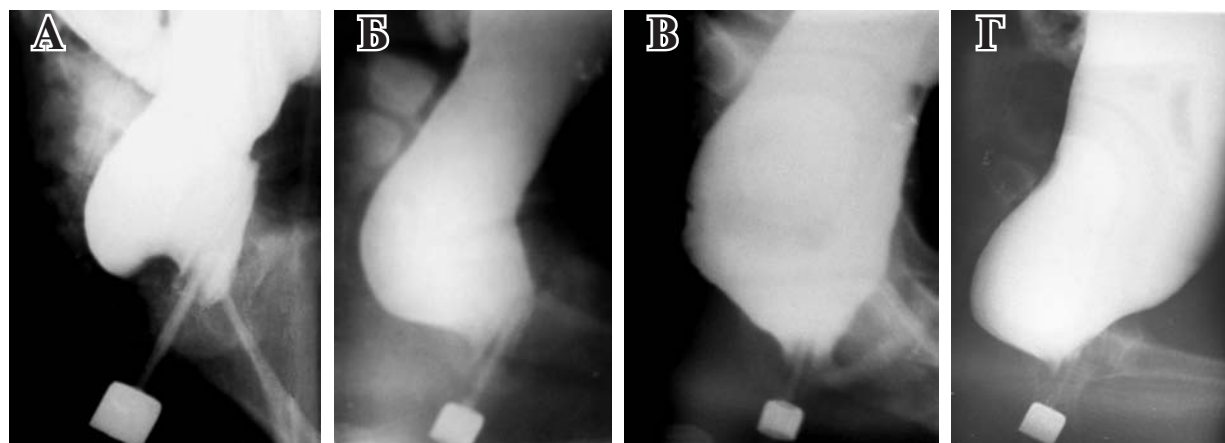


Рис. 3. Рентгенограммы аноректальной зоны детей с функциональным запором. Истинный диаметр маркера 1,6 см. На всех снимках отсутствует горизонтальная ветвь прямой кишки. А – спазм пуборектальной мышцы. Пациент 3 лет. Определяется типичная вогнутость по нижнему контуру прямой кишки. Длина анального канала равна 3,5 см (максимальная граница нормы в этом возрасте 2,8 см). Б – слабость пуборектальной мышцы. Пациент 4 лет. Контрастное вещество проникает в верхнюю часть анального канала позади наконечника клизмы. В – недостаточность пуборектальной мышцы. Пациент 9 лет с мегаколон 3-й степени. Резкое укорочение рентгенонегативного расстояния. Тупой аноректальный угол. Г – недостаточность пуборектальной мышцы. Пациент 10 лет с мегаколон 3-й степени. Мегаректум и резкое укорочение рентгенонегативного расстояния. Аноректальный угол прямой.

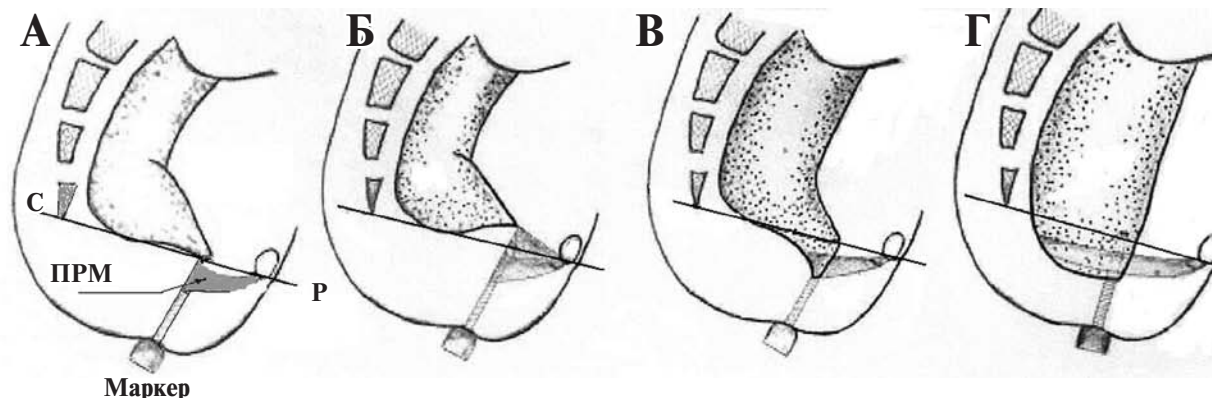
Спазм пуборектальной мышцы. Удлинение расстояния между аноректальным углом и маркером выше возрастной нормы характерно для спазма пуборектальной мышцы. Когда мышца длительное время находится в сокращенном состоянии, это приводит к ее гипертрофии и отеку мышечной волокон. В результате этого увеличенная в объеме мышца оттесняет краниально горизонтальную ветвь прямой кишки, что создает впечатление об удлинении анального канала (рис. 3 А, рис. 4 Б). Такое состояние характерно для начальной стадии функционального запора.

Слабость пуборектальной мышцы. Если сила сокращения пуборектальной мышцы ослабевает, то во время ирригоскопии происходит проникновение бариевой взвеси в аналь-

ный канал позади наконечника клизмы (рис. 3 Б, рис. 4 В). Как правило, барий, проникший в анальный канал позади наконечника клизмы, остается там на протяжении всего исследования. Таким образом, устойчивое проникновение бариевой взвеси позади наконечника клизмы свидетельствует о слабости пуборектальной мышцы.

Несостоятельность пуборектальной мышцы характеризуется резким укорочением рентгенонегативного расстояния между аноректальным углом и маркером по сравнению с нормальной длиной анального канала (рис. 3 В и Г; рис. 4 Г). При этом аноректальный угол может быть как тупым, так и прямым. Иногда в начале введения бариевой взвеси длина рентгенонегативного расстояния может быть в

Рис. 4. Схематическое изображение разного состояния пуборектальной мышцы. Два метода анализа: опущение аноректального угла относительно пубококцигиальной линии или относительно маркера. А – норма; Б – спазм пуборектальной мышцы; В – слабость пуборектальной мышцы; Г – несостоятельность пуборектальной мышцы.



пределах нормы, но в процессе введения большего объема контрастного вещества и увеличения давления в прямой кишке пуборектальная мышца не выдерживает нагрузки и расслабляется. И тогда верхняя часть анального канала заполняется бариевой взвесью, создавая впечатление об опущении прямой кишки или опущении промежности.

Эта картина аналогична той, которая возникает во время дефекографии. Результаты дефекографии оценивают по расстоянию от аноректального угла до пубококцигиальной линии. Пубококцигиальная линия проводится от нижней поверхности лобка до копчика. Эта линия отделяет прямую кишку от анального канала. В норме она проходит через верхнюю точку анального канала (рис 4, А).

В отличие от дефекографии, при которой повреждение пуборектальной мышцы определяется по опущению аноректального угла относительно верхнего края анального канала, т.е. места пересечения анального канала с пубококцигиальной линией, мы определяем эту патологию по опущению аноректального угла по отношению к нижней точке анального канала (маркеру). Аноректальный угол приближается к маркеру. Имеются два существенных преимущества описанной методики по сравнению с дефекографией. Во-первых, облучение пациентов на порядок ниже. Во-вторых, рентгеноконтрастный маркер в качестве нижней точки анального канала определяется значительно легче, чем пубококцигиальная линия при дефекографии.

Примеры практического применения описанной методики ирригоскопии

Выше была показана эффективность применения предложенной методики у пациентов с функциональным запором (рис. 3 и 4). Мегаколон определяется по расширению прямой кишки относительно возрастной нормы. Мегаколон определяется по объему толстой кишки и константе. По константе легко определить степень мегаколон и динамику процесса в ответ на лечение. Оценка состояния аноректальной зоны позволяет определить характер повреждения пуборектальной мышцы.

«Самоопределяемый» запор у пожилых. Каждый третий человек в возрасте старше 65 лет жалуется на хронический запор. У большинства из них при манометрическом исследовании обнаруживается только снижение анального давления. Поэтому этот вид запора называют «самоопределяемым» [11]. У таких пациентов мы обнаружили слабость ПРМ при

нормальных размерах прямой кишки. В качестве примера приводим следующий случай. Пациент 75 лет с жалобами на хронический запор. На боковой рентгенограмме аноректальной зоны (рис. 5) прямая кишка не расширена, что свидетельствует об отсутствии затора. В процессе заполнения толстой кишки бариевой взвесью рентгенонегативное расстояние между аноректальным углом и маркером уменьшилось в 2 раза. Это обусловлено слабостью пуборектальной мышцы, которая растянулась, не выдержав увеличенного гидростатического давления. Заключение: старческая слабость пуборектальной мышцы.

Мы пришли к выводу, что из-за слабости пуборектальной мышцы небольшие комочки кала легко проникают в верхнюю часть анального канала, вызывая ощущение переполнения прямой кишки и острую потребность в опорожнении. Трудность, а порой невозможность дефекации у них обусловлены тем, что объем каловых масс слишком мал, чтобы вызвать давление, при котором возможен рефлекс дефекации. А слабые анальные сфинктеры (внутренний и наружный) не в состоянии выдавить этот комок назад в прямую кишку.

Оценка аноректальной зоны после коррекции аноректальных аномалий

Объективная оценка результатов лечения аноректальных пороков вызывает большие трудности. Известно, что имеется корреляция между величиной аноректального угла и функцией удержания кала [12]. При нормальной функции удержания величина угла колеблется от 60 до 105 градусов, а при недержании кала он увеличивается от 103 до 156 градусов [13]. Как видно, показатели величины аноректального угла в норме и при недержании кала перекрывают друг друга, что свидетельствует о невысокой точ-

Рис. 5. Ирригоскопия пациента 75 лет со старческой слабостью пуборектальной мышцы

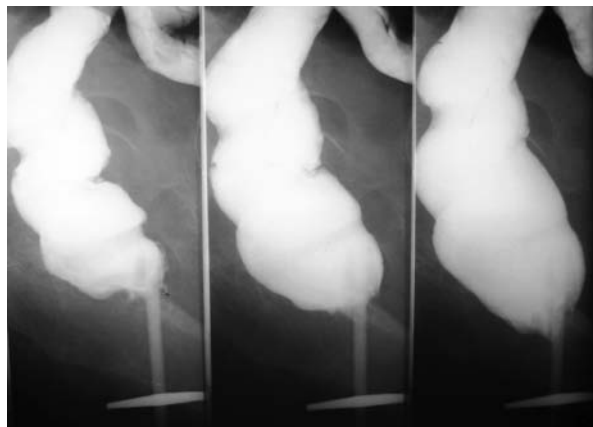




Рис. 6. Боковая рентгенограмма аноректальной зоны девочки 5 лет после брюшно-промежностной операции по поводу вестибулярной эктопии ануса

ности оценки по величине этого угла. Недавняя попытка оценить результаты лечения по величине аноректального угла [12], вызвала серьезные возражения со стороны ведущих детских хирургов [14]. Ниже приводится пример применения описанной нами методики, которая значительно увеличивает точность диагностики (рис. 6).

Пациентка 5 лет после операции по поводу аноректального порока с жалобами на каломазание и хронический запор. Истинный диаметр маркера 1,6 см. Отсюда истинная ширина прямой кишки равна 5,6 см, что значительно превышает максимальную границу возрастной нормы (3,9 см). Определяется резкое укорочение рентгенонегативного расстояния из-за полной несостоятельности пуборектальной мышцы. Бариевая взвесь протекает вдоль наконечника клизмы. Свободному вытеканию бария препятствует наконечник, выполняющий роль «пробки» в области околоанального стеноза. Тупой аноректальный угол. Заключение: Мегаректум. Нефункционирующий анальный канал. Стеноз выходного отдела кишечника.

Значительную роль в анализе описанного выше наблюдения сыграл маркер возле анального отверстия. Если бы его не было, то только наличие тупого аноректального угла свидетельствовало бы о повреждении пуборектальной мышцы.

Заключение

1. Стандартизация бариевой клизмы по ее вместимости и гидростатическому давлению позволило рассчитать нормальные параметры прямой кишки и всех отделов толстой кишки, а также объем толстой кишки в разных возраст-

ных группах. Полученные нормативы до сих пор являются единственными в мировой литературе.

2. Применение рентгеноконтрастного маркера у анального отверстия позволяет определить длину анального канала в норме и оценивать состояние пуборектальной мышцы при разных патологических состояниях.

3. Стандартизация исследования наряду с возможностью сравнения с возрастной нормой позволяют резко увеличить точность исследования без увеличения лучевой нагрузки по сравнению с общепринятой ирригоскопией.

4. Описанная методика ирригоскопии одинаково применима как у детей, так и у взрослых пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. The usefulness of ultrasound examination of bowel as a method of assessment of functional chronic constipation in children / A. Bijos [et al.] // *Pediatr Radiol.* – 2007 Dec. – Vol. 37, N 12. – P. 1247–52.
2. Diffusion tensor imaging and fiber tractography for the visualization of the female pelvic floor / F. M. Zijta [et al.] // *Clin Anat.* – 2013 Jan. – Vol. 26, N 1. – P. 110–4.
3. Kim A. Y. How to interpret a functional or motility test - defecography / A. Y. Kim // *J Neurogastroenterol Motil.* – 2011 Oct. – Vol. 17, N 4. – P. 416–20.
4. Li D. Morphology of the levator ani muscle / D. Li, M. Guo // *Dis Colon Rectum.* – 2007 Nov. – Vol. 50, N 11. – P. 1831–39.
5. Use of pelvic ultrasound in the diagnosis of megarectum in children with constipation / S. J. Singh [et al.] // *J Pediatr Surg.* – 2005 Dec. – Vol. 40, N 12. – P. 1941–4.
6. Левин М. Д. Рентгенологическая анатомия толстой и прямой кишок у детей / М. Д. Левин // *Вестн. рентгенологии.* – 1985. – № 2. – С. 40–45.
7. Левин М. Д. Метод рентгенологического исследования аноректальной зоны / М. Д. Левин, З. Коршун, Г. Мендельсон // *Эксперим. и клин. гастроэнтерология.* – 2011. – № 12. – С. 15–21.
8. Preston D. M. Toward a radiologic definition of idiopathic megacolon / D. M. Preston, J. E. Lennard-Jones, B. M. Thomas // *Gastrointest Radiol.* – 1985. – N 10. – P. 167–69.
9. Gladman M. A. Novel concepts in the diagnosis, pathophysiology and management of idiopathic megabowel / M. A. Gladman, C. H. Knowles // *Colorectal Dis.* – 2008 Jul. – Vol. 10, N 6. – P. 531–38.
10. Shafik A. Effect of rectal distension on the small intestine with evidence of a recto-enteric reflex / A. Shafik // *Hepatogastroenterology.* – 2000 Jul-Aug. – Vol. 47, N 34. – P. 1030–33.
11. Sung I. K. Classification and treatment of constipation / I. K. Sung // *Korean J Gastroenterol.* – 2008 Jan. – Vol. 51, N 1. – P. 4–10.
12. Comparison of anorectal angle and continence after Georgeson and Peca procedures for high/intermediate imperforate anus / H. Koga [et al.] // *Pediatr Surg.* – 2010 Dec. – Vol. 45, N 12. – P. 2394–97.
13. Hardcastle J. D. A study of anal incontinence and

some principles of surgical treatment / J. D. Hardcastle, A. G. Parks // Proc R Soc Med. – 1970. – Vol. 63. – Suppl. – P. 116–78.

14. Letter to the Editor regarding comparison of anorectal angle and continence after Georgeson and Peca procedures for high/intermediate imperforate anus / M. Hamrick [et al.] // J Pediatr Surg. – 2011 May. – Vol. 46, N 5. – P. 1019–20.

Адрес для корреспонденции

Netanya, Israel
Amnon ve-Tanar, 1/2, 42202,
Гериатрический центр,
тел.: 972-9-86-301-58; 972-50-62-62-18,
e-mail: nivel70@hotmail.com,
Левин Михаил Давыдович

Сведения об авторах

Левин М.Д., д.м.н., врач-рентгенолог государственного гериатрического центра, г. Нетания, Израиль.

Дегтярев Ю. Г., к.м.н., доцент кафедры детской хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Аверин В.И., д.м.н., профессор, заведующий кафе-

дрой детской хирургии УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Абу-Варда Й.Ф., к.м.н., доцент кафедры детской хирургии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования».

Болбас Т.М., врач-рентгенолог УЗ «1-я городская клиническая больница г. Минска».

Поступила 20.04.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Институт Хирургии им. А.В.Вишневого, Проблемная Комиссия «Эндоскопическая хирургия» при Научном Совете по Хирургии РАМН и МЗСР РФ

приглашают Вас принять участие в работе

**МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ»,**
которая будет проходить в рамках «РОССИЙСКОЙ ШКОЛЫ ЭНДОСКОПИИ
И ЭНДОХИРУРГИИ»

На конференции будут широко рассмотрены следующие технологии:
Эндоскопические ретроградные вмешательства на желчных протоках;
Пероральная транспапиллярная холангиоскопия;
Эндосонография, тонкоигольная биопсия;
Чрескожные вмешательства на желчных протоках;
Различные методы стентирования желчных протоков;
Гибридные рентгенхирургические и эндоскопические вмешательства.

Зарубежные эксперты, профессора из Дании и Кореи выступят с лекциями и проведут демонстрацию из операционных.

Конференция будет проходить 23 ноября 2012 года в Институте Хирургии им. А.В.Вишневого.

Дополнительная информация на сайтах:

www.vishnevskogo.ru, www.endoscopy.ru, www.endoscopy.ru, www.laparoscopy.ru, www.starkov.rumedical.com

Л.К. КУЛИКОВ¹, Н.М. БЫКОВА², Ю.А. ПРИВАЛОВ¹,
В.Ф. СОБОТОВИЧ¹, А.А. СМИРНОВ¹

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ НАДПОЧЕЧНИКОВ

ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования»¹,
МАУЗ «Городская клиническая больница №10» г. Иркутск²,
Российская Федерация

Цель. Изучить эффективность дифференциальной диагностики симптоматической артериальной гипертензии у пациентов со случайно выявленными опухолями надпочечников (инциденталомы) при помощи математического аппарата искусственных нейронных сетей (ИНС).

Материал и методы. Изучены 174 карты пациентов с инциденталомы надпочечников в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), 118 женщин и 56 мужчин, в возрасте 16-74 лет. Из них 57 были оперированы. У 26 пациентов (45,6%) диагностированы альдостеромы, у 14 (24,6%) – кортикостеромы, у 13 (22,8%) – катехоламин-секретирующие опухоли и только у 4 пациентов (7%) гормонально-неактивные опухоли. Из 117 пациентов, находящихся под динамическим наблюдением от 1 года до 15 лет, 14 пациентов после дополнительного изучения клинических, лабораторных признаков гормональной активности, а также разработанного способа дифференциальной диагностики симптоматической артериальной гипертензии, также были оперированы.

Результаты. Выделены 35 признаков для диагностики симптоматической АГ у пациентов со случайно выявленными опухолями надпочечников (инциденталомы). Признаки были разделены на две группы. К первой отнесены признаки, характеризующиеся количественными показателями. Вторую группу составляли сведения о пациенте, выраженные в медицинских терминах и понятиях, кодированные в виде цифр. Установленные диагнозы у пациентов с опухолями надпочечников при сочетании с АГ, так же кодировали в виде цифр. Для прогнозирования симптоматической АГ сформировали ИНС. Для текущего прогноза заполняли карту конкретного пациента закодированной информацией. Результат прогноза отображался на дисплее компьютера в виде цифры, которую сравнивали с возможными результатами. При разнице полученного результата меньше 0,5 – диагноз симптоматической артериальной гипертензии у пациента с инциденталомой, считался наиболее вероятным.

Заключение. Точность разработанного способа – 92,9%, чувствительность и специфичность – 79,1% и 96,2% соответственно. Результат решения «искусственного интеллекта» можно считать дополнительным критерием при определении тактики лечения этой категории пациентов.

Ключевые слова: опухоли надпочечников, инциденталомы, симптоматическая артериальная гипертензия, диагностика, искусственная нейронная сеть

Objectives. To study efficiency of differential diagnostics of the secondary arterial hypertension in patients with the revealed adrenal tumors by means of the mathematical device of artificial neural networks (ANN).

Methods. 174 patients' cards (56 males and 118 females, the age of 16-74 yrs.) with adrenal incidentalomas combined with arterial hypertension have been investigated. 57 patients out of 174 were operated on. In 26 patients (45,6%) the primary aldosteronism was diagnosed, in 14 (24,6%) – corticosteromas, in 13 (22,8%) – catecholamine-secreting tumors, and only in 4 (7%) – hormonally inactive tumors. Out of 117 patients who were subjected to the dynamic observation within a period of 1 to 15 years, 14 – were operated on after an additional examinations of clinical, laboratory signs of hormonal activity as well as the worked out method of the differential diagnostics of the symptomatic arterial hypertension.

Results. To diagnose the symptomatic arterial hypertension in patients with accidentally revealed adrenal tumors (incidentalomas) 35 signs have been singled out and divided into 2 groups. The first group included the signs characterized by the quantitative parameters. The second group included the information about a patient expressed in medical terms and concepts coded in figures. The established diagnoses in patients with symptomatic arterial hypertension of adrenal genesis were coded as the figures too. For forecasting the artificial neural networks (ANN) was created for each patient with the symptomatic arterial hypertension. For current forecasting the card of a definite patient was filled in with the coded information. The result of the forecast was seen on the monitor as a figure which was compared with the presumable results. The difference of obtained results less than 0,5 indicated that diagnosis of the symptomatic arterial hypertension in patients with incidentalomas is considered to be probable.

Conclusions. The accuracy of the worked out method is 92,9%, sensitivity – 79,1%, specificity – 96,2%. The received result of the decision of an “artificial intellect” can be considered to be as additional criteria to determine the treatment tactics of this category of patients.

Keywords: adrenal tumors, incidentaloma, symptomatic arterial hypertension, diagnostics, artificial neural networks

Введение

Несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением, артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено еще и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, хроническая сердечная недостаточность), которые определяют высокую смертность в РФ [1].

Этот факт нашел отражение в приказе Министерства здравоохранения РФ 4 от 24.01.2003 г. «О мерах по совершенствованию организации медицинской помощи больным с артериальной гипертонией в РФ». В этом приказе указано, что АГ в РФ приобретает характер эпидемии, а уровень квалификации врачей-кардиологов, участковых врачей, врачей общей практики, педиатров, неврологов в области кардиологии не всегда отвечает современным требованиям. Такая же проблема существует и за рубежом, по данным иностранных авторов, установить причину АГ удается лишь у 5-10% взрослых пациентов, страдающих АГ [2, 3]. Наличие вторичных форм АГ можно предположить у пациентов с коротким анамнезом заболевания, при тяжелой и/или быстро прогрессирующей АГ, резистентной к проводимому лекарственному лечению. В этих случаях (согласно приказу РФ 4 от 24.01.2003 г.) необходимо проводить целенаправленные исследования для выявления этиологии АГ. Среди симптоматических АГ (САГ) на долю АГ эндокринного генеза, по данным П.С. Ветшева с соавт. [4], приходится до 10%. Эффективная диагностика различных форм САГ позволяет подобрать конкретные патогенетические методы к их лечению. Это особенно важно у пациентов с различными гормонально-активными опухолями надпочечников, в том числе и при их случайном выявлении, с целью своевременного их хирургического лечения [5]. Известно, что наиболее частыми причинами развития АГ при опухолевых и гиперпластических заболеваниях надпочечников являются первичный гиперальдостеронизм (ПГА), опухоли хромаффинной ткани и гиперкортицизм [2, 3].

Надпочечниковые АГ, протекающие с классическими проявлениями гормонально-активных опухолей надпочечников, большой трудности для диагностики не представля-

ют. Однако, в большинстве соответствующих учебников и руководств, приведенные как клинические, так и лабораторные признаки, свидетельствующие о гормональной активности опухолей надпочечников, в реальной клинической практике встречаются крайне редко, либо не встречаются вообще. Особенно, важное значение приобретают эти факты у пациентов со случайно обнаруженными опухолями (инциденталомами) надпочечников, которые выявляются у лиц при радиологических методах обследования, предпринятых в связи с наличием других заболеваний. Инциденталомы надпочечников не ограничены никакими функциональными рамками и по своим вариантам клинического течения могут быть как гормонально-активными, так и гормонально-неактивными, доброкачественными и злокачественными [6]. По данным некоторых авторов, частота встречающихся инциденталом на аутопсиях составляет от 1,4 до 8% случаев [7]. По данным компьютерной томографии (КТ), частота выявления инциденталом надпочечников колеблется от 0,2% до 7% [6, 7, 8, 9]. Гормональную активность инциденталом надпочечников удается выявить по данным различных исследований от 2% до 20% больных [9, 10, 11, 12].

Как известно, большинство таких опухолей клинически не имеют гормональной активности. Однако среди них с различной частотой встречаются кортизол-продуцирующие и альдостерон-секретирующие аденомы, феохромоцитомы, аденокортикальные раки, метастазы рака других локализаций. Гиперкортицизм при инциденталомах надпочечников чаще представлен субклиническим вариантом синдрома Кушинга (пре-Кушинг), который встречается приблизительно у 5-15% пациентов [9, 10, 11, 12]. Альдостерон-секретирующие аденомы составляет 1-7% от числа всех инциденталом, а феохромоцитомы – около 1,5-13% [9, 10, 11, 12]. В настоящее время многие авторы отмечают, что не менее 50% феохромоцитом изначально были выявлены как инциденталомы и только около половины этих наблюдений сопровождалась артериальной гипертензией [12, 13]. По данным других авторов, субклинический гиперкортицизм (пре-Кушинг) развивается в течение первых 4 лет наблюдения пациентов с инциденталомами надпочечников [14]. В настоящее время, продолжают поиски новых методов, направленных на раннюю диагностику «стертых» форм гормональной

активности опухолей надпочечников, протекающих с АГ.

Нами зарегистрирован «Способ диагностики симптоматической артериальной гипертензии» (патент РФ №2458640) [15], в основе которого лежит математический метод искусственных нейронных сетей, который используется для поиска многофакторных связей между различными множественными переменными [16].

Цель. Изучить эффективность дифференциальной диагностики симптоматической артериальной гипертензии у пациентов со случайно выявленными опухолями надпочечников (инциденталомы) при помощи математического аппарата искусственных нейронных сетей.

Материал и методы

Исследование одобрено этическими комитетами ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования», МАУЗ «Городская клиническая больница №10» г. Иркутска. Были изучены 174 карты пациентов с инциденталомы надпочечников в сочетании с АГ, находившихся на обследовании и лечении в МАУЗ ГКБ №10 г. Иркутска и Дорожной клинической больнице с 1996 года по 2011 год, (118 женщин и 56 мужчин) в возрасте 16-74 лет (средний возраст — $48 \pm 1,0$ года ($M \pm m$)). Из 174 пациентов 57 человек в дальнейшем были прооперированы. Показаниями к операции служили опухоли надпочечников более 3 см в диаметре, а также опухоли меньшего размера с доказанной гормональной активностью (средний размер этих опухолей оказался равным $21,65 \pm 1,15$ мм ($M \pm m$)).

По совокупности клинических, лабораторных и морфологических данных оперированные пациенты разделились следующим образом. У 26 человек (45,6%) диагностированы альдостеромы, у 14 человек (24,6%) — кортикостеромы и у 13 человек (22,8%) катехоламин-секретирующие опухоли, и только у 4 пациентов (7%) гормонально-неактивные образования. Неоперированные пациенты (117 человек) до настоящего времени находятся под динамическим наблюдением от 1 года до 15 лет.

Инциденталомы надпочечников (ИН) были выявлены при обследовании органов брюшной полости по поводу других заболеваний органов живота методом компьютерной томографии (КТ). В течение всего периода наблюдения за пациентами с ИН изучали наличие в них признаков гормональной активности, а

так же выполняли мониторинг КТ надпочечников в сроки 8-12 месяцев. К признакам гормональной активности относили следующие клинические критерии: длительность наблюдения (годы), локализация и размер инциденталомы, индекс массы тела, характеристика ожирения, показатели систолического и диастолического артериального давления (АД) во время криза, систолическое и диастолическое АД офисное, частота сердечных сокращений (ЧСС), частота гипертонического криза (количество в месяц), эмоциональная окраска гипертонического криза, нейромышечный синдром, трофические нарушения кожи, половые нарушения, нарушения углеводного обмена, поражение сердечно-сосудистой системы, поражение глаз, поражение почек, концентрация калия и концентрация натрия в сыворотке крови, уровень катехоламинов в моче, холестерин, альдостерон, активность ренина плазмы, кортизол утром и ночью, коэффициент циркадного ритма выработки кортизола, наличие никтурии, максимальный удельный вес мочи, суточный диурез, наличие полидипсии. Определение активности ренина плазмы, концентрации альдостерона и кортизола сыворотки крови, взятой из локтевой вены у пациента в вертикальном положении, выполняли методом радиоиммунного анализа (РИА) с применением тест-систем производства IMMUNOTECH (Чехия). Концентрацию катехоламинов в суточной моче определяли флюориметрическим методом. Калий и натрий крови определяли на анализаторе электролитов «Easy Lyte» на основе ионселективных электродов. Холестерин определяли на автоматическом биохимическом анализаторе «Интегра 400 плюс» энзиматическим колориметрическим методом. Сахар крови определяли на автоматическом анализаторе глюкозы «Biosen C-line» электрохимическим методом. Индекс массы тела рассчитывали по формуле $ИМТ = W / H^2$, где W — вес пациента (кг), H — рост пациента (см). Поражения органов-мишеней определяли по результатам консультаций специалистов (невролога, окулиста, кардиолога, гинеколога).

Для моделирования искусственных нейронных сетей использовали пакет прикладных программ системы «MATLAB 6». Для прогнозирования использовали многослойный перцептрон — сеть, состоящую из нескольких слоев, в которой нейроны каждого слоя не связаны между собой, а выходной сигнал с каждого нейрона поступает на входы всех нейронов следующего слоя. В качестве алгоритма обучения использован стандартный алгоритм обратного распространения.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли при помощи прикладных программ STATISTICA и BIOSTATISTICA. Количественные показатели представлены в виде $M \pm m$, где M — средняя арифметическая, m — стандартная ошибка средней арифметической.

Результаты и обсуждение

Нами была разработана карта пациентов, в которые были включены факторы заболевания, имеющие определяющее значение для оценки состояния пациента и диагностики (прогнозирования наличия) симптоматической АГ. В карты введены 35 факторов (на математическом языке — входные данные или входные параметры) в качестве которых взяты следующие критерии: объективные и анамнестические данные о когорте пациентов, результаты лабораторных и гормональных исследований, результаты обработки электрокардиограмм (ЭКГ), данные протокола мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), данные измерения АД во время

криза и в спокойном состоянии, заключения специалистов (кардиолога, невролога, гинеколога, окулиста). Эти критерии были разделены на две группы. К первой группе отнесены критерии, которые характеризуются количественными показателями (например, возраст пациентов, размер инциденталом, артериальное давление, показатели концентрации гормонов и электролитов сыворотки крови, частота сердечных сокращений, уровень сахара и холестерина крови, удельный вес мочи и количество суточной мочи). Вторую группу критериев составляли сведения о пациенте, выраженные в медицинских терминах и понятиях, которые не имеют цифровых значений. К этой группе отнесены различные симптомы заболевания (наличие и характер гипертонического криза, его осложнения, наличие и степень поражения органов-мишеней и т.д.). Вторую группу определяющих критериев кодировали в виде цифр (таблица 1).

С учетом выделенных критериев была разработана система диагностики (прогнозирования) симптоматической АГ. При разработке систем прогнозирования был использован ма-

Таблица 1

Установленные определяющие критерии закодированные в виде цифр

Определяющие критерии	Показатель	Кодирование
1 Возраст	полных лет	_*
2 Пол	мужской	1
	женский	2
3 Длительность наблюдения (годы)	годы	_*
4 Локализация опухоли	левосторонняя	1
	правосторонняя	2
	двухсторонняя	3
5 Размер опухоли (по данным МСКТ)	мм	_*
6 Индекс массы тела	_*	_*
7 Характеристика ожирения	простое	1
	прогрессирующее	2
	диспластическое	3
	отсутствует	0
8 Систолическое АД во время криза	мм рт.ст.	_*
9 Диастолическое АД во время криза	мм рт.ст.	_*
10 Систолическое АД офисное	мм рт.ст.	_*
11 Диастолическое АД офисное	мм рт.ст.	_*
12 Частота сердечных сокращений	_*	_*
13 Частота гипертонического криза в месяц	_*	_*
14 Эмоциональная окраска гипертонического криза	сопровождается чувством страха, дрожанием, сердцебиением и т.д.	1
	отсутствует	0
15 Нейромышечный синдром	слабость	1
	парестезии	2
	судороги	3
	отсутствует	0

Определяющие критерии	Показатель	Кодирование
16 Трофические нарушения кожи	гирсутизм	1
	гирсутизм и стрии	2
	стрии	3
	отсутствует	0
17 Половые нарушения	снижение функции	1
	аменорея, бесплодие, импотенция	2
	отсутствует	0
18 Нарушение углеводного обмена	сахарный диабет	1
	нарушение толерантности к углеводам	2
	повышение сахара натощак	3
	отсутствует	0
19 Поражение сердечно-сосудистой системы (ССС)	имеется	1
	отсутствует	0
20 Поражение глаз	имеется	1
	отсутствует	0
21 Поражение почек	имеется	1
	отсутствует	0
22 Концентрация калия сыворотки крови	мм/л	-*
23 Концентрация натрия сыворотки крови	мм/л	-*
24 Катехоламины мочи	мкг/сут.	-*
25 Холестерин	мм/л	-*
26 Концентрация альдостерона плазмы (КАП)	пг/мл	-*
27 Активность ренина плазмы (АРП)	нг/мл)/час	-*
28 Альдостерон/рениновое соотношение	-*	-*
29 Концентрация кортизола плазмы (КАП) утром	мм/л	-*
30 Концентрация кортизола плазмы (КАП) ночью	мм/л	-*
31 Коэффициент циркадного ритма выработки кортизола	-*	-*
32 Никтурия	имеется	1
	отсутствует	0
33 Максимальный уд.вес мочи	-*	-*
34 Суточный диурез (мл)	-*	-*
35 Полидипсия	имеется	1
	отсутствует	0

Примечание. * — приводится в абсолютных величинах

тематический аппарат искусственных нейронных сетей (ИНС). ИНС представляют собой нелинейные системы, позволяющие производить поиск многофакторных связей между различными множественными переменными. Способ диагностики симптоматической АГ при помощи ИНС основан на их способности принимать решение, основываясь на выявляемых ими скрытых закономерностях в многомерных данных.

Отличительное свойство нейросетей состоит в том, что они не программируются, то есть не используют никаких правил вывода для постановки диагноза, а обучаются делать это на

конкретных примерах. Пользователь нейронной сети подбирает как существенные, так и не очень существенные данные и только затем запускает алгоритм обучения нейронной сети.

Формирования ИНС для прогнозирования симптоматической АГ состоит из следующих этапов: обучение, тестирование ИНС и текущий прогноз. Для этого необходимо сформировать, кроме входных и выходных параметры. Выходные параметры, представлены доказанными клиническими, лабораторными и морфологическими способами диагнозами САГ (таблица 2).

Режим обучения — это автоматический

Таблица 2

Установленные диагнозы клиническим, лабораторным и морфологическим способами		
	Диагноз	Кодирование
1	Феохромоцитома (симптоматическая АГ)	1
2	Альдостерома (симптоматическая АГ)	2
3	Кортикостерома (симптоматическая АГ)	3
4	Больные с минимальной смешанной гормональной активностью (эссенциальная АГ)	4

процесс определения закономерностей между входными данными и заранее известными результатами. Процесс обучения заканчивается тестированием, при котором вычисляется разница между заданным и известным результатом, полученная разница составляет абсолютную ошибку. При значении абсолютной ошибки от 0 до 0,4999 результат считают положительным, при значении ошибки больше 0,5 – результат тестирования оценивают, как отрицательный. Таким образом, установлено, что величина абсолютной ошибки от 0 до 0,4999 соответствует диагнозу симптоматической артериальной гипертензии надпочечникового генеза, а величина абсолютной ошибки больше или равной 0,5 – соответствует диагнозу эссенциальной артериальной гипертензии.

В клинической практике процесс прогнозирования происходит следующим образом. Врач заполняет карту конкретного пациента закодированной в цифровом виде информацией, т.е. вводит входные параметры в программу. Далее на дисплее компьютера отображается результат прогноза так же в виде цифры, которую пользователь сравнивает с возможными результатами, которые представлены в та-

блице 2 и, в зависимости от результата, определяет способ лечения конкретного пациента. В качестве примера приводим одно из наших клинических наблюдений.

Пациент 45 лет, поступил для дообследования в эндокринологическое отделение МАУЗ городской клинической больницы № 10 по поводу значительного повышения артериального давления (220/140 мм рт. ст.) и случайно выявленной опухоли правого надпочечника размером 2 на 2,5 см. Диагноз при поступлении: Инциденталомы правого надпочечника. Гипертоническая болезнь? Симптоматическая (эндокринная) артериальная гипертензия?

При исследовании гормонального спектра крови (альдостерон, кортизол, активность ренина плазмы), все показатели оказались в пределах референтных значений. Электролиты сыворотки крови: калий – на нижней границе референтных значений, натрий в норме. Имелись незначительные отклонения при объективном осмотре (ожирение 1 ст., мраморность кожных покровов), признаки калиепенической нефропатии (никтурия, низкий удельный вес мочи).

На основании полученных данных была заполнена карта этого пациента (таблица 3).

Таблица 3

Карта пациента			
	Определяющий фактор	Показатель	Кодирование
1	Возраст	45 лет	45
2	Пол	мужской	1
3	Длительность наблюдения (годы)	3	3
4	Локализация опухоли	правосторонняя	2
5	Размер опухоли (по данным МСКТ)	24 мм	24
6	Индекс массы тела	31	31
7	Характеристика ожирения	простое	1
8	Систолическое АД во время криза (мм рт.ст.)	220 мм рт.ст.	220
9	Диастолическое АД во время криза (мм рт.ст.)	140 мм рт.ст.	140
10	Систолическое АД офисное (мм рт.ст.)	130 мм рт.ст.	130
11	Диастолическое АД офисное (мм рт.ст.)	80 мм рт.ст.	80
12	Частота сердечных сокращений (ЧСС)	84	84
13	Частота гипертонического криза в месяц	4	4
14	Эмоциональная окраска гипертонического криза	отсутствует	0
15	Нейромышечный синдром	слабость	1
		парестезии	2
16	Трофические нарушения кожи	отсутствует	0

Определяющий фактор	Показатель	Кодирование
17 Половые нарушения	отсутствует	0
18 Нарушение углеводного обмена	повышение сахара натощак	3
19 Поражение сердечно-сосудистой системы (ССС)	имеется	1
20 Поражение глаз	имеется	1
21 Поражение почек	имеется	1
22 Концентрация калия	3,5 мМ/л	3,5
23 Концентрация натрия	143 мМ/л	143
24 Катехоламины мочи	66 мкг/сут.	66
25 Холестерин	5,6 мМ/л	5,6
26 Альдостерон	99 пг/мл	99
27 АРП	0,5 (нг/мл)/час	0,5
28 Индекс альдостерон/ренин	198	198
29 Кортизол утром	420 мМ/л	480
30 Кортизол ночью	120 мМ/л	120
31 Коэффициент циркадного ритма выработки кортизола	3,5	3,5
32 Никтурия	имеется	1
33 Максимальный удельный вес мочи	1009	1009
34 Суточный диурез (мл)	2050	2050
35 Полидипсия	имеется	1

Полученная информация, касающаяся величин определяющих факторов, введена в программу. Ответ обученной ИНС получен в виде цифры 2,1 (answer_forecast = 2,1212). Абсолютная ошибка оценивалась по ее модулю и вычислялась как разница со всеми предполагаемыми результатами, соответствующими САГ, представленными в таблице 2. Для наглядности приводим следующие расчеты, касающиеся пациента Д.

1. $4-2,1=1,9$ ($1,9 > 0,5$);
2. $3-2,1=0,9$ ($0,9 > 0,5$);
3. $2,1-2=0,1$ ($0,1 < 0,5$);
4. $2,1-1=1,1$ ($1,1 > 0,5$).

Только в третьем случае абсолютная ошибка оказалась меньше 0,5. Следовательно, у этого пациента прогнозируется симптоматическая артериальная гипертензия, как проявление альдостеромы. В дальнейшем пациент Д. был направлен на оперативное лечение в клинику хирургии ИГМАПО, где он был успешно прооперирован. Далее, после ретроспективного анализа клинических, гормональных данных и результатов гистологического иссле-

дования диагноз альдостерон-секретирующей аденомы правого надпочечника, осложненной симптоматической артериальной гипертензией был подтвержден. При контрольном осмотре через 6 месяцев самочувствие пациента удовлетворительное, АД 120/80 мм рт.ст., без применения каких-либо гипотензивных препаратов. Таким образом, по полученному прогнозу любой врач может выбрать тактику ведения пациентов с инциденталомами надпочечников в сочетании с АГ.

Текущие данные на конкретных пациентов сохраняются в Базе Данных. На основании полученных результатов были рассчитаны специфичность и чувствительность разработанного нами способа диагностики САГ у пациентов с инциденталомами надпочечников (таблица 4).

Все 57 ранее оперированных нами пациентов были ретроспективно проанализированы при помощи разработанного способа. Так, из 57 у 53 пациентов была диагностирована САГ, т.е. точность способа оказалась равной 92,9%. Результаты ранее проведенного обследования 117 пациентов, находящихся под ди-

Таблица 4

Чувствительность и специфичность разработанного способа дифференциальной диагностики симптоматической артериальной гипертензии у пациентов с инциденталомами надпочечников

САГ	Прогноз		всего
	положительный	отрицательный	
есть	53	14	67
нет	4	103	107
Всего	57	117	174

намическим наблюдением в сроки от одного года до 11 лет, так же были оценены по разработанному нами способу. У 103-х человек была подтверждена эссенциальная гипертензия (ЭГ), что составило 88,0%. Из 117 пациентов – 14, в результате динамического наблюдения, в дальнейшем были направлены на хирургическое лечение. Ретроспективный и комплексный анализ результатов хирургического лечения подтвердил у этих пациентов наличие САГ, обусловленной различными морфологическими типами опухолей надпочечников. Чувствительность разработанного способа составила 79,1%, а специфичность – 96,2%.

Выводы

1. Точность разработанного способа дифференциальной диагностики симптоматической артериальной гипертензии у пациентов с инциденталомой надпочечников, при помощи искусственной нейронной сети, составляет 92,9%, а чувствительность и специфичность – 79,1% и 96,2% соответственно.

2. Полученный результат решения «искусственного интеллекта» можно считать дополнительным голосом при обсуждении тактики лечения (ведения) пациентов с инциденталомой надпочечников, в сочетании с артериальной гипертензией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И. Е. Новые возможности в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: результаты исследования ONTARGET // Системные гипертензии. – 2008. – № 3. – С. 9–13.
2. Taler S. J. Secondary causes of hypertension / S. J. Taler // Prim Care. – 2008 Sep. – Vol. 35, N 3. – P. 489–500.
3. Secondary hypertension: Current diagnosis and treatment / J. R. Chiong [et al.] // Int J Cardiology. – 2008 Feb 20. – Vol. 124, N 1. – P. 6–21.
4. Диагностика и хирургическое лечение артериальной гипертензии надпочечникового генеза / П. С. Ветшев [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2001. – № 1. – С. 33–40.
5. Нейронная сеть, как способ для выявления скрытой гормональной активности у больных с инциденталомой надпочечников / Л. К. Куликов [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2010. – Т. 93, № 2. – С. 64–67.
6. Дифференциальная диагностика инциденталомы надпочечников / Н. С. Кузнецов [и др.] // Эндокрин. хирургия. – 2011. – № 1. – С. 5–16.
7. Clinical Study of Adrenal Incidentaloma in Korea / H. Y. Kim [et al.] // Korean J Internal Med. – 2005 Dec. – Vol. 20, N 4. – P. 303–309.
8. Инциденталомы надпочечников / Д. Г. Бельцевич [и др.] // Эндокрин. хирургия. – 2009. – № 1. – С. 19–24.

9. Bulow B. Adrenal Incidentaloma – follow-up results from a Swedish prospective study / B. Bulow, S. Jansson, C. Juhlin // Eur J Endocrinol. – 2006 Mar. – Vol. 154, N 3. – P. 419–23.

10. Adrenal Incidentaloma / G. Amaldi [et al.] // Braz J Med Bioll Resh. – 2000 Oct. – Vol. 33, N 10. – P. 1177–89.

11. Reincke M. Subclinical Cushing's Syndrome / M. Reincke // Endocrinol Metab Clin North Am. – 2000 Mar. – Vol. 29, N 1. – P. 42–56.

12. Diagnosis and Treatment of Pheochromocytoma in an Academic Hospital from 1997 to 2007 / Yu. R. Run [et al.] // Am J Med. – 2009 Jan. – Vol. 122, N 1. – P. 85–95.

13. Устюгова А. В. Скрининговое обследование пациентов с инциденталомой надпочечника / А. В. Устюгова, М. Ф. Калашникова, Д. Г. Бельцевич // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54, № 4. – С. 45–48.

14. Development of overt Cushing's syndrome in patients with adrenal incidentaloma / L. Barzon [et al.] // Eur J Endocrinol. – 2002 Jan. – Vol. 146, N P. 61–66.

15. Способ диагностики симптоматической артериальной гипертензии у больных с инциденталомой надпочечников : пат. РФ МПК А61В10/00, А61В5/02 / Н. М. Быкова, Л. К. Куликов, Ю. А. Привалов. – №2457788 ; заявл. 01.02.2011 ; опубл. 10.08.2012 // Бюл. № 22.

16. Нейронные сети. Statistica Neural Networks. Методология и технологии современного анализа данных. – М. : Горячая линия-Телеком, 2008. – 392 с.

Адрес для корреспонденции

664079, Российская Федерация,
г. Иркутск, м-н. Юбилейный, д.100,
ГБОУ ДПО «Иркутская государственная
медицинская академия последипломного
образования»,
кафедра хирургии,
тел. моб.: +7 914 881 52 67,
e-mail: giuv.surgery@ya.ru,
Куликов Леонид Константинович

Сведения об авторах

Куликов Л.К., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования».

Быкова Н.М., к.м.н., заведующая отделением эндокринологии МАУЗ «Городская клиническая больница №10» г. Иркутск.

Привалов Ю.А., к.м.н., доцент кафедры хирургии ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования».

Соботович В.Ф., к.м.н., доцент кафедры хирургии, ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования».

Поступила 15.02.2013 г.

Д.Б. БОРИСОВ¹, М.Ю. КИРОВ²

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

ФГБУЗ «Северный медицинский клинический центр имени Н.А. Семашко»¹,ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет»²,

г. Архангельск,

Российская Федерация

В статье представлен обзор исследований, посвященных использованию ингибиторов фибринолиза с целью уменьшения периоперационной кровопотери и, в частности, транексамовой кислоты при эндопротезировании крупных суставов. Анализ литературы показал, что получено достаточно доказательств эффективности транексамовой кислоты в снижении кровопотери и частоты аллогенной гемотрансфузии в ортопедии. В настоящее время отсутствуют данные об увеличении количества послеоперационных осложнений при использовании транексамовой кислоты в плановой хирургии. Для определения оптимального режима системного введения транексамовой кислоты требуется проведение дальнейших исследований. Внутрисуставное введение транексамовой кислоты при эндопротезировании суставов также оказывает выраженный кровесберегающий эффект. Местное применение транексамовой кислоты может быть более эффективной и безопасной мерой сокращения кровопотери в сравнении с системным введением препарата, что необходимо подтвердить в крупных проспективных исследованиях.

Ключевые слова: транексамовая кислота, кровопотеря, эндопротезирование сустава

The literature review of researches devoted to the use of fibrinolysis inhibitors to reduce perioperative blood loss, particularly tranexamic acid in endoprosthesis of large joints is presented in this paper. Analysis of the literature showed that sufficient number of evidences of tranexamic acid effectiveness in reducing of blood loss and the frequency of allogeneic blood transfusion in orthopedics is received. There is currently no information about the increase of the number of postoperative complications in tranexamic acid application in planned surgery. To determine the optimal regime of systemic administration of tranexamic acid the further research is needed. Intra-articular injection of the tranexamic acid in endoprosthesis of joints effectively reduced the postoperative blood loss. Compared to intravenous administration the local intra-articular administration of the tranexamic acid seems to be more safe and effective in blood loss reduction. Major prospective studies are required to confirm this assumption.

Keywords: tranexamic acid, blood loss, joint replacement

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 107-112

The use of tranexamic acid in major joint replacement

D.B. Borisov, M.Y. Kirov

Введение

Обширные ортопедические операции нередко сопровождаются большой кровопотерей. Так, при эндопротезировании коленного (ЭКС) или тазобедренного суставов (ЭТС) средняя интра- и послеоперационная кровопотеря может превышать 1000 мл [1], что ведет к послеоперационному снижению концентрации гемоглобина на 30 г/л от исходного уровня [2, 3, 4]. Примерно 20% пациентов имеют анемию исходно, при постановке в очередь для выполнения планового эндопротезирования сустава [5]. Сочетание большой кровопотери и широкой распространенности исходной анемии неизбежно ведет к высокой частоте развития послеоперационной анемии (51% при плановом ЭТС и ЭКС, 87% при срочной операции по поводу перелома бедра) [6]. Обзорные статьи показывают, что к настоящему времени накопилось достаточно данных, демонстрирующих взаимосвязь пери-

операционной анемии с ростом частоты инфекционных осложнений, ухудшением результатов реабилитации пациентов, увеличением длительности госпитализации и летальности [5, 7, 8].

Традиционным подходом к лечению послеоперационной анемии является трансфузия донорской эритроцитной массы. Частота аллогенной гемотрансфузии при плановом эндопротезировании коленного или тазобедренного суставов в основном варьирует от 10 до 70%, в среднем составляя 45% [4, 9]. Аллогенная гемотрансфузия также связана с увеличением летальности, количества осложнений и длительности госпитализации [10, 11, 12]. Таким образом, анемия и аллогенная гемотрансфузия являются независимыми факторами риска послеоперационной заболеваемости и летальности [4].

Ингибиторы фибринолиза в ортопедии

Уменьшить тяжесть послеоперационной

анемии и потребность в аллогенной гемотрансфузии позволяет применение кровесберегающих технологий, в том числе использование антифибринолитических препаратов. Ингибиторы фибринолиза длительное время используются при плановых ортопедических операциях, и их эффективность в снижении кровопотери и сокращении частоты аллогенной гемотрансфузии подтверждена большим количеством исследований и обзоров [13, 14, 15, 16]. К антифибринолитикам, получившим широкое клиническое применение, относятся аprotинин, транексамовая и аминокапроновая кислоты. Аprotинин является прямым ингибитором активного фибринолитического фермента плазмина, а транексамовая и аминокапроновая кислоты представляют собой аналоги лизина, которые связываются с плазминогеном и ингибируют его соединение с фибрином, тем самым блокируя фибринолиз [13]. Кохрановский обзор показал, что аprotинин оказывает более выраженный кровесберегающий эффект в сравнении с аналогами лизина [14]. Препарат долгое время оставался наиболее распространенным ингибитором фибринолиза [17]. Однако в последние годы появились данные о возможной связи применения аprotинина с увеличением частоты почечной недостаточности, летальности и других осложнений, в связи с чем во многих странах использование препарата было прекращено [13, 14, 18, 19].

Аминокапроновая кислота является дешевым и доступным ингибитором фибринолиза, но в 10 раз уступает транексамовой кислоте по силе действия, имеет значительно меньшую доказательную базу, и режим дозирования препарата подразумевает его постоянное введение вследствие короткого периода полураспада [16, 20, 21]. Количество публикуемых исследований свидетельствует, что в последние годы самым распространенным ингибитором фибринолиза в ортопедии является транексамовая кислота.

Транексамовая кислота

В многочисленных работах доказана связь транексамовой кислоты с сокращением кровопотери и потребности в аллогенной гемотрансфузии при эндопротезировании как тазобедренного [2, 22, 23, 24], так и коленного суставов [3, 25, 26, 27]. Кроме того, показана экономическая выгода от использования этого ингибитора фибринолиза, обусловленная относительно низкой стоимостью транексамовой кислоты и сокращением расходов на препара-

ты донорской крови [20, 27, 28]. Транексамовая кислота улучшает агрегацию тромбоцитов у пациентов, принимающих ацетилсалициловую кислоту и клопидогрель, что можно использовать для сокращения кровопотери в этой группе высокого риска кровотечения [29]. Эффективность транексамовой кислоты была показана не только при плановых оперативных вмешательствах, но и при острой травме. В крупном многоцентровом исследовании использование препарата при травме с высоким риском кровотечения привело к уменьшению летальности [30]. Этот вывод подтвержден результатами Кохрановского обзора [31]. Применение транексамовой кислоты (под контролем активности фибринолиза) при лечении кровотечения, обусловленного тяжелой травмой, рекомендовано соответствующим Европейским руководством [21]. В недавнем мета-анализе убедительно подтверждено сокращение кровопотери при использовании транексамовой кислоты; авторы работы указывают на отсутствие необходимости в проведении дальнейших исследований, подтверждающих кровесберегающий эффект препарата [32].

Выбор дозы транексамовой кислоты

Несмотря на широкое применение транексамовой кислоты в травматологии и ортопедии, единый подход к выбору оптимальной дозы и методики введения ингибитора фибринолиза отсутствует. Практически во всех исследованиях транексамовая кислота используется в собственной оригинальной дозе, вводится с разными временными интервалами и кратностью [2, 3, 20, 22, 23, 26, 30]. Многие авторы указывают на актуальность этой проблемы и необходимость проведения исследований с целью определения наиболее эффективных режимов дозирования [3, 16, 24, 33, 34]. Болюсная доза транексамовой кислоты обычно составляет один грамм или 10–15 мг/кг массы тела [3, 25, 30]. Согласно инструкциям к различным препаратам транексамовой кислоты ее период полувыведения составляет два часа, а антифибринолитическая активность в плазме сохраняется 7–8 часов. Соответственно, при использовании повторных болюсов транексамовой кислоты, интервал с момента первого введения (перед операцией или перед снятием жгута) обычно составляет 3–6 часов [16, 23]. Установлено, что плазменная концентрация транексамовой кислоты, обеспечивающая эффективное подавление фибринолитической активности крови, составляет 10 мкг/мл [21]. Такую концентрацию мож-

но достичь и поддерживать после болюсного введения транексамовой кислоты (10 мг/кг) с последующей инфузией в дозе 1 мг/кг/ч [21]. Похожий режим дозирования препарата (один грамм внутривенно болюсно с последующей инфузией одного грамма в течение восьми часов) использовался в уже упомянутом крупнейшем исследовании эффективности транексамовой кислоты у пациентов с травмой на фоне значительного кровотечения или риска его развития [30]. В целом, проведенный большой мета-анализ показал, что максимальный кровосберегающий эффект транексамовой кислоты достигается при ее использовании в общей дозе ≥ 30 мг/кг, неоднократном введении препарата или при эндопротезировании коленного сустава [16]. Однако результатов рандомизированных контролируемых исследований, позволяющих подтвердить или опровергнуть эти данные, до недавнего времени не было. В 2012 году опубликована работа, показавшая максимальное сокращение кровопотери после трехкратного периоперационного введения транексамовой кислоты в суммарной дозе 30 мг/кг при эндопротезировании коленного сустава [34]. Авторы другого исследования не выявили усиления кровосберегающего эффекта от пред- и интраоперационного введения транексамовой кислоты в дозе 10 мг/кг при ЭКС в сравнении с однократным интраоперационным введением препарата [33]. Сравнение разных режимов введения транексамовой кислоты при эндопротезировании тазобедренного сустава показало, что наиболее эффективно сокращает кровопотерю введение одного грамма препарата перед разрезом с последующей повторной дозой через шесть часов [35]. Однако проведенное нами исследование не выявило дополнительного кровосберегающего эффекта при назначении повторной болюсной дозы одного грамма транексамовой кислоты через три часа после первого введения (перед разрезом) или через шесть часов после операции по сравнению с однократным предоперационным болюсным введением одного грамма транексамовой кислоты при ЭТС [36]. В то же время, непрерывная инфузия одного грамма транексамовой кислоты в течение восьми часов, начатая сразу после болюсного предоперационного введения одного грамма препарата, привела к уменьшению дренажной кровопотери после ЭТС по сравнению с режимом однократного болюсного введения одного грамма транексамовой кислоты перед разрезом [37]. Однако дополнительный кровосберегающий эффект оказался относительно небольшим и не проявился в положительных

изменениях концентрации гемоглобина крови.

Таким образом, подавляющее большинство исследований подтверждают, что введение транексамовой кислоты значительно сокращает интра- и послеоперационную кровопотерю при эндопротезировании суставов. Тем не менее, оптимальная доза, кратность и время введения до сих пор остаются не ясными и требуют изучения.

Осложнения антифибринолитической терапии

Ортопедотравматологические операции характеризуются высоким риском развития венозных тромбоэмболических осложнений. Например, без тромбопрофилактики при тотальном ЭТС и ЭКС частота тромбоза глубоких вен нижних конечностей составляет от 41 до 85%, а частота тромбоза легочной артерии может достигать 10% [38]. Применение современных мер тромбопрофилактики при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей сокращает частоту тромбоза глубоких вен до уровня менее 2,5%, а частоту тромбоза легочной артерии — менее 0,5% [39]. В периоперационном периоде могут возникать и другие осложнения, связанные с тромбозом, такие как острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и другие. Естественно, применение препаратов, способствующих остановке кровотечения, вызывает опасения относительно увеличения частоты тромботических осложнений. Опубликовано большое количество обзоров, оценивших риск развития тромботических осложнений при использовании транексамовой кислоты в ортопедии, и исследования не выявили увеличения частоты возникновения осложнений [15, 40, 41]. Результаты Кокрановских обзоров также не выявили серьезных неблагоприятных эффектов, связанных с применением транексамовой кислоты при обширных оперативных вмешательствах [14] и острой травме, сопровождающейся кровотечением [31]. В 2012 году был опубликован систематический обзор и мета-анализ, включивший все доступные исследования по влиянию транексамовой кислоты на хирургическое кровотечение [32]. Авторы не выявили повышения частоты острого инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, тромбоза глубоких вен и тромбоза легочной артерии при использовании транексамовой кислоты. Более того, есть данные об уменьшении летальности среди пациентов, получавших ингибитор фибринолиза. В то же время, авторы указали, что для объективной оценки

влияния транексамовой кислоты на тромбоэмболические осложнения и летальность необходимо проведение хорошо организованного большого клинического исследования.

Обсуждая проблему тромботических осложнений при использовании транексамовой кислоты необходимо отметить, что тромбоз глубоких вен нижних конечностей после эндопротезирования тазобедренного сустава диагностируется в среднем на 17-е сутки после операции, а после ЭКС — на седьмые сутки [38], в то время как в большинстве случаев применение ингибиторов фибринолиза ограничено первыми сутками после операции [16].

Тем не менее, возможная связь введения транексамовой кислоты с неблагоприятным исходом была отмечена в большом исследовании у пациентов с острой травмой, сопровождающейся кровотечением [42]. Летальность уменьшалась при максимально раннем введении транексамовой кислоты. Инъекция препарата позднее, чем три часа после получения травмы, была связана с увеличением риска летального исхода.

Во всех исследованиях, направленных на оценку клинической эффективности транексамовой кислоты и обработанных в ходе написания данного обзора литературы, инъекция препарата делалась эмпирически, без предварительной оценки активности фибринолиза. Такой подход в плановой хирургии объясняется профилактическим введением транексамовой кислоты. Исследований, оценивших эффективность и безопасность антифибринолитической терапии при рутинном назначении транексамовой кислоты или под контролем активности фибринолиза, нами найдено не было.

Местное применение транексамовой кислоты

Несмотря на отсутствие данных, свидетельствующих об увеличении количества осложнений при системном использовании транексамовой кислоты, понятно стремление к поиску наиболее безопасного и избирательного способа применения ингибиторов фибринолиза. Одним из таких подходов может быть местное использование антифибринолитиков [43, 44]. В ряде работ было показано, что внутрисуставное введение транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава сокращает послеоперационную кровопотерю и потребность в гемотрансфузии в сравнении с плацебо [45, 46, 47, 48]. В одном из исследований была проведена оценка системной адсорбции транексамовой кислоты из

полости сустава и величина этого показателя была минимальной [48]. В этом же исследовании увеличение внутрисуставной дозы препарата с 1,5 г до 3 г не приводило к уменьшению кровопотери.

Поиск исследований, сравнивших эффективность и безопасность антифибринолитиков при их системном и местном введении в ортопедии, показал наличие лишь одной работы в этой области, в которой внутрисуставное введение транексамовой кислоты при эндопротезировании коленного сустава обеспечило лучший кровесберегающий эффект по сравнению с внутривенным введением той же дозы препарата [6].

Внутрисуставное введение ингибиторов фибринолиза обычно подразумевает временное перекрытие дренажа, если он используется. Методика закрытия дренажа сама по себе может применяться для уменьшения послеоперационной кровопотери, однако ее эффективность и оптимальные сроки остаются неясными. Систематический обзор показал, что перекрытие дренажа на два часа не приводит к значимому сокращению кровопотери и авторы сделали заключение о необходимости минимум 4-х часового периода закрытия [49]. В последние годы становится популярным режим двукратного пережатия дренажа на три часа с промежуточным интервалом открытия [50]. Предполагается, что эта методика позволяет сочетать эвакуацию гематомы из полости сустава с сохранением эффекта тампонады, способствующего остановке кровотечения.

Несмотря на перспективность методики внутрисуставного введения транексамовой кислоты и временного перекрытия дренажа, данных об ее применении в отечественной практике мы не нашли. Проведенное нами исследование показало, что в сравнении с внутривенным введением транексамовой кислоты, внутрисуставная инъекция одного грамма препарата и перекрытие дренажа на два часа ведут к практически двукратному сокращению послеоперационной дренажной кровопотери при тотальном эндопротезировании коленного и тазобедренного суставов.

Заключение

Транексамовая кислота в настоящее время является наиболее распространенным ингибитором фибринолиза, применяемым при эндопротезировании крупных суставов. В многочисленных исследованиях однозначно подтверждена эффективность препарата в снижении кровопотери и частоты аллогенной гемо-

трансфузии в ортопедии. В настоящее время отсутствуют данные об увеличении количества послеоперационных осложнений при использовании транексамовой кислоты в плановой хирургии. В то же время нет ясности в выборе оптимального режима дозирования препарата, что требует проведения дальнейших рандомизированных контролируемых исследований. Кроме того, внутрисуставное введение транексамовой кислоты может быть более эффективной и безопасной мерой сокращения кровопотери после эндопротезирования суставов в сравнении с системным введением препарата, что необходимо подтвердить в крупных проспективных исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

- Капырина М. В. Особенности восполнения кровопотери при реконструктивных операциях на крупных суставах. Реинфузия дренажной крови как один из компонентов современных кровосберегающих технологий : современное состояние вопроса / М. В. Капырина, Н. И. Аржакова, Н. П. Миронов // Вестн. интенсив. терапии. – 2007. – № 3. – С. 14–21.
- Применение транексамовой кислоты при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава / Д. Д. Селиванов [и др.] // Общая реаниматология. – 2010. – № 5. – С. 62–65.
- Кровесберегающий эффект транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Общая реаниматология. – 2008. – Т. IV, № 6. – С. 21–25.
- Spahn D. R. Anemia and patient blood management in hip and knee surgery / D. R. Spahn // Anesthesiology. – 2010 Aug. – Vol. 113, N 2. – P. 482–95.
- Detection, evaluation, and management of preoperative anaemia in the elective orthopaedic surgical patient: NATA guidelines / L. T. Goodnough [et al.] // Br J Anaesth. – 2011 Jan. – Vol. 106, N 1. – P. 13–22.
- The comparative efficacies of intra-articular and IV tranexamic acid for reducing blood loss during total knee arthroplasty / J. G. Seo [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2012 Jun 24.
- Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study / K. M. Musallam [et al.] // Lancet. – 2011 Oct 15. – Vol. 378, N 9800. – P. 1396–407.
- Patient blood management in Europe / A. Shander [et al.] // Br J Anaesth. – 2012 Jul. – Vol. 109, N 1. – P. 55–68.
- Red cell transfusion in orthopaedic surgery: a benchmark study performed combining data from different data sources / F. Verlicchi [et al.] // Desalvo Blood Transfus. – 2011 Oct. – Vol. 9, N 4. – P. 383–87.
- Association between intraoperative blood transfusion and mortality and morbidity in patients undergoing noncardiac surgery / L. G. Glance [et al.] // Anesthesiology. – 2011 Feb. – Vol. 114, N 2. – P. 283–92.
- A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care / P. C. Hebert [et al.] // N Engl J Med. – 1999 Feb. – Vol. 340, N 6. – P. 409–17.
- Transfusion practice in hip arthroplasty – a nationwide study / O. Jans [et al.] // Vox Sang. – 2011 May. – Vol. 100, N 4. – P. 374–80.
- Cardone D. Perioperative blood conservation / D. Cardone, A. A. Klein // Eur J Anaesthesiol. – 2009 Sep. – Vol. 26, N 9. – P. 722–29.
- Anti-brinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion / D. A. Henry [et al.] // Cochrane Database of Syst Rev. – 2007 Oct 17. N 4. – CD001886.
- Use of antifibrinolytic therapy to reduce transfusion in patients undergoing orthopedic surgery: a systematic review of randomized trials / Y. K. Kagoma [et al.] // Thromb Res. – 2009 Mar. – Vol. 123, N 5. – P. 687–96.
- Do antifibrinolytics reduce allogeneic blood transfusion in orthopedic surgery? / P. Zufferey [et al.] // Anesthesiology. – 2006 Nov. – Vol. 105, N 5. – P. 1034–46.
- Epidural vs. lumbar plexus infusions following total knee arthroplasty: randomized controlled trial / A. Campbell [et al.] // Eur J Anaesthesiol. – 2008 Jun. – Vol. 25, N 6. – P. 502–507.
- A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery / D. A. Fergusson [et al.] // N Engl J Med. – 2008 May 29. – Vol. 358, N 22. – P. 2319–31.
- The risk-benefit profile of aprotinin versus tranexamic acid in cardiac surgery / K. Karkouti [et al.] // Anesth Analg. – 2010 Jan 1. – Vol. 110, N 1. – P. 21–29.
- Blood loss control with two doses of tranexamic acid in a multimodal protocol for total knee arthroplasty / M. Ortega-Andreu [et al.] // Open Orthop J. – 2011 Mar 16. – Vol. 5. – P. 44–48.
- Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline / R. Rossaint [et al.] // Critical Care. – 2010 Apr. – Vol. 14, N 2. – P. R52.
- Аржакова Н. И. Кровесберегающий эффект транексама при эндопротезировании тазобедренного сустава / Н. И. Аржакова, А. И. Бернакевич, Е. В. Шушпанова // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2009. – № 4. – С. 13–18.
- Эффективность применения транексамовой кислоты для уменьшения кровопотери при эндопротезировании тазобедренного сустава / Р. М. Тихилов [и др.] // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2010. – № 1. – С. 29–34.
- Reduction of blood loss in primary hip arthroplasty with tranexamic acid or fibrin spray. A randomized controlled trial / J. S. McConnell [et al.] // Acta Orthop. – 2011. – Vol. 82, N 6. – P. 660–63.
- Tranexamic acid to reduce blood loss after bilateral total knee arthroplasty: a prospective, randomized double blind study / R. G. MacGillivray [et al.] // J Arthroplasty. – 2011. – Vol. 26, N 1. – P. 24–28.
- One intraoperative dose of tranexamic acid for patients having primary hip or knee arthroplasty / F. E. Ralley [et al.] // Clin Orthop Relat Res. – 2010. – Vol. 468, N 7. – P. 1905–11.
- Use of tranexamic acid is a cost effective method in preventing blood loss during and after total knee re-

- placement / Y. J. Sepah [et al.] // *J Orthop Surg Res.* – 2011 May. – N 6. – P. 22.
28. Tranexamic acid reduces blood loss and financial cost in primary total hip and knee replacement surgery / E. Irsson [et al.] // *Orthop Traumatol Surg Res.* – 2012 Sep. – Vol. 98, N 5. – P. 477–83.
29. Tranexamic acid partially improves platelet function in patients treated with dual antiplatelet therapy / C. F. Weber [et al.] // *Eur J Anaesthesiol.* – 2011 Jan. – Vol. 28, N 1. – P. 57–62.
30. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial / H. Shakur [et al.] // *Lancet.* – 2010 Jul 3. – Vol. 376, N 9734. – P. 23–32.
31. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury / I. Roberts [et al.] // *Cochrane Database of Syst Rev.* – 2011. – N 1. – CD004896.
32. Effect of tranexamic acid on surgical bleeding: systematic review and cumulative meta-analysis / K. Ker [et al.]. – 2012 May 17. – N 344. – P. e3054.
33. The blood-saving effect of tranexamic acid in minimally invasive total knee replacement: is an additional preoperative injection effective? / P. C. Lin [et al.] // *J Bone Joint Surg Br.* – 2012 Jul. – Vol. 94, N 7. – P. 932–36.
34. Most effective regimen of tranexamic acid in knee arthroplasty: a prospective randomized controlled study in 240 patients / R. N. Maniar [et al.] // *Clin Orthop Relat Res.* – 2012 Sep. – Vol. 470, N 9. – P. 2605–12.
35. Tranexamic acid for reduction of blood loss during total hip arthroplasty / N. Imai [et al.] // *J Arthroplasty.* – 2012 Dec. – Vol. 27, N 10. – P. 1838–43.
36. Снижение периоперационной кровопотери при эндопротезировании крупных суставов / Д. Б. Борисов [и др.] // *Общая реаниматология.* – 2011. – № 4. – С. 34–37.
37. Выбор режима дозирования транексамовой кислоты при эндопротезировании суставов / Д. Б. Борисов [и др.] // *Вестн. анестезиологии и реаниматологии.* – 2011. – Т. 8, № 5. – С. 41–44.
38. Practice patterns in the use of venous thromboembolism prophylaxis after total joint arthroplasty – insights from the multinational Global Orthopaedic Registry (GLORY) / R. J. Friedman [et al.] // *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* – 2010 Sep. – Vol. 39, N 9. – Suppl. – P. 14–21.
39. Complications and functional outcomes after total hip arthroplasty and total knee arthroplasty: results from the Global Orthopaedic Registry (GLORY) / F. Cushman [et al.] // *Am J Orthop.* – 2010 Sep. – Vol. 39, N 9. – Suppl. – P. 22–28.
40. Tranexamic acid in total knee replacement: a systematic review and meta-analysis / S. Alshryda [et al.] // *J Bone Joint Surg Br.* – 2011 Dec. – Vol. 93, N 12. – P. 1577–85.
41. Systematic review and meta-analysis of the use of tranexamic acid in total hip replacement / M. Sukeik [et al.] // *J. Bone Joint Surg Br.* – 2011 Jan. – Vol. 93, N 1. – P. 39–46.
42. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial / I. Roberts [et al.] // *Lancet.* – 2011 Mar 26. – Vol. 377, N 9771. – P. 1096–101.
43. Ipema H. J. Use of topical tranexamic acid or aminocaproic acid to prevent bleeding after major surgical procedures / H. J. Ipema, M. G. Tanzi // *Ann Pharmacother.* – 2012 Jan. – Vol. 46, N 1. – P. 97–107.
44. Tranexamic acid given into the wound reduces postoperative blood loss by half in major orthopaedic surgery / C. D. Krohn [et al.] // *Eur J Surg Suppl.* – 2003 Jul. – N 588. – P. 57–61.
45. Efficacy of intra-articular tranexamic acid in blood loss reduction following primary unilateral total knee arthroplasty / S. P. Roy [et al.] // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* – 2012 Dec. – Vol. 20, N 12. – P. 2494–501.
46. Postoperative blood loss reduction in computer-assisted surgery total knee replacement by low dose intra-articular tranexamic acid injection together with 2-hour clamp drain: a prospective triple-blinded randomized controlled trial / P. Sa-Ngasoongsong [et al.] // *Orthop Rev (Pavia).* – 2011. – Vol. 3, N 2. – P. e12.
47. Mutsuzaki H. Intra-articular injection of tranexamic acid via a drain plus drain-clamping to reduce blood loss in cementless total knee arthroplasty / H. Mutsuzaki, K. Ikeda // *J Orthop Surg Res.* – 2012 Sep 29. – Vol. 7. – P. 32.
48. Topical application of tranexamic acid reduces postoperative blood loss in total knee arthroplasty: a randomized, controlled trial / J. Wong [et al.] // *J Bone Joint Surg Am.* – 2010 Nov 3. – Vol. 92, N 15. – P. 2503–13.
49. Temporary drainage clamping after total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials / T. W. Tai [et al.] // *Arthroplasty.* – 2010 Dec. – Vol. 25, N 8. – P. 1240–45.
50. Three-hour interval drain clamping reduces postoperative bleeding in total knee arthroplasty: a prospective randomized controlled trial / C. Pornrattanamanee Wong [et al.] // *Arch Orthop Trauma Surg.* – 2012 Jul. – Vol. 132, N 7. – P. 1059–63.

Адрес для корреспонденции

163000, Российская Федерация,
г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 115,
ФГБУЗ «Северный медицинский клинический
центр имени Н.А. Семашко»,
отделение анестезиологии,
реанимации и интенсивной терапии,
тел. раб.: 8182 41-10-73,
e-mail: bor_d@mail.ru,
Борисов Дмитрий Борисович

Сведения об авторах

Борисов Д.Б., к.м.н., заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБУЗ «Северный медицинский клинический центр имени Н.А. Семашко».
Киров М.Ю., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет».

Поступила 29.04.2013 г.

И.Н. СОНЬКИН ¹, Е.В. ШАЙДАКОВ ², В.В. МИХАЙЛОВ ³,
А.С. РЕМИЗОВ ¹, Д.В. КРЫЛОВ ¹, К.П. ЧЕРНЫХ ¹

ПЕРВЫЙ ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ ЛИЦА

НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «Российские железные дороги» ¹,
ФГБУ «НИИ Экспериментальной Медицины» СЗО РАМН ²,
ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный университет имени И.И. Мечникова» ³,
г. Санкт-Петербург,
Российская Федерация

В последние годы в лечении ангиодисплазий наибольшее распространение получили хирургический метод и склерооблитерация 70% и 96% раствором этилового спирта. Серьезным недостатком склерозирования спиртами является невозможность дозирования некроза как по глубине, так и площади, попадание спиртового раствора в сосудистое русло или ожог расположенных рядом с опухолью тканей. Поэтому все чаще специалисты используют полидоканол или тетрадецилсульфат натрия как более безопасные склерозанты. В последнее время комбинирование нескольких методов (эндовазальной лазерной облитерации, флебосклерооблитерации, хирургии) позволило повысить эффективность лечения и улучшить косметический результат.

В работе представлен результат успешного комбинированного лечения венозной дисплазии лица у пациентки молодого возраста. Поэтапно проведены флебосклерооблитерация, эндовенозное лазерное и хирургическое лечение с хорошим функциональным и косметическим эффектом.

Ключевые слова: венозная дисплазия, флебосклерооблитерация, эндовазальная лазерная облитерация, хирургическое лечение

In recent years a surgical method and scleroobliteration by ethanol solution (70% and 96%) have been most frequently used in treatment of angiodysplasia.

A serious disadvantage of sclerosing by alcohols is considered to be the inability of dosing of necrosis both in depth and in the area as well as entering alcohol solution in the blood bed or a tissue burn near the tumor. That is why specialists more frequently use polidocanol or sodium tetradecyl as safer sclerosis agents. Combining of several methods (endovasal laser obliteration, phlebosceroobliteration, surgery) has permitted to advance treatment efficacy and improve a cosmetic result. The result of a successful combined treatment of the venous facial dysplasia in young female patient is presented in the research. Phlebosceroobliteration, endovenous laser and surgical treatment with good functional and cosmetic effect have been carried out step by step.

Keywords: venous dysplasia, phlebosceroobliteration, endovasal laser obliteration, surgical treatment

Novosti Khirurgii. 2013 Jul-Aug; Vol 21 (4): 113-117

The first experience of treatment of facial venous dysplasia

I.N. Sonkin, E.V. Shaidakov, V.V. Mihailov, A.S. Remizov, D.V. Krylov, K.P. Chernykh

Введение

Венозная дисплазия – порок развития вен, в основе которого лежит нарушение формирования сосудистой стенки в период дифференцировки периферических сосудов [1].

В 18,2% случаев ангиодисплазии развиваются на голове и шее [2]. Данная локализация изменяет внешний вид пациента и часто приводит к нарушениям физиологических функций (жевания, глотания и речи) и психо-эмоциональной сферы [3].

В последние годы в лечении ангиодисплазий наибольшее распространение получили хирургический метод [4] и склерооблитерация 70% и 96% раствором этилового спирта [3, 5, 6]. При локализации поражения в мягких тка-

нях головы и шеи склеротерапия спиртом выполняется в условиях операционной под интубационным наркозом с последующим переводом пациента в реанимационное отделение для продленной искусственной вентиляции. Подобная тактика ведения связана с тем, что при склерозировании спиртами невозможно реальное дозирование некроза как по глубине, так и площади. В случае недостаточной изоляции очага воздействия возможно попадание спиртового раствора в сосудистое русло или ожог расположенной рядом с опухолью кожи или слизистой оболочки [2, 7].

Возможность развития столь серьезных осложнений при проведении склерозирования спиртом привели к внедрению в практику склерозирующей терапии новых лекарственных

средств [8, 9, 10]. Как правило, при поражениях среднего или небольшого объема, резидуальных кавернах после оперативного вмешательства используют полидоканол или тетрадецилсульфат натрия. Предпочтение в выборе данных препаратов обуславливает большая безопасность, проявляющаяся в значительно меньшем количестве кожных некрозов и повреждений рядом расположенных нервных структур. Применение их проводится в режиме компрессионной склерооблитерации с использованием микропены.

Разработка и внедрение в клиническую практику методики эндовазальной лазерной облитерации позволило применить эту методику как для устранения диспластических вен (вариант эндовазального воздействия), так и в варианте пункционного вмешательства при венозно-кавернозном ангиоматозе.

В последнее время для повышения эффективности лечения предпринимаются попытки комбинирования нескольких методов [2]. Убедиться в правильности такого подхода нам помогло следующее клиническое наблюдение.

Клинический случай

Клинический случай демонстрируется с информированного согласия пациентки и письменное согласие представлено в редакцию.

Пациентка, 1987 г.р., обратилась в отделение сосудистой хирургии Дорожной клинической больницы, г. Санкт-Петербург, 17.05.2010 г. с жалобами на наличие двух образований правой половины лица, деформирующих его форму.

Страдает с рождения, отмечает медленный рост образований последние 4 года (рис. 1).

Одном из медицинских учреждений Санкт-Петербурга произведена КТ головы, по результатам которого подтверждено наличие участка ангиоматоза в области скуловой дуги и солидной гипervasкулярной структуры в проекции жирового тела правой щеки.

В медицинской помощи отказано с рекомендацией динамического врачебного наблюдения. Через два года, в связи с дальнейшим ростом образований пациентка обратилась на кафедру челюстно-лицевой хирургии Северо-Западного государственного университета имени И.И. Мечникова г. Санкт-Петербурга. Учитывая прогрессирующий рост образования, значительное ухудшение качества жизни пациентки рекомендовано стационарное обследование с этапным хирургическим лечением на базе ангиохирургического отделения Дорожной клинической больницы.

При поступлении состояние удовлетворительное. Комплексное обследование не вы-



Рис. 1. Фотография пациентки до лечения

явило каких-либо отклонений со стороны внутренних органов и систем.

Местный статус. В проекции правой скуловой дуги в толще подкожной клетчатки — образование 4×4 см, округлой формы, мягко-эластической консистенции, с ровными контурами, безболезненное, кожа над ним обычной структуры и окраски; в глубине подкожной клетчатки правой щеки имеется аналогичное образование 5×5 см, кожа щеки обычной структуры и окраски.

При ультразвуковом исследовании (аппарат Logiq Book XP, режим цветного доплеровского картирования, датчик с рабочей частотой 6,8 МГц) тканей скуловой дуги выявлены участки ангиоматоза с разнокалиберными сосудистыми полостями с низко- и средне-скоростным кровотоком в последних (рис. 2).

По результатам пункционной биопсии образования щеки данных за наличие злокачественного процесса не выявлено.

В июне 2010 года выполнены: 1 сеанс foam-form склерозирования 2% и 1 сеанс 3% раствором фибро-вейна с интервалом в 10 дней. Оба сеанса без какого-либо клинического эффекта. С июля 2010 по сентябрь 2010 г. выполнены четыре сеанса пункционной эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК) ангиоматоза скуловой области и два сеанса ЭВЛК гипervasкулярной ткани щеки справа с временным интервалом 10-14 дней. В сентябре 2010 г. лазерная абляция сосудистого новообразования скуловой области дополнена двумя процедурами foam-form склерозирования 3% раствором фибро-вейна. Все процедуры с хорошим непосредственным клиническим и ультразвуковым эффектом (рис. 3).

Данное образование значительно уменьшилось в размерах, по данным дуплексного ангиосканирования кровотоков в нем не реги-

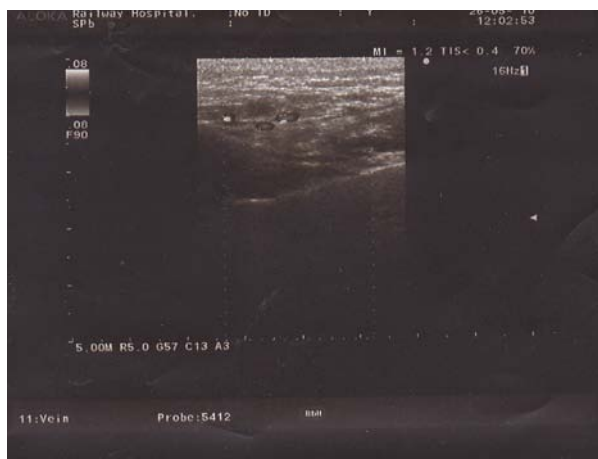


Рис. 2. Ультразвуковая сканограмма ангиоматозных тканей

стрировался.

Однако в области телец Биша образование сохраняло свой объем. С целью коррекции формы лица с радикальным удалением солидной структуры щеки совместно с пластическими хирургами кафедры челюстно-лицевой хирургии Северо-Западного государственного университета имени И.И Мечникова принято решение выполнить открытое комбинированное вмешательство.

9.03.11 года в отделении ангиохирургии Дорожной клинической больницы проведена операция: односторонний face-lifting со SMAS-пликацией средней и нижней зоны лица; удаление жирового тела щеки; ЭВЛК резидуального участка гипervasкулярной ткани (рис. 4). Склерозированные и коагулированные лазером на первых этапах основные участки гипervasкуляризации значительно упростили технику вмешательства и позволили выполнить ее почти бескровно.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациентка выписана 23.03.11 с хорошим клиническим результатом и косметическим эффектом (рис. 5). Гистологическое заключение: в первом фрагменте ткани – фрагменты жировой клетчатки с включениями фиброзной и костной ткани. Во втором фрагменте ткани – множество расширенных капилляров и сосудистых полостей различной формы и величины. Стенки полостей выстланы эндотелием и разделены соединительнотканнми перегородками.

На примере этого клинического наблюдения мы хотели показать возможности и эффективность различных методов сосудистой облитерации – лазерного, химического и хирургического – в этапном лечении ангиодисплазий. Наличие в арсенале хирурга нескольких взаимодополняющих методов лечения позволяет добиться достаточного радикализма и хорошего косметического эффекта.

Рис. 3. Фотография пациентки после склерозирования и ЭВЛК ангиоматозных тканей



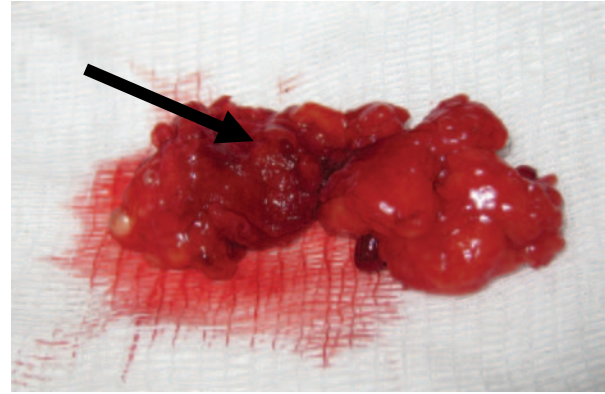
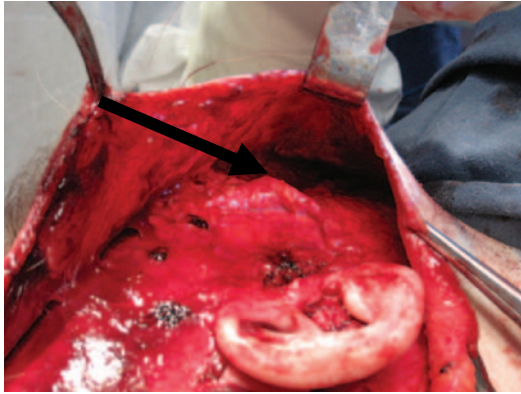


Рис. 4. Этапы операции. Стрелками показаны участки гипervasкулярной ткани



Рис. 5. Фотография пациентки после операции

Согласие

Письменное информированное согласие пациентки получено для публикации этого случая и сопровождающих фотографий в научных и обучающих целях. Копия письменного согласия представлена редакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mulliken J. B. Hemangioma sandvascular malformations in infants and children: A classification based on endothelial characteristics / J. B. Mulliken, J. Glowacki // *Plast Reconstr Surg.* – 1982 Mar. – Vol. 69, N 3. – P. 412–420.
2. Венозные мальформации (ангиодисплазии) – возможности современных методов диагностики и лечения / В. Н. Дан [и др.] // *Флебология.* – 2010. – Т. 4, 2. – С. 42–48.
3. Ethanol Sclerotherapy for the Management of Craniofacial Venous Malformations: the Interim Results / Ho Lee [et al.] // *Korean J Radiol.* – 2009 May-Jun. – Vol. 10, N 3. – P. 269–76.
4. Venous malformations of skeletal muscle / K. D. Hein [et al.] // *Plast Reconstr Surg.* – 2002 Dec. – Vol. 110, N 7. – P. 1625–35.
5. Ethanol sclerotherapy of venous malformations: evaluation of systemic ethanol contamination / F. D. Hammer [et al.] // *J Vase Interv Radiol.* – 2001 May. – Vol. 12, N 5. – P. 595–600.
6. Advanced management of venous malformation with ethanol sclerotherapy: mid-term results / B. B. Lee [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2003 Mar. – Vol. 37, N 3. – P. 533–38.
7. Diagnosis and treatment of venous malformations. Consensus Document of the International Union of Phlebology / B. B. Lee [et al.] // *Int Ang.* – 2009 Dec. – Vol. 28, N 6. – P. 434–51.
8. Sonographically guided percutaneous sclerosis using 1% polidocanol in the treatment of vascular malformations / R. Jain [et al.] // *J Clin Ultrasound.* – 2002 Sep. – Vol. 30, N 7. – P. 416–23.
9. Treatment of venous malformations with sclerosant in microfoam form / J Cabrera [et al.] // *Arch Dermatol.* – 2003 Nov. – Vol. 139, N 11. – P. 1409–16.
10. Percutaneous sclerotherapy of peripheral venous malformations in pediatric patients / F. Gulsen [et al.] // *Pediatr Surg Int.* – 2011 Dec. – Vol. 27, N 12. – P. 1283–37.

Адрес для корреспонденции

195271, Российская Федерация,
г. Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27,
Негосударственное учреждение здравоохранения
Дорожная клиническая больница
Открытого акционерного общества
«Российские железные дороги»,
отделение сосудистой хирургии,
тел.моб.: +7 (911) 927-03-82;
e-mail sonkini@yandex.ru,
Соськин Игорь Николаевич

Сведения об авторах

Сонькин И.Н., к.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «Российские железные дороги», г. Санкт-Петербург.

Шайдаков Е.В., д.м.н., профессор, заместитель директора по научной и клинической работе ФГБУ «НИИ Экспериментальной Медицины» Северо-Западного отделения Российской академии медицинских наук, г. Санкт-Петербург.

Михайлов В.В., к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Северо-Западный го-

сударственный университет имени И.И. Мечникова». Ремизов А.С., к.м.н., заместитель главного врача по хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «Российские железные дороги», г. Санкт-Петербург.

Крылов Д.В., хирург отделения сосудистой хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «Российские железные дороги», г. Санкт-Петербург. Черных К.П., хирург отделения сосудистой хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «Российские железные дороги», г. Санкт-Петербург.

Поступила 24.05.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

5-6 декабря 2013 года состоится

6-Й САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ВЕНОЗНЫЙ ФОРУМ (РОЖДЕСТВЕНСКИЕ ВСТРЕЧИ)

Тема: «Спорные и нерешенные вопросы флебологии».

Организаторы: Санкт-Петербургское общество флебологов (SPSP), Институт экспериментальной медицины СЗО РАМН, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, Комитет по науке и высшей школе Правительства Санкт-Петербурга

Программные вопросы:

1. Классификация хронических заболеваний вен (ХЗВ);
2. Патогенез первичных форм ХЗВ;
3. Диагностика ХЗВ;
4. Компрессионное лечение;
5. Фармакотерапия;
6. Хирургическое лечение: прямые хирургические вмешательства; облитерация (абляция); хирургическое лечение посттромботической болезни; хирургическое лечение флебодисплазий;
7. Флебосклерозирующее лечение;
8. Рецидив варикозной болезни;
9. Варикотромбофлебит;
10. Варикозная болезнь вен таза;
11. Медико-социальная экспертиза, реабилитация, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение при заболеваниях вен.

В работе научной конференции ожидается участие более 250 научных сотрудников и врачей из всех регионов России, ближнего и дальнего зарубежья. Докладчики – ведущие российские и зарубежные ученые в области флебологии.

Дополнительная информация на сайте: www.altaastra.com,
E-mail: info@altaastra.com

В.И. РУСИН¹, Я.М. ПОПОВИЧ¹, В.В. КОРСАК¹,
П.А. БОЛДИЖАР¹, Ю.С. НЕБЫЛИЦИН²

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ТРОМБОЗАХ ГЛУБОКИХ ВЕН ПОДКОЛЕННО-БЕДРЕННОГО СЕГМЕНТА

ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»¹,
Украина

УО «Витебский государственный медицинский университет»²,
Республика Беларусь

Цель. Оценить ранние и отдаленные результаты оперативного лечения при тромбозах глубоких вен в подколенно-бедренном сегменте.

Материал и методы. В работе приведен анализ результатов обследования 25 пациентов с тромбозом глубоких вен с локализацией процесса в подколенно-бедренном сегменте и наличием флотирующих тромбов в общей и поверхностной бедренных венах. Комплекс клинико-инструментального обследования пациентов включал: ультразвуковое дуплексное сканирование, доплерографию, рентгеноконтрастную флебографию и радиоизотопную флебосцинтиграфию. Это позволяло оценить функциональное состояния коллатерального кровотока и обосновать показания к оперативному лечению тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Объем оперативного лечения включал выполнение открытой тромбэктомии из бедренных вен с последующим лигированием поверхностной бедренной вены ниже впадения глубокой вены бедра. В отдаленном периоде проводили количественную оценку результатов хирургического лечения в соответствии с современными рекомендациями по оценке состояния пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей (клиническая шкала VCSS и шкала снижение работоспособности VDS).

Результаты. Результаты показали высокую эффективность и целесообразность применения хирургического лечения – тромбэктомии с подколенно-бедренного сегмента с перевязкой поверхностной бедренной вены. Данный вид оперативного вмешательства в группе пациентов с тромбозом подколенно-бедренного сегмента позволил уменьшить клинические проявления посттромбофлебитического синдрома и хронической венозной недостаточности в послеоперационном периоде.

Заключение. Ранняя тромбэктомия является эффективным и патогенетически обоснованным методом оперативного лечения. Широкое внедрение открытого хирургического лечения тромбозов глубоких вен нижних конечностей позволяет предупредить тромбоэмболию легочной артерии и минимизировать явления хронической венозной недостаточности.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, тромбэктомия, профилактика тромбоэмболии легочной артерии, посттромбофлебитический синдром, радиоизотопная флебосцинтиграфия

Objectives. To evaluate short- and long-term results of the operative treatment at the deep venous thrombosis of the femoral-popliteal segment.

Methods. The analysis of the examination results of 25 patients with the deep venous thrombosis located in the femoral-popliteal segment and the presence of floating thrombus in the general and superficial femoral veins has been carried out in the paper. The complex of clinical and instrumental examination of patients included duplex ultrasonography, Doppler, radiopaque venography and radioisotope phleboscintigraphy. It allowed evaluating the functional status of the collateral blood flow and justifying the indications for surgical treatment of deep venous thrombosis of the lower extremities. The volume of the operative treatment included the open thrombectomy in the femoral veins, followed by the ligation of the superficial femoral veins below the confluence of the deep vein of the thigh. In the distant period the quantitative evaluation of the surgical treatment results was performed according to the current guidelines on the evaluation of patients with chronic venous disease of the lower limbs (VCSS clinical scale and the scale of work-capacity reduction VDS).

Results. The results have showed the high efficiency and appropriateness of surgical treatment – thrombectomy of the femoral-popliteal segment with the ligation of the superficial femoral vein. The given type of surgery in patients with thrombosis of the femoral -popliteal segment permitted to reduce the clinical manifestations of post-thrombotic syndrome and chronic venous insufficiency in the postoperative period.

Conclusions. Early thrombectomy is considered as an effective and pathogenetically justified method of surgical treatment. The widespread application of the open surgical treatment of deep venous thrombosis of the lower extremities allows preventing the pulmonary embolism and minimizing the effects of chronic venous insufficiency.

Keywords: deep venous thrombosis, thrombectomy, prevention of pulmonary embolism, post-trombophlebitic syndrome, radioisotope phleboscintigraphy

Введение

Хирургическое лечение пациентов с тромбозами в системе нижней полой вены (НПВ) является серьезной и до конца не решенной проблемой современной флебологии. Тромбоз в системе НПВ является наиболее распространенным и угрожающим видом этого патологического процесса. На долю тромбозов в системе НПВ приходится более чем 95% всех венозных тромбозов, из которых 10% осложняются тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) [1]. В связи с анатомическими особенностями строения венозной системы, именно эта локализация тромбозов является реальной угрозой, как источник массивной ТЭЛА [2, 3, 4, 5].

Лечение тромбозов в системе НПВ до сих пор не стандартизировано, отсутствует единый взгляд как на различные схемы консервативной терапии (терапия низкомолекулярными гепаринами, системный и регионарный тромболитис), так и на многочисленные хирургические методы лечения (пликация НПВ, тромбэктомия на фоне ускоренного кровотока или без него, имплантация кава-фильтров и др.) [6]. Показания и противопоказания к ним часто противоречат друг другу. Это побуждает к попытке стандартизировать лечение данной патологии, уменьшить количество тромбоэмболических осложнений и улучшить качество жизни пациентов. Следует заметить, что 29% из общехирургических вмешательств осложняются тромбоэмболическими процессами. Количество фатальных ТЭЛА впечатляет: в США 200 тыс. случаев, в Германии – 80 тыс. случаев ежегодно [2, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

Но результаты лечения остаются неудовлетворительными. ТЭЛА по-прежнему считают одной из главных причин летальности в хирургических стационарах, а количество пациентов с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности неуклонно растет. Необходимо помнить, что у 21-34% пациентов, перенесших тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей, возникает рецидив заболевания, который в 15% [13] наблюдений приводит к ТЭЛА. Следовательно, совершенствование методов лечения, определение сроков, объема и вида оперативного вмешательства является актуальным.

Цель исследования. Оценить ранние и отдаленные результаты оперативного лечения при тромбозах глубоких вен в подколенно-бедренном сегменте.

Материал и методы

В работе проанализированы результаты обследования и лечения 25 пациентов (мужчин – 14, женщин – 11) с тромбозом глубоких вен в подколенно-бедренном сегменте, которые лечились в отделении хирургии магистральных сосудов Закарпатской областной клинической больницы им. А. Новака (г. Ужгород, Украина) и УЗ «Вторая Витебская областная клиническая больница» (г. Витебск, Республика Беларусь) в течение 2009-2012 годов. Возраст пациентов варьировал от 32 до 82 лет, средний возраст – $44 \pm 5,4$ года ($M \pm \delta$).

Для обследования пациентов применяли общеклинические и лабораторные методы исследования, а также инструментальные: ультразвуковую доплерографию, ультразвуковое дуплексное сканирование (SonoScap SSI-6000, “Aloka-3500”, Япония, “My Lab-50”, Италия, “HDI-1500” ATL-Philips, “SIM-5000”, Радмир, “ULTIMA PRO-30, z.one Ultra”, ZONARE Medical Systems Inc., США), рентгенконтрастную флебографию (DSA, Integris-2000, Philips) и радиоизотопную флебосцинтиграфию (эмиссионный компьютерный томограф «Тамара» (ГКС-301Т) производства ГПФ СКТБ «Оризон» Украина, НИИ ЩГК НТК «Институт монокристаллов» НАН Украины, СП «Амкрис-Эйч»).

Все пациенты оперированы, им выполнена тромбэктомия из подколенно-бедренного сегмента и лигирование рассасывающейся атравматической нитью 5/0 поверхностной бедренной вены ниже уровня впадения глубокой вены бедра в сроки от 3-х до 10 суток от начала клинических проявлений заболевания.

В раннем послеоперационном периоде эффективность оперативного вмешательства контролировалось путем проведения ультразвукового дуплексного ангиосканирования (оценивались проходимость венозного русла и сохранность клапанного аппарата).

В отдаленном периоде проводили оценку результатов хирургического лечения в соответствии с современными рекомендациями по оценке состояния пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей. Клиническая классификация CEAP была дополнена рядом шкал, разработанных Американским форумом флебологов. В клинической шкале (VCSS) оценивается выраженность 10 симптомов хронических заболеваний вен нижних конечностей. Нами анализировались такие

проявления заболевания: боль, отек, наличие варикозно расширенных вен, необходимость использования компрессионного трикотажа. Отсутствие симптома оценивалось, как 0 баллов, максимальная выраженность — как 3 балла.

Шкала снижения работоспособности (VDS) позволяет выделить 4 степени потери трудоспособности. Бессимптомное течение обозначается, как 0 степень, невозможность выполнять повседневные обязанности даже при ношении эластических чулков или бинтов, как 3 степень утраты трудоспособности. Шкала сегментарности (VSDS) учитывает наличие рефлюкса и обструкции крупных сегментов вен. Перечисленные шкалы надежны и удобны в клиническом применении.

Оценку результатов хирургического лечения проводили на основании объективных и субъективных показателей через 3 месяца, через 6 месяцев, 12 месяцев.

Математико-статистический анализ цифрового материала проводили с использованием стандартных пакетов прикладных программ "Statistica 6.0" для биологических исследований. Для сравнения различий между двумя выборками парных изменений применялся критерий Wilcoxon. При использовании критерия рассчитывалась вероятность справедливости нулевой гипотезы (отсутствие различий групп) — p . Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По мнению А.В. Дубровского с соавт. [14] наиболее тяжелые нарушения венозной гемодинамики нижней конечности вызывает окклюзия общей бедренной вены — в нее впадают не только глубокие вены, но и поверхностные — практически все значимые пути оттока крови оказываются перекрытыми. Возникает застой крови в мышечно-венозной помпе голени независимо от наличия или отсутствия тромбов в глубоких венах. При этом опосредованно в процесс венозной гипертензии вовлечена и подколенная вена.

Основным методом диагностики ТГВ подколенно-бедренной локализации остаются ультразвуковые методы исследования, в частности доплерография и дуплексное сканирование, которые выполняли всем пациентам. При этом выявляли локализацию, протяженность и границы тромботической окклюзии, оценивали характер тромботических масс, наличие флотации верхушки тромба, проходимость коллатералей венозного оттока, бедренной и подколенной вены (рис. 1).



Рис. 1. Ультразвуковое дуплексное сканирование: флотирующий тромб в поверхностной бедренной вене

При необходимости уточнения локализации, протяженности, уровня дистальной и проксимальной границ тромботической окклюзии ультразвуковые методы обследования дополняли рентгенконтрастной флебографией (рис. 2).

При тромботической окклюзии подколенной и поверхностной бедренной вен, основной магистрали нижней конечности, компенсация венозного оттока происходит по коллатералям — глубокой вене бедра, большой (БПВ) и малой подкожной венам (МПВ). С целью определения функциональной способности коллатерального венозного кровотока при ТГВ применяли радиоизотопную флебосцинтиграфию (рис. 3, 4).

При выборе показаний к оперативному лечению ТГВ важны несколько факторов:

- протяженность тромботической окклюзии;
- характер тромботических масс («рыхлые» неорганизованные, организованные);
- уровень проксимальной и дистальной границ тромботической окклюзии;
- определение характера верхушки тром-



Рис. 2. Рентгенконтрастная флебография. Тромботическая сегментарная окклюзия поверхностной бедренной вены

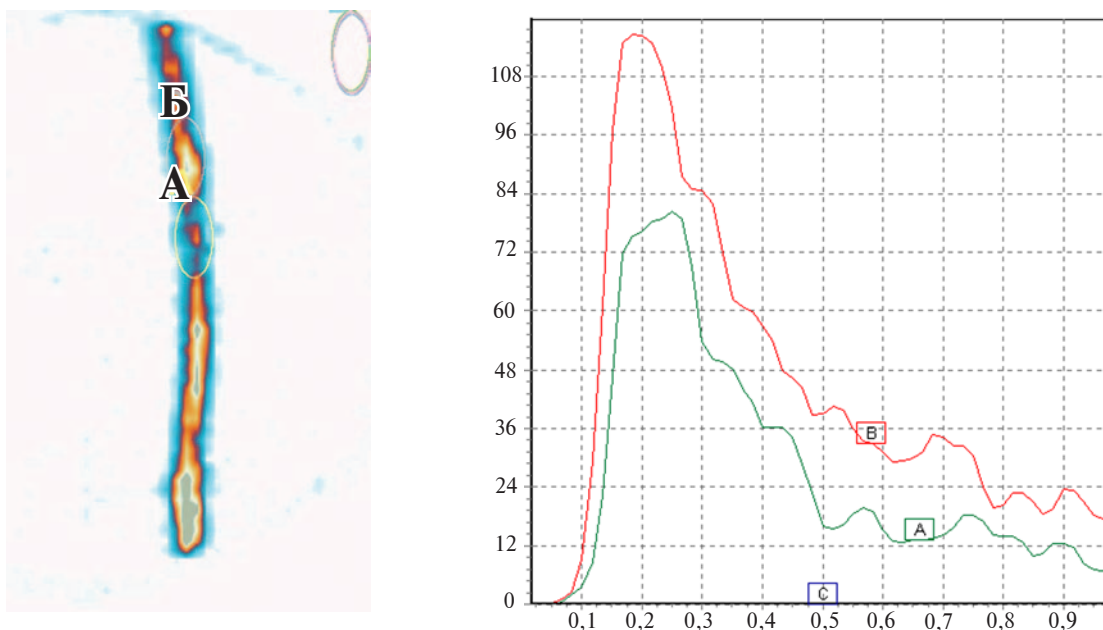


Рис. 3. Флебосцинтиграмма: А — локализация процесса в поверхностной бедренной вене; Б — медленная эвакуация радиофармпрепарата из зоны тромбоза глубоких вен — задержка радиофармпрепарата на 7,5 сек

ботических масс (фиксированная, частично фиксирована к одной из венозных стенок, флотирующий тромб);

- длина флотирующей части тромба;
- характер тромботических масс флотирующей верхушки («рыхлые» неорганизованные, организованные);
- состояние основных коллатеральных путей венозного оттока (БПВ и МПВ, глубокая вена бедра);
- проходимость поверхностных и коммуникантных венозных систем.

Таким образом, критерием отбора для хирургического лечения были:

- проксимальный уровень тромбоза поверхностной бедренной вены ниже уровня впадения глубокой вены бедра;
- дистальный — подколенная вена окклюзирована выше устья впадения МПВ.

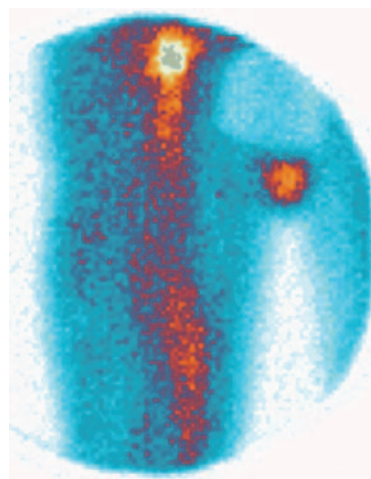


Рис. 4. Флебосцинтиграмма: эвакуация радиофармпрепарата по большой подкожной вене и ее притокам при тромботической окклюзии поверхностной бедренной вены

Абсолютным показанием к оперативному лечению были: наличие флотирующего тромба более 4 см, независимо от характера тромботических масс, частично фиксированная верхушка неорганизованного тромба. Также обязательным условием для выполнения представленного объема операции (тромбэктомия из подколенно-бедренного сегмента и лигирование поверхностной бедренной вены ниже устья впадения глубокой вены бедра) является сохранение проходимости основных венозных коллатералей. В случае их окклюзии тромбэктомии следует дополнять наложением дистальной артериовенозной фистулы.

Стратегическими задачами хирургического лечения ТГВ являются:

- восстановление проходимости тромбированного сегмента;
- предупреждение развития тромбоэмболии легочной артерии;
- исключение рецидивов тромбоза глубоких вен;
- минимизация проявлений хронической венозной недостаточности (ХВН) в отдаленном периоде.

После дообследования в предоперационном периоде всем пациентам назначали нефракционированный гепарин или низкомолекулярные гепарины (НМГ) (клексан, фрагмин, фраксипарин, цибор), лечение продолжали и в послеоперационном периоде, с последующим переводом на непрямые антикоагулянты под контролем коагулограммы.

Всем пациентам выполнили открытую

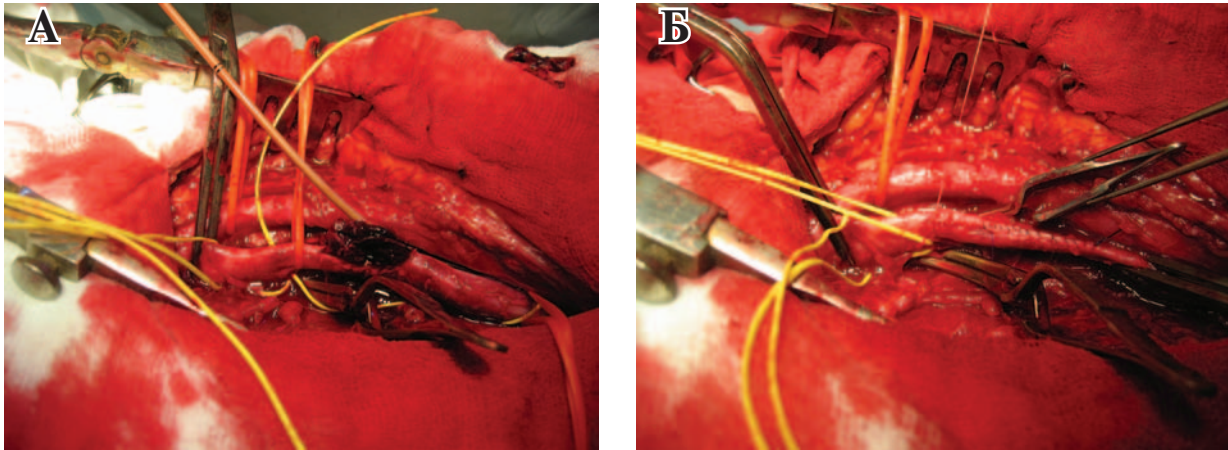


Рис. 5. Открытая тромбэктомия из поверхностной и общей бедренных вен (А); ушивание общей бедренной вены и лигирование поверхностной бедренной вены ниже впадения глубокой вены бедра (Б)

тромбэктомию флотирующего тромба из общей и поверхностной бедренной вены под визуальным контролем с последующим лигированием поверхностной бедренной вены ниже впадения глубокой вены бедра и большой подкожной вены (рис. 5). Открытую тромбэктомию обязательно дополняли полуоткрытой тромбэктомией с поверхностной бедренной и подколенной вен с помощью баллонного катетера Фогарти и одновременных интенсивных сжимающих движений на голени. Лигирование поверхностной бедренной вены выполняли абсорбирующим шовным материалом (5/0 «Дексон», «Викрил»), который рассасывается через 70 – 90 дней с полным восстановлением просвета вены. Главным условием выполнения операционного вмешательства было сохранение проходимости коллатералей (МПВ и БПВ, глубокой вены бедра), которые частично компенсируют венозный отток.

На 5-7 сутки после операции пациентам, вместе с НМГ, дополнительно назначали антикоагулянты непрямого действия (фенилин, варфарин, варфарекс) на протяжении 6-8 месяцев под контролем коагулограммы (международное нормализованное отношение, протромбиновый индекс). Обязательным пунктом послеоперационных рекомендаций было назначение пациентам флеботропных препаратов: L-лизина эсцинат (5,0/10,0) внутривенно при нахождении в стационаре и таблетированные формы при амбулаторном лечении (флеботоники II поколения) в течение 2-х месяцев и пожизненного использования эластического трикотажа II-III класса компрессии. При выписке из стационара всем пациентам рекомендовали применение комплекса гимнастических упражнений, амбулаторное наблюдение коагулопатолога и флеболога с проведением ультразвукового дуплексного ангиосканирова-

ния. Пациентам, принимающим непрямые антикоагулянты, рекомендовали придерживаться диеты (из рациона следовало исключить продукты, богатые витамином К).

На 5-10 сутки послеоперационного периода выполняли ультразвуковое исследование места тромбэктомии и лигирования поверхностной бедренной вены, наблюдали так называемый феномен «песочных часов». Ультразвуковой контроль проводили на амбулаторном этапе через 1-3-6-12 месяцев после оперативного лечения. Во время ультразвукового обследования через 3 месяца после операции наблюдали восстановление просвета дистального сегмента поверхностной бедренной вены, вследствие рассасывания лигатуры. В дальнейшем наблюдали реканализацию в месте тромботической окклюзии с утолщением стенки вены, разрушением клапанного аппарата на протяжении пораженного сегмента и их несостоятельностью.

В раннем послеоперационном периоде отмечены такие местные осложнения со стороны послеоперационной раны: лимфорейя – у 3 (12%) пациентов, краевой некроз – у 2 (8%).

Через 3 месяца после проведения тромбэктомии при ультразвуковом сканировании вены в их просвете отсутствовали тромботические массы, визуализировались клапаны вен, регистрировался фазный кровоток. Это свидетельствовало о том, что выполнение тромбэктомии из подколенно-бедренного сегмента с перевязкой поверхностной бедренной вены ликвидирует окклюзию и приводит к восстановлению просвета подколенно-бедренного венозного сегмента и соответственно – к возможности нормализации кровотока в данном венозном сегменте.

Оценка клинического счета проводилась по трем клиническим критериям – боль, отек

и наличие варикознорасширенных вен, поскольку другие симптомы отсутствовали. Показатели клинического счета свидетельствовали о положительной динамике в течение периода наблюдения, так как отек и боль постепенно регрессировали. У троих пациентов через 12 месяцев наблюдали вторичное расширение варикозных вен в бассейне БПВ и у двух пациентов в бассейне МПВ. Физическая активность через 3 месяца после операции увеличилась в 2 раза.

Выполнение тромбэктомии из подколенно-бедренного сегмента с перевязкой поверхностной бедренной вены позволило снизить тяжесть заболевания через 3 месяца в 4,1 раза, через 6 месяцев в 4 раза, через 12 месяцев в 4,7 раза.

Наиболее выраженным было снижение боли в период наблюдения. Так, через 3 месяца болевой синдром уменьшился в 1,2 раза, через 12 месяцев — в 2,3 раза.

Отек нижней конечности через 6 месяцев регрессировал полностью у 75,3%, через 12 месяцев умеренный отек голени сохранился у 48,7% пациентов.

Компрессионная терапия была рекомендована всем пациентам для профилактики ХВН в течение от 1 до 2 лет после операции.

Работоспособность у пациентов, которым выполнена тромбэктомия из подколенно-бедренного сегмента с перевязкой поверхностной бедренной вены по шкале (VDS) через 12 месяцев после операции была полностью восстановлена у 80% пациентов.

Полученные количественные результаты убедительно демонстрируют высокую эффективность и целесообразность применения хирургического лечения — тромбэктомии из подколенно-бедренного сегмента с перевязкой поверхностной бедренной вены. Данный вид оперативного вмешательства в группе пациентов с тромбозом подколенно-бедренного сегмента позволяет уменьшить проявления посттромбофлебитического синдрома и ХВН в послеоперационном периоде.

Таким образом, внедрение оперативного лечения тромбоза глубоких вен в подколенно-бедренном сегменте при наличии флотирующих тромбов позволяет предупредить тромбоэмболию легочной артерии и восстановить проходимость окклюзированного сегмента без нарушения анатомической целостности глубокой венозной системы нижних конечностей, предупредить пролонгацию процесса в проксимальном направлении. Основным условием эффективности оперативного вмешательства является оценка функционального состояния

коллатерального венозного кровотока с помощью радиоизотопной флебосцинтиграфии.

Выводы

1. Клинико-диагностический алгоритм при остром венозном тромбозе подколенно-бедренного сегмента, кроме ультразвуковых и рентгенконтрастных методов диагностики, должен включать радиоизотопную флебосцинтиграфию для оценки функционального состояния и компенсаторных возможностей коллатерального венозного кровотока.

2. Широкое внедрение открытого хирургического лечения тромбозов глубоких вен нижних конечностей позволяет предупредить тромбоэмболию легочной артерии и минимизировать явления хронической венозной недостаточности.

Конфликт интересов отсутствует

ЛИТЕРАТУРА

1. Савченко В. И. Венозные тромбозы / В.И. Савченко // *Практ. ангиология* [Электронный ресурс]. — 2009 июль. — № 5/6. — Режим доступа : <http://angiology.com.ua>. — Дата доступа : 21.03.2013.
2. Русин В. І. Види хірургічних втручань при флотуючих тромбах системи підколінної вени / В. І. Русин, Ю. А. Левчак, П. О. Болдіжар // *Харків. хірургічна шк.* — 2009. — № 2. — С. 185–87.
3. *Флебология : рук. для врачей* / В. С. Савельев [и др.] ; под ред. В. С. Савельева. — М. : Медицина, 2001. — 664 с.
4. Prognostic factors influencing long-term survival of patients undergoing nephron-sparing surgery for non-metastatic renal-cell carcinoma (RCC) with imperative indications / A. Haferkamp [et al.] // *Ann Surg Oncol.* — 2010 Feb. — Vol. 17, N 2. — P. 544–51.
5. Jacobs D. G. The role of vena cava filters in the management of venous thromboembolism / D.G. Jacobs, R. F. Sing // *Am Surg.* — 2003 Aug. — Vol. 69, N 8. — P. 635–42.
6. Проблемы реабилитации и восстановительной терапии больных, перенесших тромбоз глубоких вен нижних конечностей / Б. Н. Жуков [и др.] // *Вестн. восстанов. медицины.* — 2009. — № 4. — С. 54–59.
7. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed) / C. Kearon [et al.] // *Chest.* — 2008 Jun. — Vol. 133, N 6. — Suppl. — P. 454S–545S.
8. Catheter-directed thrombolysis vs. anticoagulation alone in deep vein thrombosis: results of an open, randomized trial reporting on short-term patency / T. Eenden [et al.] // *J Thromb Haemost.* — 2009 Aug. — Vol. 7, N 8. — P. 1268–75.
9. Quantity of clot lysed after catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis correlates with postthrombotic morbidity / N. K. Grewal [et al.]

// J Vasc Surg. – 2010 May. – Vol. 51. – P. 1209–14.
10. Hilleman D. E. Clinical and economic evaluation of the Trellis-8 infusion catheter for deep vein thrombosis / D.E. Hilleman, M.K. Razavi // J Vasc Interv Radiol. – 2008 Mar. – Vol. 19, N 3. – P. 377–83.
11. Prevention of Venous Thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) / W. H. Geerts [et al.] // Chest. – 2008 Jun. – Vol. 133, N 6. – Suppl. – P. 381S–53S.
12. Miyamoto T. The inferior vena cava filter to prevent from an onset or a recurrence of acute pulmonary thromboembolism / T. Miyamoto, A. Niwa // Nippon Rinsho. – 2003 Oct. – Vol. 61, N 10. – P. 1775–79.
13. Баешко, А. А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии / А. А. Баешко. – М. : Триада-Х 2000. – 136 с.

14. Функциональная анатомия венозного русла нижних конечностей и обоснование хирургического вмешательства при острых флеботромбозах / А. В. Дубровский [и др.] // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 2004. – № 4. – С. 34–39.

Адрес для корреспонденции

88010, Украина, г. Ужгород,
ул. Капушанская, д. 22,
ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
Закарпатская областная
клиническая больница им. А. Новака,
кафедра хирургических болезней,
тел. раб.: +0312-61-70-35,
e-mail: angiosurgery@i.ua,
Попович Ярослав Михайлович

Сведения об авторах

Русин В.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».
Попович Я.М., к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».
Корсак В.В., д.м.н., профессор кафедры хирургиче-

ских болезней ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».
Болдижар П.О., д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней ГВУЗ «Ужгородский национальный университет».
Небылицин Ю.С., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии УО «Витебский государственный медицинский университет».

Поступила 10.04.2013 г.

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Приглашаем Вас принять участие в работе
XVIII-ОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«ВАХИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ-2013»,
которую РСЦХ им.акад. В.Вахидова планирует провести 15 ноября 2013 г. в г.Ташкент.

Тема конференции: «Приоритеты и новые направления в абдоминальной, торакальной хирургии, патологии сердца и сосудов»

Научная программа:

1. Абдоминальная хирургия;
2. Хирургия легких и средостения;
3. Хирургия сосудов;
4. Кардиохирургия;
5. Анестезиология и реаниматология.

Контакты:

Республика Узбекистан, 100115, г.Ташкент, ул. Фархадская, 10, РСЦХ им.акад. В.Вахидова, проф. Калиш Ю.И.

Тел.: (99871) 277-27-21, 277-95-82, 277-26-22,

Факс: (99871) 277-95-82, 277-25-22,

E-mail: hirurgiya_uz@mail.ru

СОДЕРЖАНИЕ

Научные публикации

Экспериментальная хирургия

А.Н. Мاستыков, В.П. Дейкало,
И.В. Самсонова, К.Б. Болобошко
*Эффективность применения обогащенной
тромбоцитами плазмы при лечении
травматических дефектов хряща суставных
поверхностей*

В.Д. Луценко, А.А. Мигунов,
Т.Н. Татьянаенко, Е.Б. Сучалкин,
С.Н. Гонтарев
*Применение биополимерных материалов при
перфорации полых органов в эксперименте*

А.В. Глуткин
*Кислородтранспортная функция
крови и свободнорадикальные процессы
при экспериментальном моделировании
термического ожога*

Общая и частная хирургия

А.А. Зеньков
*Применение экстракорпорального
кровообращения при минимально
реванскуляризации миокарда*

В.И. Белоконев, А.Б. Насибян,
Ю.В. Пономарева
*Варианты операций у пациентов
с рецидивной паховой грыжей
после протезирующей герниопластики*

Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская
*Оценка тяжести панкреатогенного
иммунодефицита*

Ф.Г. Назыров, А.В. Девятков,
А.Х. Бабаджанов, С.А. Раимов
*Особенности развития и течения
осложнений цирроза печени в зависимости
от этиологического фактора*

В.Я. Хрыщанович, С.И. Третьяк,
И.П. Климчук, А.Д. Авдиевич,
А.В. Романович, Э.Р. Шагисултанов,
Г.А. Попель, А.В. Большов, Г.В. Герасимович
*Разрыв аневризм брюшной аорты:
прогностические факторы летальности*

А.А. Шлякова, К.Г. Корнева,
М.Н. Кудыкин, Л.Г. Стронгин
*Особенности течения хронической
венозной недостаточности у пациентов
с сахарным диабетом 2 типа*

Scientific publications

Experimental surgery

3 A.N. Mastykau, V.P. Deykalo,
I.V. Samsonova, K.B. Balaboshka
*Efficacy of platelet-rich plasma application
in treatment of traumatic articular cartilage
defects*

10 V.D. Lutsenko, A.A. Migunov,
T.N. Tatyanyenko, E.B. Suchalkin,
S.N. Gontarev
*Application of biopolymeric materials at hollow
organ perforation in experiment*

16 A.V. Hlutkin
*Oxygen-transport function of blood and free
radical processes at experimental modeling
of the thermal burn*

General and special surgery

25 A.A. Ziankou
*Application of the extracorporeal blood circulation
in the minimally invasive
myocardial revascularization*

33 V.I. Belokonev, A.B. Nasibyan,
J.V. Ponomareva
*Options of operations in patients with recurrent
inguinal hernia after prosthetic hernioplasty*

40 Y.S. Vinnik, S.S. Dunaevskaya
*Estimation of severity of pancreatic
immunodeficiency*

45 F.G. Nazyrov, A.V. Devyatov,
A.H. Babadzanov, S.A. Raimov
*Peculiarities of development and course
of liver cirrhosis complications depending
on the etiological factor*

51 V.J. Khryshchanovich, S.I. Tretyak,
I.P. Klimchuk, A.D. Avdievich,
A.V. Romanovich, E.R. Shagisultanov,
G.A. Popel, A.V. Bolshov, G.V. Gerasimovich
*Rupture of abdominal aortic aneurism:
prognostic factors of mortality*

57 A.A. Shlyakova, K.G. Korneva,
M.N. Kudykin, L.G. Strongin
*Peculiarities of chronic venous
insufficiency course in patients with
diabetes mellitus type 2*

- С.Н. Ерошкин
Отдаленные результаты лечения пациентов с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы в зависимости от использованных методов реваскуляризации
- Б.С. Суковатых, Ю.Ю. Блинков, П.А. Иванов 71
Комбинированное хирургическо-эндоскопическое лечение распространенного перитонита
- А.Г. Салманов, В.Ф. Мариевский 78
Антибиотикорезистентность нозокомиальных штаммов Staphylococcus aureus в Украине: результаты многоцентрового исследования
- Онкология**
- А.В. Русин, А.В. Игнат, В.И. Русин, С.М. Чобей, К.Е. Румянцев, О.Т. Девиняк 84
Рак прямой кишки – оценка качества жизни пациентов после радикальных операций
- Новые методы**
- М.Д. Левин, Ю.Г. Дегтярев, В.И. Аверин, Й.Ф. Абу-Варда, Т.М. Болбас 90
Стандартизация рентгенологического исследования толстой кишки и аноректальной зоны
- Информационные технологии в хирургии**
- Л.К. Куликов, Н.М. Быкова, Ю.А. Привалов, В.Ф. Собонович, А.А. Смирнов 99
Дифференциальная диагностика симптоматической артериальной гипертензии при опухолях надпочечников
- Обзоры**
- Д.Б. Борисов, М.Ю. Киров 107
Применение транексамовой кислоты при эндопротезировании крупных суставов
- Случаи из практики**
- И.Н. Сонькин, Е.В. Шайдаков, В.В. Михайлов, А.С. Ремизов, Д.В. Крылов, К.П. Черных 113
Первый опыт комбинированного лечения венозной дисплазии лица
- Обмен опытом**
- В.И. Русин, Я.М. Попович, В.В. Корсак, П.А. Болдизхар, Ю.С. Небылицин 118
Хирургическая профилактика тромбоэмболий легочной артерии при тромбозах глубоких вен подколенно-бедренного сегмента
- 62 S.N. Eroshkin
The long-term treatment results of pyonecrotic forms of diabetic foot syndrome depending on the used methods of revascularization
- 71 B.S. Sukovatih, Y.Y. Blinkov, P.A. Ivanov
The combined surgical and laparoscopic treatment of the generalized peritonitis
- 78 A.G. Salmanov, V.F. Marievskiy
Antibiotic resistance of nosocomial strains of Staphylococcus aureus in the Ukraine: the results of multicenter study
- Oncology**
- 84 A.V. Rusyn, A.V. Ignat, V.I. Rusyn, S.M. Chobey, K.Y. Rummyantsev, O.T. Devinyak
Rectal cancer – estimation of the quality life in patients after radical surgery
- New methods**
- 90 M.D. Levin, J.G. Degtyarov, V.I. Averin, I.F. Abu-Varda, T.M. Bolbas
Standardization of radiological examination of the colon and anorectal area
- Information technologies in surgery**
- 99 L.K. Kulikov, N.M. Bykova, U.A. Privalov, V.F. Sobotovich, A.A. Smirnov
Differential diagnostics of symptomatic arterial hypertension at adrenal tumors
- Reviews**
- 107 D.B. Borisov, M.Y. Kirov
The use of tranexamic acid in major joint replacement
- Case reports**
- 113 I.N. Sonkin, E.V. Shaidakov, V.V. Mihailov, A.S. Remizov, D.V. Krylov, K.P. Chernykh
The first experience of treatment of facial venous dysplasia
- Exchange of experience**
- 118 V.I. Rusyn, Y.M. Popovych, V.V. Korsak, P.O. Boldizhar, Y.S. Nebylitsin
Surgical prevention of pulmonary embolism at the deep venous thrombosis of tibiopopliteal segment

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Правила для авторов в 2012 г. изменены и приведены в соответствие с «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», сформулированными Международным комитетом редакторов медицинских журналов.

Журнал «Новости хирургии» является форумом для обмена опытом в таких областях, как хирургия, кардиохирургия, травматология-ортопедия, нейрохирургия, онкология, урология, анестезиология-реаниматология, офтальмология, оториноларингология, стоматология, трансфузиология. К публикации принимаются полноразмерные оригинальные статьи, обзоры, лекции, краткие сообщения, рекомендации практическим врачам, описание случаев из практики, информация о научных форумах.

Направление в редакцию ранее опубликованных или принятых к печати в других изданиях работ не допускается.

Подготовка рукописи

Рукопись статьи представляется на русском языке (для иностранных авторов возможно изложение материала на английском языке). Объем полноразмерной оригинальной статьи должен составлять не менее 0,35 авторского листа (14 000 печатных знаков, включая пробелы между словами, знаки препинания, цифры и другие), что соответствует 8-и страницам текста, напечатанного через 2 интервала между строками. Краткие сообщения – 3 страницы, обзор литературы – 15 страниц.

Рукопись статьи должна включать следующие элементы: титульный лист; аннотацию (резюме); фамилию и инициалы автора (авторов), название; введение; основную часть, выводы (заключение); список использованной литературы. В основной части полноразмерной оригинальной статьи должны быть выделены разделы: «Материал и методы», «Результаты», «Обсуждение». Структура основной части других видов статей определяется авторами. Рекомендуются в объемных работах использовать подзаголовки для того, чтобы выделить содержание отдельных частей.

Титульная страница должна содержать: полное название статьи; сокращенный вариант названия статьи (не более 40-45 знаков); ключевые слова (не более 6), официальное название учреждений, в которых выполнялась работа; сведения об авторах; информацию об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов; декларацию об отсутствии конфликтов интересов; сведения о количестве страниц, рисунков и таблиц; адрес для корреспонденции.

Название статьи должно быть максимально кратким, информативным и точно определять содержание статьи. Ключевые слова для составления указателя приводятся в соответствии со списком Medical Subject Heading (Медицинские предметные рубрики), принятые в Index Medicus. В сведениях для авторов указываются фамилии, имена, отчества авторов, ученые степени и звания, должности, место работы (название учреждения, кафедры, отдела). В адресе для корреспонденции приводятся рабочий почтовый индекс и адрес, место работы, телефоны, электронный адрес того автора, с кем следует вести редакционную переписку. Адрес для корреспонденции публикуется вместе со статьей.

Структурированная аннотация (резюме) оригинальной научной статьи, включающая разделы «Цель», «Материал и методы», «Результаты», «Заключение», на русском и английском языках (**200-250** слов) должна ясно излагать содержание статьи и быть пригодной для опубликования отдельно от статьи, содержать ключевые слова, позволяющие индексировать данную статью. Аннотации других видов статей (краткие сообщения, обзоры, случаи из практики) не структурируются, объем их должен составлять не менее 100-150 слов. В аннотации на английском языке обязательно указываются фамилии и инициалы авторов на английском языке. Аннотации статей, ключевые слова на русском и английском языках, информация об авторах, а также пристатейные библиографические списки размещаются на сайте журнала и отсылаются редакцией в электронные информационные базы для индексации.

В разделе «Введение» оригинальной статьи должен быть дан краткий обзор литературы по данной проблеме, указаны не решенные ранее вопросы, сформулирована и обоснована цель работы и, если необходимо, указана ее связь с важными научными и практическими направлениями. Анализ источников, использованных при подготовке научной статьи, должен свидетельствовать о знании автором (авторами) статьи научных достижений в соответствующей области. Обязательными являются ссылки на работы других авторов. При этом должны присутствовать ссылки на публикации последних лет, включая зарубежные публикации в данной области.

Раздел «Материал и методы» должен содержать детальную характеристику объектов исследований, описание использованных методов, оборудования, диагностических и лечебных технологий. На методики исследований должны быть представлены ссылки. В клинических исследованиях, в которых диагностические или лечебные методы не соответствуют стандартным процедурам, должна быть приведена информация об одобрении комитетом по этике учреждения, в котором выполнялась работа, и об их соответствии Хельсинкской декларации 1975 г. Запрещается в статьях размещать информацию, позволяющую идентифицировать личность пациента (упоминать фамилию и инициалы пациентов, регистрационный номер карты). Представляемые для публикации фотографии также не должны позволять установить лич-

ность пациента. Авторы должны информировать пациентов (родителей, опекунов) о возможной публикации материалов, освещающих особенности его/ее заболевания и примененных методов диагностики и лечения, о гарантиях обеспечения конфиденциальности при размещении их в печатных и электронных изданиях, а также о том, что они после публикации будут доступны в сети Интернет. При направлении статьи в редакцию авторы обязаны предоставить письменное информированное согласие пациента на распространение информации и сообщить об этом в статье. При описании экспериментов на животных авторы обязаны размещать в статье информацию о соответствии содержания и использования лабораторных животных при проведении исследования международным, национальным правилам или правилам по этическому обращению с животными учреждения, в котором выполнялась работа. В конце раздела подробно описываются методы статистического анализа.

Раздел «Результаты» должен подробно освещать содержание исследований и их результаты, которые следует отражать, максимально используя рисунки и таблицы. При необходимости раздел может делиться на подразделы (с разъяснительными заголовками).

В разделе «Обсуждение» полученные результаты должны быть обсуждены с точки зрения их научной новизны и сопоставлены с соответствующими известными данными.

Выводы должны быть четко сформулированными и в сжатом виде отражать основные полученные результаты с указанием их новизны, преимуществ и возможностей применения.

В статье следует применять только общепринятые символы и сокращения. При необходимости их использования аббревиатуру в тексте необходимо расшифровывать при первом упоминании (это относится также и к реферату). Сокращения в названии можно использовать только в тех случаях, когда это абсолютно необходимо. Все величины выражаются в единицах Международной Системы (СИ). Применяются только международные непатентованные названия лекарственных средств.

Список использованной литературы оформляется в соответствии с Vancouver style (Стиль Ванкувера). Названия журналов сокращаются в соответствии с Index Medicus. Обязательно приводятся инициалы и фамилии всех авторов. Только при количестве авторов более шести допускается указывать [и др.] после перечисления первых трех авторов. Образцы библиографического описания литературных источников представлены на сайте журнала. Список печатается как отдельный раздел рукописи. Ссылки нумеруются согласно порядку цитирования в тексте. Порядковые номера ссылок должны быть написаны внутри квадратных скобок (например: [1, 2]). В оригинальных статьях желательно цитировать не более 15-и источников, в обзорах литературы – не более 50. В статье не допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ или сами диссертации, т.к. они являются рукописями. Ссылки на тезисы и статьи в малотиражных региональных сборниках можно использовать только при крайней необходимости. Авторы несут полную ответственность за точность и полноту всех ссылок, и точность цитирования первоисточников. Редакция с целью максимального снижения неполноты или неточности информации в приводимых пристатейных списках литературы проводит в обязательном порядке проверку всех ссылок.

При подготовке текста статьи на компьютере необходимо использовать программы Microsoft Word или Word Perfect. Размеры полей: сверху – 2,5 см; снизу – 2,5 см; слева – 2 см; справа – 2 см. Рукопись печатается через два интервала с выделенными жирным заголовками и подзаголовками. Все страницы, начиная с титульной, должны быть последовательно пронумерованы.

Таблицы должны быть отпечатаны на отдельном листе бумаги через два интервала, иметь название и подстрочные примечания (если необходимо). Место, где в тексте должна быть помещена таблица, отмечается квадратом на левом поле, в котором ставится номер таблицы.

Иллюстрации, формулы, уравнения и сноски, встречающиеся в статье, должны быть пронумерованы в соответствии с порядком цитирования в тексте. На обороте каждой иллюстрации следует указать «верх», номер рисунка, а также фамилию первого автора. Толщина линий на рисунках должна быть такой, чтобы после уменьшения она составила 0,2 мм. Размеры рисунков не должны превышать 24×40 см, однако полезно помнить, что для простых графиков конечный горизонтальный размер составляет 6-8 см. К каждому экземпляру статьи следует приложить по одному экземпляру иллюстраций. Копии рисунков и фотографий для второго экземпляра статьи должны содержать все необходимые буквенные и цифровые надписи. В названиях таблиц и рисунков не должно быть сокращений. Непосредственно в таблицах (в заголовках строк или столбцов) или в их названии указывается, какие статистические показатели приводятся. Подписи к рисункам печатаются через два интервала на отдельном листе бумаги. Листы с подписями не скрепляются с самими рисунками. Формат рисунка может быть TIFF, JPEG, CDR; разрешение не менее 300 dpi. Диаграммы выполненные в приложении MS Excel, необходимо представлять в формате .xls и в виде рисунка, что позволит провести их допечатную подготовку. Диаграммы печатаются при помощи монохромной печати, поэтому при их оформлении предпочтительно использовать узорную заливку объектов и различный характер линий.

Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена. Рукопись должна быть визирована всеми авторами. Это означает, что все авторы берут на себя ответственность за содержание публикации.

За правильность приведенных данных ответственность несут авторы. В исключительных случаях, для оценки достоверности результатов, редакция может запросить копии документов, подтверждающих представляемые материалы.

Направление рукописи

В редакцию направляются два экземпляра рукописи. Текст статьи и графические файлы иллюстраций необходимо представить в электронном виде по электронной почте или на CD-диске.

Статьи принимаются редакцией при наличии направления учреждения, визы руководителя. Авторы при представлении рукописи в редакцию обязаны на титульном листе указать сведения о наличии или отсутствии конфликта интересов; информировать редакцию об источнике поддержки исследования в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов; гарантировать в сопроводительном письме, что они не получали никаких вознаграждений ни в какой форме от фирм-производителей лекарственных препаратов, медицинского оборудования и материалов, в том числе конкурентов, способных оказать влияние на результаты работы. Авторы должны информировать о наличии спонсора и его роли в определении структуры исследования; в сборе, анализе и интерпретации данных; в описании исследования; и в принятии решения о представлении текста для публикации. В случае необходимости авторы, по запросу редакции, обязаны представить дополнительную информацию, позволяющую редакции оценить влияние спонсоров на проведение исследования. При направлении статей, в которых содержатся результаты диссертационных исследований, редакция обязательно должна быть информирована об этом.

К рукописи прикладывают сопроводительное письмо (с подписью всех авторов), подтверждающее, что рукопись ранее нигде не публиковалась, в данный момент не находится в редакции какого-либо другого журнала и что авторы предоставят авторское право издателю в случае публикации принятых рукописей. В нем также отражается участие каждого автора в создании статьи. Образцы сопроводительных документов представлены на сайте журнала. 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 Министерства здравоохранения Республики Беларусь (Министерств здравоохранения стран СНГ). Сопроводительные документы могут быть отправлены по почте или отсканированы и пересланы по электронной почте. Рукописи, не соответствующие правилам, редакцией не принимаются, о чем информируются авторы. Переписка с авторами осуществляется только по электронной почте.

Порядок рецензирования и публикации

Рукописи статей рецензируются независимыми экспертами. Специалисты, осуществляющие рецензирование, назначаются редакционной коллегией журнала. Редакция в обязательном порядке высылает рецензии авторам рукописей в электронном или письменном виде без указания фамилии специалиста, проводившего рецензирование. Авторы имеют право указать в сопроводительном письме имена тех специалистов, кому, по их мнению, не следует направлять рукопись на рецензию в связи с возможным, как правило, профессиональным, конфликтом интересов. Данная информация является строго конфиденциальной и принимается во внимание редакцией при организации рецензирования. В случае отказа в публикации статьи редакция направляет автору мотивированный отказ. **По запросам экспертных советов редакция предоставляет копии рецензий в ВАК.**

Редакция оставляет за собой право сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала. Подготовленный к печати текст статьи, с внесенными редакцией правками, направляется авторам для одобрения в формате PDF по электронной почте. Авторские правки и подтверждение должно поступить в редакцию в течение 5 дней. По истечении указанного срока редакция будет считать, что авторы одобрили текст.

Статьи публикуются в порядке поступления, с учетом сроков доработки рукописей авторами после рецензирования. Научные статьи аспирантов последнего года обучения (включая статьи, подготовленные ими в соавторстве), при условии их полного соответствия требованиям, предъявляемым редакцией, публикуются вне очереди.

Редакция не взимает плату за опубликование научных статей, в том числе и при внеочередной публикации рукописей аспирантов, докторантов, соискателей. Рекламные статьи, а также статьи, финансируемые фирмами-производителями и/или их дистрибьютерами, к рассмотрению не принимаются.

Авторам отсылается электронная копия опубликованной статьи в формате PDF.

Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редколлегии.

Редакция

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

С подробным изложением пунктов «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», разработанными Международным комитетом редакторов медицинских журналов, в частности этических вопросов, можно ознакомиться на сайте журнала, оригинальную версию (на английском языке) можно посмотреть на ресурсе www.ICMJE.org.

Журнал «Новости хирургии» включен в подписной каталог печатных средств массовой информации Республики Беларусь: индивидуальная подписка — индекс 00129, ведомственная подписка — индекс 001292.

Журнал «Новости хирургии» включен в каталоги Российской Федерации («Газеты и журналы» ОАО «Агентство Роспечать», «Газеты и журналы» ООО «Интерпочта-2003», «ООО «Информнаука», ЗАО «МК-Периодика»); Казахстана (АО «Казпочта»); Украины (ГП «Пресса»); Молдовы (ГП «Пошта Молдовей»); Литвы (АО «Летуvas паштас»); Латвии (ООО «Подписное агенство PKS»); Германии («Kubon&Sagner»), Болгарии (Фирма «INDEX»).

НОВОСТИ ХИРУРГИИ

ТОМ 21, 4/2013

Главный редактор А.Н. Косинец
Компьютерный набор и верстка О.А. Сушко
Корректор М.А. Дерябина

Подписано в печать 15.07.2013 г. г. Формат 62×84 1/8. Бумага типографская №2.
Печать — ризография. Гарнитура «TimesDL». Усл. печ. л. 15,11. Уч.-изд. л. 16,00. Тираж 1000.
Заказ № 652.

<http://www.surgery.by>

Отпечатано с оригинала-макета в типографии
УО «Витебский государственный медицинский университет».
ЛИ №02330/0549444 от 08.04.2009.
Пр. Фрунзе, 27, 210023, г. Витебск



GlaxoSmithKline



Надежная защита от тромбозмболических осложнений

ФРАКСИПАРИН (надропарин кальция)

Раствор для подкожного введения в шприцах по 0,3 мл – 2850 МЕ, 0,4 мл – 3800 МЕ, 0,6 мл – 5700 МЕ, 0,8 мл – 7600 МЕ.

Краткая информация о препарате

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ. Профилактика тромбозмболических осложнений при общехирургических и ортопедических вмешательствах; у пациентов терапевтического профиля с высоким риском тромбообразования (при дыхательной и/или сердечной недостаточности и/или инфекциях дыхательных путей) в условиях отделения интенсивной терапии; профилактика свертывания крови в контуре экстракорпорального кровообращения во время гемодиализа; лечение тромбозмболии и тромбозов глубоких вен; лечение нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без зубца Q.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ. Препарат Фраксипарин не предназначен для внутримышечного введения. При проведении хирургического вмешательства рекомендованная доза препарата Фраксипарин составляет 0,3 мл (2850 МЕ анти-Ха) в сутки подкожно. Начальная доза должна быть введена за 2 часа до операции, затем вводят 1 раз в день. Продолжительность лечения должна быть менее 10 дней. Иглу следует вводить перпендикулярно, а не под углом, в защищенную складку кожи, которую необходимо держать между большим и указательным пальцами до конца введения раствора. Не следует растирать место введения препарата после инъекции.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ. Со стороны кровотоковой и лимфатической системы. *Очень часто:* кровотечения различных локализаций, чаще у пациентов с другими факторами риска, а также при несоблюдении рекомендованных условий лечения (в особенности, продолжительности и установления дозы на основе массы тела); в редких случаях возможно образование спинальных/эпидуральных гематом при введении низкомолекулярных гепаринов в ходе спинальной/эпидуральной анестезии. *Редко:* тромбоцитопения. Отмечались случаи развития тромбоцитопении двух типов: тромбоцитопения типа I, как правило, умеренной степени тяжести (> 100000/мм³), рано развивающаяся (до пятого дня) и не требующая прекращения лечения. Редко развивается тяжелая иммуноаллергическая тромбоцитопения типа II, иногда осложненная артериальными или венозными тромбозами. Частота возникновения такой тромбоцитопении еще не установлена. Редко наблюдается бессимптомное и временное увеличение числа тромбоцитов. *Очень редко:* эозинофилия, обратимая после отмены препарата. Со стороны иммунной системы. *Очень редко:* реакции гиперчувствительности немедленного типа (включая ангиоэдем, бронхоспазм, анафилактический шок, кожные реакции). Со стороны обмена веществ и питания. *Очень редко:* обратимая гиперкальциемия. Со стороны печени и желчевыводящих путей. Частое повышение уровня печеночных трансаминаз, носящее обычно преходящий характер. Реакции со стороны мышечно-скелетной системы и системные реакции: при продолжительном лечении нельзя исключать риск развития остеопороза, как и при применении нефракционированных гепаринов. *Общие расстройства и нарушения в месте введения.* *Очень часто:* образование гематомы в месте введения. В некоторых случаях наблюдается появление плотных узелков, которые исчезают через несколько дней и не требуют

прекращения лечения. *Часто:* реакции в месте введения (включая воспаление, зуд, эритему). Реже появляются реакции типа IV или реакции гиперчувствительности замедленного типа, которые проявляются в виде контактной экземы. *Редко:* кальциоз в месте введения. Кальциоз чаще встречается у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью. *Очень редко:* некроз кожи в месте введения.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. Повышенная чувствительность к действующему веществу или любому другому компоненту препарата; тяжелая гепарининдуцированная тромбоцитопения II типа в анамнезе, связанная с применением гепарина; кровотечение или повышенный риск кровотечения, связанный с нарушением гемостаза, за исключением ДВС-синдрома, не вызванного гепарином; органические поражения органов со склонностью к кровоточивости. *В лечебных дозах препарат не должен использоваться в следующих случаях:* внутрисерпечное кровоизлияние; тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина около 30 мл/мин), за исключением применения при гемодиализе; в ходе лечения низкомолекулярными гепаринами нельзя проводить эпидуральную или спинальную анестезию. *В лечебных дозах препарат не рекомендуется применять в следующих случаях:* ишемический инсульт в острой фазе. Если инсульт имеет эмболическую природу, препарат можно назначать спустя 72 часа. Острый септический эндокардит (за исключением некоторых эмбологенных кардиопатий). Незначительно выраженная и умеренная почечная недостаточность (клиренс креатинина > 30 и < 60 мл/мин). Лицам любого возраста в комбинации с ацетилсалициловой кислотой в анальгезирующих, жаропонижающих и противовоспалительных дозах; нестероидными противовоспалительными препаратами (при системном применении); декстраном 40 (парентеральное введение).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ. Совместное применение препарата Фраксипарин с препаратами, влияющими на гемостаз, увеличивает возможный риск кровотечений. Совместное применение низкомолекулярных гепаринов в профилактических дозах с пероральными антикоагулянтами, ингибиторами агрегации тромбоцитов и тромболитиками требует особого внимания и проведения клинического контроля, а при необходимости и лабораторного контроля.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ, БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛАКТАЦИЯ. Из-за отсутствия данных не рекомендуется применение надропарина в профилактических дозах в I триместре беременности или в лечебных дозах на протяжении всей беременности. Несколько

Фраксипарин® надропарин

Высокая эффективность и низкий риск кровотечений

случаев применения надропарина во II и III триместре беременности не выявили тератогенного или фетотоксического действия препарата. Лечение надропарин в период кормления грудью не противопоказано. Замена одного низкомолекулярного гепарина другим гепарином в аналогичной дозе недопустима.

ПРИМЕНЕНИЕ У ДЕТЕЙ: из-за отсутствия клинических данных применение низкомолекулярных гепаринов у детей не рекомендуется.

ВЛИЯНИЕ НА СПОСОБНОСТЬ УПРАВЛЯТЬ ТРАНСПОРТНЫМИ СРЕДСТВАМИ, МЕХАНИЗМАМИ. Нет данных о влиянии.

ФОРМА ВЫПУСКА. Раствор для подкожного введения 9500 МЕ анти-Ха/мл. По 0,3 мл, 0,4 мл, 0,6 мл, 0,8 мл или 1,0 мл препарата в однодозовый стеклянный шприц с защитным корпусом, наконечником и иглой из нержавеющей стали, закрытой колпачком.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ. При температуре не выше 30 °С. Не замораживать. Хранить в недоступном для детей месте.

СРОК ГОДНОСТИ. 3 года. Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА. По рецепту.

Рег. уд. МЗ РБ № 4110/99/05/06/10 действ. до 25.02.2015 г.

Рег. уд. МЗ РБ № 4921/01/06/10 действ. до 30.11.2015 г.

Информация для специалистов FPRN01/BU/01/06/2012/337



GlaxoSmithKline

За дополнительной информацией обращайтесь: 220039, г. Минск, ул. Воронянского, 7А, офис 400 тел.: +375 17 213-20-16, факс: +375 17 213-18-66 www.gsk.com

ДЕТРАЛЕКС®

микронизированная очищенная флавоноидная фракция



Основа лечения ХЗВ на любой стадии^{1,2} Независимо от применяемой терапии

Уникальный состав



Диосмин + гесперидин
+ другие флавоноиды

Микронизированная форма



Микронизация увеличивает
эффективность



2 месяца
таблетки в день однократно
раз в год



Форма выпуска и состав: в упаковке 60 таблеток, покрытых оболочкой, содержащих каждая микронизированную флавоноидную фракцию 500 мг: диосмин – 450 мг, гесперидин – 50 мг. Терапевтические свойства: вазопротектор и венотоник. Детралекс воздействует на систему возврата крови: он уменьшает растяжимость вен и венозную застой; улучшает микроциркуляцию, нормализует проницаемость капилляров и усиливает капиллярную резистентность. Показания к применению: лечение органической и идиопатической венозной недостаточности нижних конечностей при наличии тяжести в ногах, боли, ночных судорог. Лечение функциональных симптомов, связанных с острыми приступами геморроя. Побочные эффекты: описаны случаи желудочно-кишечных и нейровегетативных расстройств, а также кожных реакций, таких как зуд и крапивница. При этом прекращения лечения не требовалось. Лекарственные взаимодействия: отсутствуют. Предосторожности: беременность – это период в жизни женщины, когда особенно важно не принимать медикаменты без совета своего врача. Врач должен быть предупрежден о вашем желании забеременеть. Экспериментальные данные у животных продемонстрировали отсутствие тератогенного эффекта. У человека на сегодняшний день неблагоприятные эффекты не обнаружены. Лактация: поскольку данные о проникновении препарата в молоко матери отсутствуют, грудное вскармливание не рекомендуется во время лечения. Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату. Дозировка и применение: при заболеваниях вен и хроническом геморрое – 2 таблетки в день; при острых геморроидальных приступах – 6 таблеток в день первые 4 дня, затем 4 таблетки в день следующие 3 дня.

1. Guidelines of the American Venous Forum. Second ed. London: Arnold. 2001:309–321.
2. Agus G.B., Allegra C., Arpaia G., et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic venous insufficiency. Italian College of Phlebology. Int. Angiology. 2001;20(suppl 2 to issue № 2):1–73.