

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ХИРУРГИЯ

Восточная
Европа

2021, том 10, № 1

Surgery. Eastern Europe

International Scientific Journal

2021 Volume 10 Number 1



Браслет ювелирного дома David Webb «Зебра»,
выполненный из эмали и украшенный бриллиантами и рубинами

ISSN 2226-5384 (Print)
ISSN 2414-1992 (Online)

 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

ХИРУРГИЯ

Восточная
Европа

surgery.recipe.by surgery.recipe.com.ua

2021, том 10, № 1

Основан в 2011 г.

Беларусь

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Беларусь 24 ноября 2011 г.
Регистрационное свидетельство № 1494

Учредители:
УП «Профессиональные издания»,
ОО «Белорусская ассоциация хирургов»

Адрес редакции:
220049, Минск, ул. Кнорина, 17
Тел.: +375 (17) 322 16 77, +375 (17) 322 16 78
e-mail: surgery@recipe.by

Директор Евтушенко Л.А.
Заместитель главного редактора Жабинский А.В.
**Руководитель службы рекламы
и маркетинга** Коваль М.А.
Технический редактор Нужин Д.В.

Украина

Журнал зарегистрирован
Министерством юстиции Украины
2 февраля 2021 г.
Свидетельство КВ № 24698-14638ПП

Учредители:
УП «Профессиональные издания»,
Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца

Офис в Украине:
ООО «Профессиональные издания. Украина»
04116, Киев, ул. Старокиевская, 10-г, сектор «В», офис 201

Контакты:
Тел.: +38 (044) 33 88 704, +38 (067) 102 73 64
e-mail: pi_info@ukr.net

Подписка

в каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь)
индивидуальный индекс – **01387**
ведомственный индекс – **013872**

01387 – единый индекс в электронных каталогах
«Газеты и журналы» на сайтах агентств:
ООО «Информнаука» (Российская Федерация),
АО «МК-Периодика» (Российская Федерация),
ООО «Прессинформ» (Российская Федерация),
ООО «НПО «Информ-система» (Российская Федерация),
ГП «Пресса» (Украина),
ГП «Пошта Молдовой» (Молдова),
АО «Летувос паштас» (Литва),
Kubon&Sagner (Германия),
ООО «Подписное агентство PKS» (Латвия),
Фирма «INDEX» (Болгария)

Электронная версия журнала доступна
на сайтах surgery.recipe.by, surgery.recipe.com.ua,
в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru,
в базе данных East View,
в электронной библиотечной системе IPBooks

По вопросам приобретения журнала
обращайтесь в редакцию в Минске
и офис в Киеве

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Цена свободная

Подписано в печать 01.03.2021.
Тираж в Беларуси 1500 экз.
Тираж в Украине 1500 экз.
Заказ №

Формат 70x100 1/16. Печать офсетная

Отпечатано
Частное предприятие "Гранма"
Воздухофлотский Проспект 94а
Лицензия № 4135

© «Хирургия. Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с письменного
разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2021

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2021

Беларусь

Главный редактор Гаин Юрий Михайлович, д.м.н., проф., проректор по научной работе Белорусской медицинской академии последипломного образования

Редакционная коллегия:

Рычагов Г.П., д.м.н., проф. (Минск) – председатель

Аверин В.И., д.м.н., проф. (Минск)
Алексеев С.А., д.м.н., проф. (Минск)
Богдан В.Г., д.м.н., проф. (Минск)
Волотовский А.И., д.м.н., проф. (Минск)
Воробей А.В., д.м.н., проф. (Минск)
Дзядзько А.М., д.м.н., доц. (Минск)
Жидков С.А., д.м.н., проф. (Минск)
Калачик О.В., д.м.н., проф. (Минск)
Кондратенко Г.Г., д.м.н., проф. (Минск)
Корик В.Е., д.м.н., проф. (Минск)
Лызигов А.Н., д.м.н., проф., академик РАЕН (Гомель)
Макаревич Е.Р., д.м.н., проф. (Минск)
Пикирения И.И., к.м.н., доц. (Минск)
Подгайский В.Н., д.м.н., проф. (Минск)
Прохоров А.В., д.м.н., проф. (Минск)
Руммо О.О., д.м.н., проф. (Минск)
Соколовский О.А., д.м.н., проф. (Минск)
Стебунов С.С., д.м.н., проф. (Минск)
Строцкий А.В., д.м.н., проф. (Минск)
Татур А.А., д.м.н., проф. (Минск)
Третьяк С.И., д.м.н., проф. (Минск)
Хрыщанович В.Я., д.м.н., проф. (Минск)
Шахрай С.В., д.м.н., проф. (Минск)
Щерба А.Е., д.м.н., доц. (Минск)

Редакционный совет:

Батвинков Н.И., д.м.н., проф. (Гродно)
Гарелик П.В., д.м.н., проф. (Гродно)
Герасименко М.А., д.м.н., проф. (Минск)
Дундаров З.А., д.м.н., проф. (Гомель)
Карпицкий А.С., д.м.н., проф. (Брест)
Катько В.А., д.м.н., проф. (Минск)
Мармыш Г.Г., д.м.н., проф. (Гродно)
Никифоров А.Н., д.м.н., проф. (Минск)
Ниткин Д.М., д.м.н., проф. (Минск)
Петухов В.И., д.м.н., проф. (Витебск)
Щастный А.Т., д.м.н., проф. (Витебск)

Россия

Редакционный совет:

Варзин С.А., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)
Винник Ю.С., д.м.н., проф. (Красноярск)
Гейниц А.В., д.м.н., проф. (Москва)
Зубрицкий В.Ф., д.м.н., проф. (Москва)
Ковалев А.И., д.м.н., проф. (Москва)
Коровин А.Я., д.м.н., проф. (Краснодар)
Лобанков В.М., д.м.н., проф. (Псков)
Маскин С.С., д.м.н., проф. (Волгоград)
Нарезкин Д.В., д.м.н., проф. (Смоленск)
Рогаль М.Л., д.м.н., проф. (Москва)
Ханевич М.Д., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)
Цуканов Ю.Т., д.м.н., проф. (Омск)

Рецензируемое издание

Журнал входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований. Решение коллегии ВАК от 24.10.2012 (протокол № 18/2).

Журнал включен в базы данных EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, РИНЦ.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точку зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

Украина

Главный редактор Дронов Алексей Иванович, д.м.н., проф., заведующий кафедрой общей хирургии № 1 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, лауреат Государственной премии Украины, заслуженный деятель науки и техники Украины

Научный редактор

Ковальская И.А., д.м.н., проф. (Киев)

Редакционная коллегия:

Андрюшенко В.П., д.м.н., проф. (Львов)
Бойко В.В., д.м.н., проф. (Харьков)
Болдижар П.А., д.м.н., проф. (Ужгород)
Запороженко Б.С., д.м.н., проф. (Одесса)
Копчак В.М., д.м.н., проф. (Киев)
Насташенко И.Л., д.м.н. (Киев)
Притула В.П., д.м.н., проф. (Киев)
Русин В.И., д.м.н., проф. (Ужгород)
Сипливый В.А., д.м.н., проф. (Харьков)
Тамм Т.И., д.м.н., проф. (Харьков)
Усенко А.Ю., д.м.н., проф. (Киев)
Шевчук И.М., д.м.н., проф. (Ивано-Франковск)

Азербайджан

Главный редактор Алиев Мубариз Ягуб оглы, д.м.н., проф., проф. кафедры общей хирургии Азербайджанского медицинского университета

Редакционная коллегия:

Агаев Р., д.м.н., проф. (Баку)
Агаев Э.К., д.м.н., проф. (Баку)
Алиев А.Дж., д.м.н., проф. (Баку)
Алиев А.Р., д.м.н. (Баку)
Алиев Дж.А., д.м.н., проф., академик АН Азербайджана (Баку)
Амирасланов А.Т., д.м.н., проф., академик АН Азербайджана (Баку)
Ахмедов И.С., д.м.н., проф. (Баку)
Байрамов Н.Ю., д.м.н., проф., член-корр. АН Азербайджана (Баку)
Гаджиев Н.Дж., д.м.н., доц. (Баку)
Касимов Н.А., д.м.н., проф. (Баку)
Касумов И.А., д.м.н. (Баку)
Курбанов Ф.С., д.м.н., проф., член-корр. АН Азербайджана (Москва)
Мамедов Р.А., д.м.н., проф. (Баку)
Мусаев Х.Н., д.м.н., проф. (Баку)
Зейналов Н.А., к.м.н., доц. (Баку)

International Scientific Journal
SURGERY

Eastern Europe

Khirurgiya. Vostochnaya Evropa

surgery.recipe.by surgery.recipe.com.ua

2021 Volume 10 Number 1

Founded in 2011

Belarus

The journal is registered
in the Ministry of information
of the Republic of Belarus 24.11.2011
Registration certificate № 1494

Founders:
UE "Professional Editions",
PO "Belarusian association of surgeons"

Address of the editorial office:
220049, Minsk, Knorin str., 17
Phone: +375 (17) 322 16 77, +375 (17) 322 16 78
e-mail: surgery@recipe.by

Director Evtushenko L.
Deputy editor-in-chief Zhabinski A.
Head of advertising and marketing Koval M.
Technical editor Nuzhin D.

Ukraine

The journal is registered
at the Ministry of Justice of Ukraine 02.02.2021
Registration certificate KB № 24698-14638PR

Founders:
UE "Professional Editions",
Bogomolets National Medical University

Office in Ukraine:
LLC "Professional Editions. Ukraine"
04116, Kyiv, Starokievskaya str., 10-g, sector "B",
office 201

Contacts:
phone: +38 (044) 33 88 704, +38 (067) 102 73 64
e-mail: pi_info@ukr.net

Subscription

in the Republican unitary enterprise "Belposhta" (Belarus)
individual index – **01387**
departmental index – **013872**

Index **01387** in the electronic catalogs "Newspapers
and Magazines" on web-sites of agencies:
LLC "Informnauka" (Russian Federation),
JSC "MK-Periodika" (Russian Federation),
LLC "Pressinform" (Russian Federation),
LLC "SPA "Inform-system" (Russian Federation),
SE "Press" (Ukraine),
SE "Poshta Moldovey" (Moldova),
JSC "Letuvos pashtas" (Lithuania),
Kubon&Sagner (Germany),
LLC "Subscription Agency PKS" (Latvia),
INDEX Firm agency (Bulgaria)

The electronic version of the journal
is available on surgery.recipe.by, surgery.recipe.com.ua,
on the Scientific electronic library eLibrary.ru,
in the East View database, in the electronic
library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address
to the editorial office in Minsk
and the office in Kyiv

The frequency of journal is 1 time in 3 months.
The price is not fixed

Sent for the press 01.03.2021.
Circulation in Belarus is 1500 copies.
Circulation in Ukraine is 1500 copies.
Order №

Format 70x100 1/16, Litho

Printed in printing house

© "Surgery. Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is possible only with written
permission of edition with an obligatory reference to the source.

© "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2021

© Design and decor of "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2021

Belarus

Editor-in-Chief Yuri M. Gain,
Dr. of Med. Sci., Prof., Vice-Rector
for Science of the Belarusian Medical
Academy of Postgraduate Education

Editorial Board:
Rychagov G., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk) –
Head of the Editorial Board

Alekseev S., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Averin V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Bogdan V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Dzyadz'ko A., Dr. of Med. Sci.,
Assoc. Prof. (Minsk)
Kalachik O., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Khryshchanovich V., Dr. of Med. Sci.,
Prof. (Minsk)
Kondratenko G., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Korik V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Lyzikov A., Dr. of Med. Sci., Prof.,
Acad. of RANS (Gomel)
Makarevich E., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Pikiriynya I., Cand. of Med. Sci., Assoc. Prof.
(Minsk)
Podgayasky B., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Prokhorov A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Rummo O., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Sokolovskii O., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Stebunov S., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Strotsky A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Shahrai S., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Shcherba A., Dr. of Med. Sci.,
Assoc. Prof. (Minsk)
Tatur A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Tretiak S., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Volotovskii A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Vorobey A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Zhidkov S., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)

Editorial Council:
Batvinkov N., Dr. of Med. Sci., Prof. (Grodno)
Dundarov Z., Dr. of Med. Sci., Prof. (Gomel)
Garelik P., Dr. of Med. Sci., Prof. (Grodno)
Gerasimenko M., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Karpitsky A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Brest)
Katko V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Marmysh G., Dr. of Med. Sci., Prof. (Grodno)
Nitkin D., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Nikiforov A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Minsk)
Petukhov V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Vitebsk)
Schastny A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Vitebsk)

Russia

Editorial Council:
Geynits A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Moscow)
Hanevich M., Dr. of Med. Sci., Prof. (St. Petersburg)
Korovin A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Krasnodar)
Kovalev A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Moscow)
Lobankov V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Pskov)
Maskin S., Dr. of Med. Sci., Prof. (Volgograd)
Narezkin D., Dr. of Med. Sci., Prof. (Smolensk)
Rogal M., Dr. of Med. Sci., Prof. (Moscow)
Tsukanov Yu., Dr. of Med. Sci., Prof. (Omsk)
Varzin S., Dr. of Med. Sci., Prof. (St. Petersburg)
Vinnik Yu., Dr. of Med. Sci., Prof. (Krasnoyarsk)
Zubritsky V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Moscow)

Peer-Reviewed Edition

The journal is included into a List of scientific publications of the Republic of Belarus for the publication of the results of the dissertation research. HCC board decision of 24.10.2012 (protocol № 18/2).

The journal is included in the databases EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, RSCI.

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "On the Rights of Advertising" are advertisers.

Ukraine

Editor-in-Chief Oleksij I. Dronov,
Dr. of Med. Sci., Prof.,
Head of the General Surgery
Department № 1 of the Bogomolets
National Medical University,
laureate of State Award of Ukraine,
Honored Scientist and Technician of Ukraine

Scientific Editor
Kovalskaya I., Dr. of Med. Sci., Prof. (Kyiv)

Editorial Board:
Andryushchenko V., Dr. of Med. Sci., Prof.
(Lviv)
Boldizhar P., Dr. of Med. Sci., Prof.
(Uzhhorod)
Boyko V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Kharkiv)
Kopchak V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Kyiv)
Nastashenko I., Dr. of Med. Sci. (Kyiv)
Prytula V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Kyiv)
Rusin V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Uzhhorod)
Shevchuk I., Dr. of Med. Sci., Prof. (Ivano-
Frankivsk)
Sipliyivi V., Dr. of Med. Sci., Prof. (Kharkiv)
Tamm T., Dr. of Med. Sci., Prof. (Kharkiv)
Usenko A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Kyiv)
Zaporozhchenko B., Dr. of Med. Sci., Prof.
(Odessa)

Azerbaijan

Editor-in-Chief Aliyev Mubariz Yaqub oglu,
Dr. of Med. Sci., Prof., Prof. of the General
Surgery Department of the Azerbaijan
Medical University

Editorial Board:
Agaev R., Dr. of Med. Sci., Prof. (Baku)
Agaev E.K., Dr. of Med. Sci., Prof. (Baku)
Ahmedov I.S., Dr. of Med. Sci., Prof. (Baku)
Aliiev A.D., Dr. of Med. Sci., Prof. (Baku)
Aliiev A.R., Dr. of Med. Sci. (Baku)
Aliiev D.A., Dr. of Med. Sci., Prof.,
Acad. of NAS of Azerbaijan (Baku)
Amiraslanov A.T., Dr. of Med. Sci., Prof.,
Acad. of NAS of Azerbaijan (Baku)
Bayramov N.Yu., Dr. of Med. Sci., Prof.,
Assoc. of NAS of Azerbaijan (Baku)
Gadgiev N.D., Dr. of Med. Sci., Assoc. Prof.
(Baku)
Kasimov N.A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Baku)
Kasumov I.A., Dr. of Med. Sci. (Baku)
Kurbanov F.S., Dr. of Med. Sci., Prof.,
Assoc. of NAS of Azerbaijan (Moscow)
Mamedov R.A., Dr. of Med. Sci., Prof. (Baku)
Musaev H.N., Dr. of Med. Sci., Prof. (Baku)
Zeynalov N.A., Cand. of Med. Sci., Assoc.
Prof. (Baku)

Уважаемые читатели, коллеги! Дорогие друзья!

В ваших руках первый номер журнала за 2021 год. Внешне он мало отличается от предшествующих номеров издания. И вместе с тем в нем есть то, чего нет в предыдущих выпусках, – новые сведения о заболеваниях, основным направлением лечения которых остается хирургический способ, а также о комбинированных методах оказания медицинской помощи пациентам с разнообразной хирургической патологией. Именно новизна получаемых знаний сегодня является тем ориентиром для каждого ученого и врача-специалиста, которым он должен руководствоваться в своей работе. Устанавливая сущность любой научной работы, известный немецкий философ, социолог, историк, экономист и юрист Максимилиан Карл Эмиль Вебер (1864–1920) в своей знаменитой Мюнхенской лекции «Наука как призвание и профессия» (1918) говорил: «Совершенное произведение искусства никогда не будет превзойдено и никогда не устареет... Напротив, каждый из нас знает, что сделанное им в области науки устареет через 10, 20, 40 лет. Такова судьба, более того, таков смысл научной работы, которому она подчинена и которому служит, и это как раз составляет ее специфическое отличие от всех остальных элементов культуры. Всякое совершенное исполнение замысла в науке означает новые «вопросы», оно по своему существу желает быть превзойденным... Но быть превзойденным в научном отношении – не только наша общая судьба, но и наша цель. Мы не можем работать, не питая надежды на то, что другие пойдут дальше нас». Формируя структуру каждого нового номера нашего журнала, мы всякий раз предпринимаем попытку заставить как молодого, так и умудренного опытом врача еще раз задуматься о сложном процессе врачевания и роли при этом хирургического способа лечения, а также о том, насколько существующая ежедневная медицинская практика, в которую он сегодня вовлечен на своем рабочем месте, соотносится с международными принципами, подходами и стандартами, а также общечеловеческими ценностями, стараемся убедить его в необходимости получения новых знаний не от случая к случаю, не раз в пять лет (при очередном повышении квалификации), а стремимся сделать этот процесс постоянным и непрерывным. Современному врачу-хирургу для того, чтобы быть «на острие времени», как воздух нужны новые сведения об эффективных технологиях хирургического лечения пациентов, ему крайне важно научиться правильно интерпретировать результаты многочисленных научных клинических исследований и метаанализов, оценивать новые возможности современных консенсусных соглашений, протоколов диагностики и оперативного лечения пациентов, создаваемых в результате выполнения значимых международных проектов. Именно такой подход позволит современному врачу индивидуализировать лечение каждого пациента и избежать



деперсонификации конкретного клинического случая, воплотить в жизнь заветы наших предшественников о необходимости лечения не болезни, но больного человека. Он позволит сохранить всем нам древние представления о медицине и хирургии как искусстве на новом этапе развития человеческого общества.

Хирургия сегодня претерпела существенные изменения как отрасль медицины. Это связано не только с разнообразной специализацией, существенным совершенствованием методов диагностики и лечения, широким внедрением в ее практику достижений V и VI технологических укладов цивилизации и новых прорывных технологий (малоинвазивных, стационарсберегающих, прецизионных, аддитивных, цифровых). Они обусловлены радикальной трансформацией специальности, впитавшей в себя современные достижения клеточной биологии, медицинской генетики, кибернетики и робототехники, и поставили врача-хирурга в положение, когда без постоянного повышения своего IQ, без непрерывного обогащения себя новой информацией о профессии он неизбежно превратится в посредственного врача, с таким же отношением к себе пациентов и окружающих.

Как и ряд существующих профильных научно-практических журналов, наше издание ставит перед собой задачу доведения до ведома профессионалов специальной информации, касающейся достижений хирургии мирового уровня, налаживания ответственных отношений с популяцией хирургов (ученых и практических врачей), построенных на взаимном доверии и уважении. Это может послужить сегодня ключевым моментом в широком распространении научно-медицинской информации и реальном внедрении в практику здравоохранения достижений доказательной медицины.

Редакция журнала надеется, что и текущий выпуск вызовет интерес у специалистов, где каждый читатель найдет для себя ответы на те вопросы, которые волнуют сегодня его и всю хирургическую общественность. Желаем удачи и успехов в вашем нелегком труде, а мы постараемся поддержать эти усилия.

Главный редактор в Беларуси
профессор Гаин Юрий Михайлович



Бариатрическая хирургия

Прогнозирование хирургических осложнений бариатрических операций
Авлас С.Д., Глинник А.А., Стебунов С.С., Руммо О.О., Германович В.И. 9

Сосудистая хирургия

Оценка эффективности не прямых способов реваскуляризации при хронической ишемии нижних конечностей
Болдижар П.А., Русин В.В., Лопит М.М. 21

Детская хирургия

Лечение детей с гигантским омфалоцеле (обзор литературы)
Переяслов А.А., Лосев А.А. 30

Панкреатология, гепатология, билиарная хирургия

Операция Хассаб у пациентки с аутоиммунным циррозом печени
Могилевец Э.В. 41

Трансплантология и искусственные органы

Выбор метода забора и подготовки кожного «сторожевого» лоскута на сосудистой ножке для оптимизации технологии трансплантации почки пациентам высокого иммунологического риска от умершего донора
Садовский Д.Н., Пикиреня И.И., Кузьменко-Москвина Ю.А., Лебедь О.А., Калачик О.В. 52

Герниология

Диагностика и лечение ущемленных диафрагмальных грыж
Ладутько И.М., Хрыщанович В.Я., Домаренок Е.П., Фелькина Е.А., Пищуленок А.Г., Юшкевич Д.В., Еремин В.Л. 66

Урология

Хирургическая коррекция нарушений уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки
Нечипоренко А.Н., Нечипоренко Н.А., Юцевич Г.В., Сильчук Н.А., Байчук Е.А. 78

Онкология

Особенности и очередность хирургических манипуляций при опухоли левой почки с имплантационным венозным тромбом
Бойко С.А., Русин В.В., Бойко С.Ш.С. 90

Комбустиология

Применение 2-октил- и n-бутилцианоакрилатного клея (INDERMIL® flexifuze™) в лечении глубоких ожогов
Жилинский Е.В., Скакун П.В., Суровцева Е.В. 100

Применение новых лекарственных средств и изделий медицинского назначения в хирургии

Клинико-фармакологические аспекты рациональной фармакотерапии хронической венозной недостаточности
Мамчур В.И., Опришко В.И., Носивец Д.С. 109

Диабетическая стопа

Синдром диабетической стопы: алгоритм диагностики и оценка рисков развития, профилактика и лечение в общей врачебной практике
Лукита И.С. 117

Bariatric Surgery

Prediction of Surgical Complications of Bariatric Procedures
Aulas S., Hlinnik A., Stebounov S., Rummo O., Hermanovich V. 9

Vascular Surgery

Evaluation of the Effectiveness of Indirect Revascularization Methods in Chronic Ischemia of the Lower Extremities
Boldizhar P., Rusin V., Lopit M. 21

Pediatric Surgery

Treatment of Children with Giant Omphalocele (Review)
Pereyaslov A., Losev A. 30

Pancreatology, Hepatology, Biliary Surgery

Hassab Operation in a Patient with Autoimmune Liver Cirrhosis
Mahiliavets E. 41

Transplantology and Artificial Organs

Choice of the Method of Collecting and Preparing a Skin "Sentinel" Flap on a Vascular Pedicle to Optimize the Kidney Transplantation Technology in Patients with High Immunological Risk from the Deceased Donors
Sadouski D., Pikirenya I., Kuzmenka-Maskvina Y., Lebedz O., Kalachik O. 52

Herniology

Diagnostics and Treatment of Strangulated Diaphragmatic Hernias
Ladutska I., Khryshchanovich V., Domarenok E., Felkina E., Pischulenok A., Yushkevich D., Eremin V. 66

Urology

Surgical Correction of Urodynamic Disorders in One of the Double Kidney Segments
Nechiporenko A., Nechiporenko N., Yucevich G., Silchuk N., Baichuk Ya. 78

Oncology

Features and Sequence of Surgical Procedures in Tumor of the Left Kidney with Implantation Venous Thrombus
Boyko S., Rusin V., Boyko S.Sh. 90

Combustiology

Use of 2-Octyl- and n-Butylcyanoacrylate Glue (INDERMIL⁺ flexifuzeTM) in Treatment of Deep Burns
Zhylnski Y., Skakun P., Surovtseva Y. 100

Use of New Medicines and Medical Products in Surgery

Clinical and Pharmacological Aspects of Rational Pharmacotherapy of Chronic Venous Insufficiency
Mamchur V., Opryshko V., Nosivets D. 109

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.10.1.010>
УДК 616-056.52-089-06-037

Авлас С.Д.¹, Глинник А.А.², Стебунов С.С.¹, Руммо О.О.¹, Германович В.И.¹

¹ Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

² Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Aulas S.¹, Hlinnik A.², Stebounov S.¹, Rummo O.¹, Hermanovich V.¹

¹ Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Belarus

² Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

Прогнозирование хирургических осложнений бариатрических операций

Prediction of Surgical Complications of Bariatric Procedures

Резюме

Введение. Этиология и патогенез хирургических осложнений бариатрических операций, связанных с резекцией или шунтированием желудка, не полностью изучены. Различные состояния рассматриваются как их факторы риска. Однако невозможность исключить развитие описанных осложнений бариатрических операций требует дальнейшего поиска их предоперационных предикторов и построения прогностических моделей.

Цель. Разработать метод прогнозирования хирургических осложнений бариатрических вмешательств.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили данные о 262 пациентах, перенесших гастрощунтирование на петле по Ру, минигастрощунтирование, рукавную резекцию желудка и гастропликацию с резекцией дна желудка в 2014–2020 гг. Исследуемую группу составили пациенты (n=20), у которых после указанных операций развились несостоятельность линии швов желудка или анастомозов, кровотечения из линии швов желудка и анастомозов, язвы анастомозов. Контрольную группу составили пациенты (n=242), не имевшие осложнений после аналогичных вмешательств.

Результаты. Группы в исследовании значимо не различались по полу (p=0,595), возрасту (p=0,237) и ряду клинических и лабораторных характеристик. Группы имели значимые различия по уровням гемоглобина (p=0,014), хлоридов (p=0,002) и холестерина липопротеинов высокой плотности (p<0,05). Эти параметры рассматривались как вероятные факторы риска хирургических осложнений. Для выявления прогностической значимости этих факторов проведен логистический регрессионный анализ. Полученная модель имеет следующие характеристики: $\chi^2=12,525$, p=0,0019, R²=0,2943. Модель корректно прогнозирует 89,47% отрицательных и 31,25% положительных случаев. При валидации модели получены аналогичные значения прогностической ценности положительного и отрицательного результатов, что подтверждает эффективность модели.

Заключение. Предоперационные уровни гемоглобина и хлоридов являются предикторами таких послеоперационных осложнений, как несостоятельность линий швов и анастомозов, кровотечения из линий швов и анастомозов, язвы анастомозов после бариатрических операций. Построенная модель позволяет прогнозировать данные осложнения у пациентов, которым планируется бариатрическая операция. Классификация пациента в группу риска хирургических осложнений с учетом других факторов влияет на выбор хирургической тактики.

Уточнение модели возможно путем включения в нее дополнительных параметров и требует увеличения объема обучающей выборки, что является задачей дальнейшего исследования.

Ключевые слова: морбидное ожирение, бариатрическая хирургия, хирургические осложнения, факторы риска, прогностическая модель.

Abstract

Introduction. Postoperative surgical complications of bariatric surgery, related to stomach resection or bypass, etiology and pathogenesis are not completely understood. Different conditions are considered to be the risk factors of these complications. However, the impossibility to eliminate surgical complications of bariatric operations requires further research of their preoperative predictors and development of prognostic model.

Purpose. To develop a method for predicting surgical complications of bariatric surgery.

Materials and methods. This study included the data of 262 patients, who underwent Roux-en-Y gastric bypass, mini gastric bypass, sleeve gastrectomy, and gastric plication with stomach fundus resection during 2014–2020 years. The study group consisted of patients (n=20), who developed the staple line or anastomotic leak, staple line or anastomotic bleeding, or anastomotic ulcer after the listed operations. The control group consisted of patients (n=242), who had uncomplicated postoperative period after the same surgery.

Results. The groups in the study did not differ significantly by sex (p=0.595), age (p=0.237), and by number of clinical and laboratory characteristics. The groups were significantly different by levels of hemoglobin (p=0.014), chloride (p=0.002), and HDL cholesterol (p <0.05). These parameters were considered to be the risk factors of surgical complications. Logistic regression analysis was performed to reveal their prognostic values. The developed model had the following characteristics: $\chi^2=12.525$, p=0.0019, $R^2=0.2943$. This model correctly classifies 89.47% of negative and 31.25% of positive cases. As a result of model validation, the same positive and negative predictive values were obtained. That confirms the effectiveness of the model.

Conclusion. Preoperative hemoglobin and chloride values are predictive for such postoperative complications of bariatric surgery as staple line and anastomotic leaks, staple line and anastomotic bleeding, and anastomotic ulcers. The developed model lets to predict these complications among persons who need bariatric surgical treatment. Classification of patient to the risk group of surgical complications along with other factors influences the choice of surgical tactics. Further refinement of the model is possible through inclusion of additional parameters; it requires increasing the size of training sample. This is the task of further research.

Keywords: morbid obesity, bariatric surgery, surgical complications, risk factors, prognostic model.

■ ВВЕДЕНИЕ

В структуре выполняемых в мире бариатрических операций преобладают вмешательства, связанные с резекцией или шунтированием желудка. Так, по данным глобального отчета IFSO за 2018 г., гастрощунтирование на петле по Ру составляет 41,9%, рукавная резекция желудка – 32,6%, минигастрощунтирование – 5,0%. Отмечено, что структура выполняемых вмешательств меняется со временем, что связано с развитием технологий, и доля рукавной резекции желудка и минигастрощунтирования неуклонно возрастает [1, 2].

Наиболее частыми хирургическими осложнениями после рукавной резекции желудка, гастрощунтирования на петле по Ру и минигастрощунтирования являются несостоятельность линии механических швов или анастомоза и кровотечение из линии механических швов желудка и анастомозов с частотой 2,2–8% и 3,5–4,4% соответственно [3, 4]. Язвы анастомоза после перечисленных операций развиваются с частотой до 0,65% [5–7].

В настоящее время проблема этиологии и патогенеза несостоятельности линии механических швов и анастомозов не является полностью решенной [8]. В качестве факторов риска развития несостоятельности линии механических швов или анастомоза после бариатрических операций в исследованиях рассматривались такие факторы, как коморбидность (обструктивное ночное апноэ, артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет 2-го типа), пол, возраст и предшествующее бандажирование желудка. Однако статистически доказать значимость данных факторов в качестве предикторов несостоятельности линии механических швов или анастомоза ($p > 0,05$) не удалось. В настоящее время доказанными факторами риска несостоятельности линии механических швов или анастомозов являются предоперационный индекс массы тела, возраст более 50 лет, мужской пол, наличие сопутствующих хронических заболеваний легких, хронической сердечной и почечной недостаточности и отягощенный анамнез курения [9–11]. В качестве предоперационного фактора риска развития кровотечений из линии швов желудка и анастомозов рассматривается прием лекарственных средств (антикоагулянтов, дезагрегантов, метформина, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и глюкокортикостероидов) [12, 13]. Среди возможных факторов риска послеоперационных кровотечений исследователи отмечают почечную недостаточность, жировой гепатоз, артериальную гипертензию, сахарный диабет, наличие спаечного процесса после предшествующих хирургических, в т. ч. бариатрических, операций на органах верхнего этажа брюшной полости [12, 14]. Основными факторами риска развития язв после бариатрических операций являются инородные тела (шовный материал), билиарный рефлюкс, повышенная кислотность секрета малого желудка, нарушение целостности слизистой, инфекция *Helicobacter pylori*, прием НПВС, курение, наличие сахарного диабета и отягощенного анамнеза язвы желудка и тромбоза глубоких вен или тромбоэмболии легочных артерий [6, 7, 15–19].

Однако невозможность исключить развитие таких послеоперационных хирургических осложнений, как несостоятельность линии швов желудка и анастомозов, кровотечения из линии швов желудка и анастомозов и язвы после бариатрических операций, обуславливает необходимость дальнейшего совершенствования лечебной тактики путем поиска новых предоперационных предикторов этих осложнений и построения их прогностических моделей.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать метод прогнозирования хирургических осложнений бариатрических вмешательств.

Основными факторами риска развития язв после бариатрических операций являются инородные тела (шовный материал), билиарный рефлюкс, повышенная кислотность секрета малого желудка, нарушение целостности слизистой, инфекция *Helicobacter pylori*, прием НПВС, курение, наличие сахарного диабета и отягощенного анамнеза язвы желудка и тромбоза глубоких вен или тромбоэмболии легочных артерий.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для выявления предикторов хирургических осложнений бариатрических операций в предоперационном периоде из выборки пациентов, перенесших такие бариатрические вмешательства, как гастрощунтирование на петле по Ру, минигастрощунтирование, рукавная резекция желудка и гастропликация с резекцией дна желудка в период с 2014 по 2020 гг., были сформированы исследуемая и контрольная группы. В исследуемую группу включены все пациенты (n=20), перенесшие бариатрические вмешательства, связанные с резекцией или шунтированием желудка, у которых в послеоперационном периоде были зарегистрированы хирургические осложнения: несостоятельность линии швов желудка или анастомозов, кровотечения из линии швов желудка и анастомозов, язвы анастомозов. В исследуемой группе состояло 7 мужчин и 13 женщин. Средний возраст в исследуемой группе составил 44 года (95% ДИ 38–50 лет). В контрольную группу включены пациенты (n=242), перенесшие аналогичные вмешательства и имевшие неосложненное течение послеоперационного периода. В контрольной группе состояли 71 мужчина и 171 женщина. Средний возраст в контрольной группе составил 42 года (95% ДИ 41–43 года).

При статистической обработке полученных данных использовались пакеты программ Statistica (StatSoft, Inc. (2011), Statistica (data analysis software system), version 10, www.statsoft.com) и MedCalc® Statistical Software version 19.5.3 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; https://www.medcalc.org; 2020). Подготовка таблиц данных и сортировка данных выполнены в MS Excel 2016 (Microsoft corp., США).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведено сравнение исследуемой и контрольной групп по ряду клинических и лабораторных признаков (табл. 1–3). При этом статистически значимых различий между группами по полу не наблюдалось

Таблица 1
Сравнение исследуемой и контрольной групп по бинарным признакам

Параметр		Исследуемая группа (n=20)			Контрольная группа (n=242)			p
		абс. частота	отн. частота	95% ДИ	абс. частота	отн. частота	95% ДИ	
Пол	Мужчины	7	0,35	0,074–0,626	71	0,293	0,232–0,355	0,595
	Женщины	13	0,65	0,374–0,926	171	0,707	0,645–0,768	
Симультанная операция	Да	4	0,2	0–0,44	51	0,211	0,155–0,267	0,91
	Нет	16	0,8	0,56–1	191	0,789	0,733–0,845	

Table 1
Comparison of the study and the control groups by binary signs

Parameter		Study group (n=20)			Control group (n=242)			p
		abs. frequency	rel. frequency	95% CI	abs. frequency	rel. frequency	95% CI	
Sex	Male	7	0.35	0.074–0.626	71	0.293	0.232–0.355	0.595
	Female	13	0.65	0.374–0.926	171	0.707	0.645–0.768	
Simultaneous operation	Yes	4	0.2	0–0.44	51	0.211	0.155–0.267	0.91
	No	16	0.8	0.56–1	191	0.789	0.733–0.845	

($p=0,595$). Группы в исследовании также значимо не различались по частоте выполнения симультанных операций ($p=0,91$).

Сравнение групп по количественным признакам выполнялось после предварительного анализа распределений по критериям Lilliefors и Shapiro-Wilk, по t-критерию Стьюдента для нормально распределенных признаков и методами Mann – Whitney и Колмогорова – Смирнова в остальных случаях. При проведении сравнения групп по t-критерию Стьюдента для оценки разности дисперсий распределений в сравниваемых группах использовался критерий Levene. Дисперсии распределений всех изучаемых признаков в обеих группах были равны ($p>0,05$).

Исследуемая и контрольная группы имели статистически значимые различия по уровням гемоглобина ($p=0,014$), хлоридов ($p=0,002$) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) ($p<0,05$). Таким образом, эти параметры являются вероятными факторами риска развития хирургических осложнений после исследуемых бариатрических вмешательств.

В группе пациентов, перенесших вышеуказанные бариатрические операции, проанализирована корреляция по методу гамма между указанными выше вероятными факторами риска и наличием послеоперационных осложнений. Применение непараметрического метода гамма обусловлено бинарным характером исхода (0 – нет осложнения; 1 – есть осложнение). В результате выявлена слабая корреляция предоперационных уровней гемоглобина, хлоридов и холестерина ЛПВП с развитием послеоперационных хирургических осложнений после бариатрических операций (табл. 4).

Несмотря на отсутствие статистически значимых различий между исследуемой и контрольной группами по предоперационному уровню альбумина ($p=0,1$) и величине окружности шеи ($p=0,131$) была выявлена слабая корреляция этих параметров с наличием хирургических осложнений в послеоперационном периоде. Невозможность выявить статистически значимые различия в группах по указанным признакам связана с малым числом наблюдений, и дальнейший анализ взаимосвязи данных признаков с развитием послеоперационных хирургических осложнений требует увеличения объема выборки.

Для выявления прогностической значимости указанных выше вероятных факторов риска хирургических осложнений проведен логистический регрессионный анализ. Однако в связи с тем, что исследуемая ($n=20$) и контрольная ($n=242$) группы пациентов не сопоставимы по объему при использовании для регрессионного анализа всей выборки пациентов, на результат анализа влияет недостаточность доли положительных значений зависимой переменной (пациентных с послеоперационными хирургическими осложнениями). Для исключения данного влияния из контрольной группы пациентов методом простой рандомизации с использованием генератора случайных чисел пакета программ Statistica ver. 10.0 отобрана выборка объемом 25% ($n=61$). Данная выборка пациентов контрольной группы и все пациенты исследуемой группы были включены в логистический регрессионный анализ прямым и обратным пошаговым методами с использованием пакета программ MedCalc ver. 19.1.6. Переменные включались в уравнение при $p<0,05$ и исключались из уравнения при $p>0,1$. Пороговое значение для

Таблица 2
Различия исследуемой и контрольной групп пациентов по нормально распределенным параметрам

Параметр	Среднее исследуемой группы	Среднее контрольной группы	Стандартное отклонение исследуемой группы	Стандартное отклонение контрольной группы	N исследуемой группы	N контрольной группы	t	p для t-критерия	p Levene	Статистически значимые различия
Окружность шеи	46,19	43,23	3,74	5,32	8	71	1,526	0,131	0,185	Нет
Общий белок	71,95	73,32	4,399	4,876	20	208	-1,214	0,226	0,765	Нет
Альбумин	41,0	44,0	2,646	3,071	3	75	-1,667	0,1	0,708	Нет
ЛПНП	3,81	3,5	1,004	1,055	8	101	0,808	0,421	0,947	Нет

Table 2
Differences between the study and control groups of patients by normally distributed parameters

Parameter	Average of the study group	Average of the control group	Standard deviation of the study group	Standard deviation of the control group	N of the study group	N of the control group	t	p for t-value	p Levene	Statistically significant difference
Neck circumference	46.19	43.23	3.74	5.32	8	71	1.526	0.131	0.185	No
Total protein	71.95	73.32	4.399	4.876	20	208	-1.214	0.226	0.765	No
Albumin	41.0	44.0	2.646	3.071	3	75	-1.667	0.1	0.708	No
LDL cholesterol	3.81	3.5	1.004	1.055	8	101	0.808	0.421	0.947	No

Таблица 3
Различия исследуемой и контрольной групп пациентов по параметрам, не имеющим нормального распределения

Параметр	Mann – Whitney		Kolmogorov – Smirnov							Статистически значимые различия в группах
	U	p	среднее исследуемой группы	среднее контрольной группы	стандартное отклонение исследуемой группы	стандартное отклонение контрольной группы	N исследуемой группы	N контрольной группы	p	
Возраст	2034,5	0,237	44	42	12,89	10,42	20	242	p>0,1	Нет
Длительность операции	1936,0	0,263	127	114	49,66	45,98	19	241	p>0,1	Нет
ИМТ	2253,0	0,933	43,23	43,32	9,22	8,93	19	240	p>0,1	Нет
Фракция выброса	476,5	0,811	63,0	63,43	3,06	5,99	10	100	p>0,1	Нет
Эритроциты	2174,5	0,522	4,92	4,85	0,43	0,46	20	238	p>0,1	Нет
Лейкоциты	2188,5	0,551	8,17	7,81	2,6	2,11	20	238	p>0,1	Нет
Тромбоциты	1834,5	0,42	250,83	263,58	68,19	65,57	20	206	p>0,1	Нет
Гемоглобин	1592,0	0,014	147,52	140,86	13,94	14,74	20	238	p<0,025	Есть
Глюкоза	2349,0	0,974	6,22	6,05	1,68	1,62	20	236	p>0,1	Нет
Билирубин общий	1844,5	0,387	10,19	11,65	4,04	5,95	20	209	p>0,1	Нет
Билирубин прямой	1079,5	0,396	3,29	3,48	0,85	2,51	16	155	p>0,1	Нет
Амилаза	1992,5	0,835	41,67	44,0	11,36	19,39	19	216	p>0,1	Нет
АЛТ	2333,0	0,861	41,69	37,81	50,67	30,21	20	239	p>0,1	Нет
АСТ	2218,5	0,615	28,76	27,79	16,14	22,89	20	238	p>0,1	Нет
Натрий	1781,0	0,629	139,68	140,43	3,3	3,6	19	201	p>0,1	Нет
Калий	1739,5	0,462	4,28	6,35	0,32	27,98	19	204	p>0,1	Нет
Хлориды	1076,0	0,002	101,28	103,15	3,26	3,11	19	199	p<0,01	Есть
Триглицериды	389,0	0,563	1,91	1,88	0,81	1,15	8	111	p>0,1	Нет
Общий холестерин	687,5	0,899	5,52	5,6	1,26	1,27	10	141	p>0,1	Нет
ЛПВП	285,5	0,126	1,21	1,36	0,46	0,42	8	106	p<0,05	Есть
Протеинурия	55,0	0,234	0,13	0,33	0,11	0,38	6	27	p>0,1	Нет

Table 3
Differences between the study and control groups of patients in terms of parameters that do not have a normal distribution

Parameter	Mann – Whitney		Kolmogorov – Smirnov						Statistically significant differences in the groups	
	U	p	Average of the study group	Average of the control group	Standard deviation of the study group	Standard deviation of the control group	N of the study group	N of the control group		p
Age	2034.5	0.237	44	42	12.89	10.42	20	242	p>0.1	No
Surgery duration	1936.0	0.263	127	114	49.66	45.98	19	241	p>0.1	No
BMI	2253.0	0.933	43.23	43.32	9.22	8.93	19	240	p>0.1	No
Ejection fraction	476.5	0.811	63.0	63.43	3.06	5.99	10	100	p>0.1	No
RBC	2174.5	0.522	4.92	4.85	0.43	0.46	20	238	p>0.1	No
WBC	2188.5	0.551	8.17	7.81	2.6	2.11	20	238	p>0.1	No
Platelets	1834.5	0.42	250.83	263.58	68.19	65.57	20	206	p>0.1	No
Hemoglobin	1592.0	0.014	147.52	140.86	13.94	14.74	20	238	p<0.025	Yes
Glucose	2349.0	0.974	6.22	6.05	1.68	1.62	20	236	p>0.1	No
Total bilirubin	1844.5	0.387	10.19	11.65	4.04	5.95	20	209	p>0.1	No
Direct bilirubin	1079.5	0.396	3.29	3.48	0.85	2.51	16	155	p>0.1	No
Amylase	1992.5	0.835	41.67	44.0	11.36	19.39	19	216	p>0.1	No
ALT	2333.0	0.861	41.69	37.81	50.67	30.21	20	239	p>0.1	No
AST	2218.5	0.615	28.76	27.79	16.14	22.89	20	238	p>0.1	No
Sodium	1781.0	0.629	139.68	140.43	3.3	3.6	19	201	p>0.1	No
Potassium	1739.5	0.462	4.28	6.35	0.32	27.98	19	204	p>0.1	No
Chloride	1076.0	0.002	101.28	103.15	3.26	3.11	19	199	p<0.01	Yes
Triglyceride	389.0	0.563	1.91	1.88	0.81	1.15	8	111	p>0.1	No
Total cholesterol	687.5	0.899	5.52	5.6	1.26	1.27	10	141	p>0.1	No
HDL cholesterol	285.5	0.126	1.21	1.36	0.46	0.42	8	106	p<0.05	Yes
Proteinuria	55.0	0.234	0.13	0.33	0.11	0.38	6	27	p>0.1	No

Таблица 4
Корреляция параметров пациентов в предоперационном периоде и наличия послеоперационных осложнений

Пара параметров	Н анализированных случаев	Коэффициент корреляции, гамма	p
Уровень гемоглобина и наличие осложнений	258	-0,335177	0,0025
Уровень хлоридов и наличие осложнений	218	0,452374	0,0001
Уровень холестерина ЛПВП и наличие осложнений	114	0,330155	0,0602
Уровень альбумина и наличие осложнений	78	0,603687	0,0372
Окружность шеи и наличие осложнений	79	-0,395604	0,0293

Table 4
Correlation of the parameters of patients in the preoperative period and the presence of postoperative complications

Couple of parameters	N of analyzed cases	Correlation coefficient, gamma	p
Hemoglobin level and presence of complications	258	-0.335177	0.0025
Chloride level and presence of complications	218	0.452374	0.0001
HDL cholesterol level and presence of complications	114	0.330155	0.0602
Albumin level and presence of complications	78	0.603687	0.0372
Neck circumference and presence of complications	79	-0.395604	0.0293

классификации $P=0,5$. Параметры уравнения регрессии представлены в табл. 5. Полученная регрессионная модель имела следующие характеристики: $\chi^2=12,525$, $p=0,0019$, $R^2=0,2070$ (по Cox & Snell), $R^2=0,2943$ (по Nagelkerke). Модель корректно прогнозировала 72,22% случаев (89,47% отрицательных и 31,25% положительных случаев). При анализе ROC-кривой площадь под кривой составляла 0,810 (95% ДИ от 0,68 до 0,904), стандартная ошибка 0,0593.

Дополнительное включение в регрессионную модель (1) последовательно 19 других исследуемых параметров или их комбинаций не позволяло построить достоверную при $p<0,05$ модель или ухудшало ее прогностическую ценность.

$$z = a + b_1 \times X_1 + b_2 \times X_2 \quad (1)$$

где z – значение уравнения регрессии;

a – константа;

b_1 – регрессионный коэффициент для уровня хлоридов;

b_2 – регрессионный коэффициент для уровня гемоглобина;

X_1 – значение уровня хлоридов;

X_2 – значение уровня гемоглобина.

В связи с малым количеством ($n=20$) случаев хирургических осложнений после операций, связанных с резекцией или шунтированием желудка, обусловленным низкой частотой этих осложнений в клинике, проведение валидации построенной прогностической модели на независимой группе пациентов было невозможно. Поэтому проверка работоспособности модели проводилась на выборке $n=81$ (т. е. равной по объему обучающей выборке), сгенерированной из общего числа

Таблица 5
Параметры уравнения логистической регрессии для анализа факторов риска хирургических осложнений после бариатрических операций

Переменная	Коэффициент	Стандартная ошибка	Тест Вальда	p
Константа (a)	15,56088	12,84117	1,4685	0,2256
Уровень хлоридов (b ₁)	-0,26044	0,12336	4,4571	0,0348
Уровень гемоглобина (b ₂)	0,069976	0,029975	5,4498	0,0196

Table 5
Parameters of the logistic regression equation for analysis of the risk factors of surgical complications after bariatric surgeries

Variable	Coefficient	Standard error	Wald test	p
Constant (a)	15.56088	12.84117	1.4685	0.2256
Chloride level (b ₁)	-0.26044	0.12336	4.4571	0.0348
Hemoglobin level (b ₂)	0.069976	0.029975	5.4498	0.0196

пациентов исследуемой и контрольной групп (n=262) на основании генератора случайных чисел пакета программ Statistica ver. 10.0.

Для повышения точности проверки работоспособности полученной модели были проанализированы два варианта функции активации – сигмоида (2) и гиперболический тангенс (3). Однако чувствительность данных функций при классификации пациентов валидационной группы оказалась идентичной.

$$P = \frac{1}{1 + e^{-z}}, \quad (2)$$

$$P = \frac{2}{1 + e^{-2z}} - 1, \quad (3)$$

где P – значение функции активации;
z – значение уравнения регрессии.

В результате проверки работоспособности прогностической модели чувствительность и специфичность составили 50% и 87,67% соответственно. Прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов составила 30,77% и 94,12% соответственно. Таким образом, в валидационной и обучающей группах при применении модели получены сравнимые характеристики, что свидетельствует о работоспособности прогностической модели.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Уровень гемоглобина и хлоридов, измеренный у пациентов в предоперационном периоде, является достоверным фактором риска развития в послеоперационном периоде таких хирургических осложнений, как несостоятельность линий швов и анастомозов, кровотечения из линий швов и анастомозов, язвы анастомозов после бариатрических операций рукавной резекции желудка, гастрощунтирования на петле по Ру, минигастрощунтирования, гастропликация с резекцией дна желудка.

Построенная регрессионная модель позволяет эффективно прогнозировать развитие хирургических осложнений в послеоперационном периоде у пациентов, которым планируется бариатрическое вмешательство, на основании предоперационных значений уровней гемоглобина и хлоридов крови. Классификация пациента как относящегося к группе риска хирургических осложнений в сочетании с другими факторами (индекс массы тела пациента, комплаенс, характеристика пищевого поведения) влияет на выбор предлагаемой хирургической тактики и тактики послеоперационного ведения. При этом может рассматриваться выполнение операции, не нарушающей целостности желудочно-кишечного тракта (бандажирование желудка или гастропликация), или выполнение бариатрических вмешательств в два этапа. Дальнейшее уточнение полученной прогностической модели возможно путем включения в нее дополнительных параметров. Однако вычисление достоверных коэффициентов регрессии требует увеличения объема обучающей выборки и является задачей дальнейшего исследования. Также для увеличения объема обучающей выборки целесообразно изменить дизайн исследования с ретроспективного на проспективный, что позволит уменьшить количество случаев с пропусками данных.

Участие авторов

Концепция и дизайн исследования – Авлас С.Д., Глинник А.А.; сбор материала – Авлас С.Д., Глинник А.А., Стебунов С.С., Германович В.И.; обработка материала, написание текста – Авлас С.Д.; редактирование – Глинник А.А., Стебунов С.С., Руммо О.О.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Himpens J., Ramos A., Welbourn R., Dixon J., Kinsman R., Walton P. (2018) IFSO Global Registry Report, Henley-on-Thames: Dendrite Clinical Systems Ltd.
2. Abraham A., Ikramuddin S., Jahansouz C., Arafat F., Hevelone N., Leslie D. (2016) Trends in bariatric surgery: procedure selection, revisional surgeries, and readmissions. *Obesity Surgery*, vol. 26, no 7, pp. 1371–1377.
3. Montravers P., Augustin P., Zappella N., Dufour G., Arapis K., Chosidow D., Fournier P., Ribeiro-Parenti L., Marmuse J.P., Desmard M. (2015) Diagnosis and management of the postoperative surgical and medical complications of bariatric surgery. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, vol. 34, no 1, pp. 45–52.
4. Wölnerhanssen B., Peterli R. (2015) Management von komplikationen nach adipositaschirurgie. *Der Chirurg*, vol. 86, no 12, pp. 1114–1120.
5. Noun R., Skaff J., Riachi E., Daher R., Antoun N.A., Nasr M. (2012) One thousand consecutive mini-gastric bypass: short- and long-term outcome. *Obesity Surgery*, vol. 22, no 5, pp. 697–703.
6. Contival N., Menahem B., Gautier T., Le Roux Y., Alves A. (2018) Guiding the non-bariatric surgeon through complications of bariatric surgery. *Journal of Visceral Surgery*, vol. 155, no 1, pp. 27–40.
7. Ribeiro-Parenti L., Arapis K., Chosidow D., Marmuse J.P. (2015) Comparison of marginal ulcer rates between antecolic and retrocolic laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obesity Surgery*, vol. 25, no 2, pp. 215–221.
8. Rached A.A., Basile M., El Masri H. (2014) Gastric leaks post sleeve gastrectomy: review of its prevention and management. *World journal of gastroenterology*, vol. 20, no 38, pp. 13904–13910.
9. Fuks D., Verhaeghe P., Brehant O., Sabbagh C., Dumont F., Riboulot M., Delcenserie R., Regimbeau J.-M. (2009) Results of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective study in 135 patients with morbid obesity. *Surgery*, vol. 145, no 1, pp. 106–113.
10. Genser L., Carandina S., Tabbara M., Torcivia A., Soprani A., Siksik J.-M., Cady J. (2016) Presentation and surgical management of leaks after mini-gastric bypass for morbid obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, vol. 12, no 2, pp. 305–312.
11. Masoomi H., Kim H., Reavis K.M., Mills S., Stamos M.J., Nguyen N.T. (2011) Analysis of factors predictive of gastrointestinal tract leak in laparoscopic and open gastric bypass. *Archives of Surgery*, vol. 146, no 9, pp. 1048–1051.
12. Lacy A., Ibarzabal A., Pando E., Adelsdorfer C., Delitala A., Corcelles R., Delgado S., Vidal J. (2010) Revisional surgery after sleeve gastrectomy. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*, vol. 20, no 5, pp. 351–356.

13. Gribsholt S.B., Svensson E., Thomsen R.W., Richelsen B., Sørensen H.T. (2015) Preoperative glucocorticoid use and risk of postoperative bleeding and infection after gastric bypass surgery for the treatment of obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, vol. 11, no 6, pp. 1212–1217.
14. Zafar S.N., Felton J., Miller K., Wise E.S., Kligman M. (2018) Staple Line Treatment and Bleeding After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, vol. 22, no 4.
15. Müller S., Runkel N. (2015) Stenosen und ulzerationen nach bariatrischen eingriffen. *Der Chirurg*, vol. 86, no 9, pp. 841–846.
16. Lewis K.D., Takenaka K.Y., Luber S.D. (2016) Acute abdominal pain in the bariatric surgery patient. *Emergency Medicine Clinics of North America*, vol. 34, no 2, pp. 387–407.
17. Cai J.X., Schweitzer M.A., Kumbhari V. (2016) Endoscopic Management of Bariatric Surgery Complications. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*, vol. 26, no 2, pp. 93–101.
18. Sverdén E., Mattsson F., Sondén A., Leinsköld T., Tao W., Lu Y., Lagergren J. (2016) Risk Factors for Marginal Ulcer After Gastric Bypass Surgery for Obesity: A Population-based Cohort Study. *Annals of Surgery*, vol. 263, no 4, pp. 733–737.
19. Clapp B., Hahn J., Dodo C., Guerra A., de la Rosa E., Tyroch A. (2019) Evaluation of the rate of marginal ulcer formation after bariatric surgery using the MBSAQIP database. *Surg. Endosc.*, vol. 33, no 6, pp. 1890–1897.

Поступила/Received: 30.12.2020

Контакты/Contacts: avlassergey@list.ru

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.10.1.011>
УДК 616.137.8/9-005.4-089.844-089.168

Болдижар П.А., Русин В.В., Лопит М.М.
Ужгородский национальный университет, Ужгород, Украина

Boldizhar P., Rusin V., Lopit M.
Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

Оценка эффективности непрямых способов реваскуляризации при хронической ишемии нижних конечностей

Evaluation of the Effectiveness of Indirect Revascularization Methods in Chronic Ischemia of the Lower Extremities

Резюме

Цель. Оценить эффективность непрямых способов реваскуляризации при хронической ишемии нижних конечностей в улучшении коллатерального кровообращения согласно ангиосомной теории.

Материалы и методы. Нами проведен анализ лечения 93 пациентов в отделении сосудистой хирургии ЗОКБ им. Андрея Новака, г. Ужгород, с 2015 по 2019 год с диагнозом «облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей».

Все пациенты имели бедренно-берцово-стопное атеросклеротическое поражение магистральных артерий с сохраненным центральным кровотоком в арто-подвздошном сегменте.

Результаты. МСКТ, ангиографический и доплеровский анализ позволили нам выделить несколько типов поражения артерий дистального русла.

Нами было установлено, что после изолированной профундопластики конечности транскутанное напряжение кислорода (ТНК) в тканях голени и стопы увеличилось, но при этом наименьшее увеличение напряжения кислорода наблюдалось на тыле стопы.

При профундопластике + РОТ (роторная остеотрепанация) также отмечалось увеличение транскутанного напряжения кислорода практически во всех точках измерений, где напряжение кислорода в бассейне задней большеберцовой артерии (ЗББА) было максимальным, в то же время при роторной остеоперфорации наблюдалось только незначительное увеличение напряжения кислорода в бассейне передней большеберцовой артерии (ПББА), ангиосомах тыла стопы и подошвы.

Все неудовлетворительные результаты наблюдались при величине ГБПИ >0,37.

Выводы. 1. Количество удовлетворительных результатов в отдаленном периоде наблюдалось у 94,6% пациентов с профундопластикой + РОТ, у 87% – при изолированной профундопластике, у 57,9% пациентов – при РОТ. 2. Транскутанное напряжение кислорода после изолированной профундопластики, профундопластики + РОТ наибольшее в ангиосоме бассейна ЗББА. 3. При выполнении РОТ транскутанное напряжение кислорода увеличилось на 10% в бассейне ПББА на подошве и тыле стопы.

Ключевые слова: хроническая ишемия нижних конечностей, атеросклеротическое поражение, окклюзионно-стенотическое поражение бедренно-стопного сегмента, транскутанное напряжение кислорода, глубокий бедренно-подколенный сегмент.

Abstract

Purpose. To evaluate the effectiveness of indirect revascularization methods in chronic ischemia of the lower extremities in improving collateral circulation, according to the angiosomal theory.

Materials and methods. We analysed the treatment of 93 patients at the Department of Vascular Surgery named after Andrey Novak, Uzhgorod, from 2015 to 2019 with the diagnosis of obliterating atherosclerosis of the vessels of the lower extremities.

All patients had femoral-tibial-foot atherosclerotic lesions of the main arteries with preserved central blood flow in the aorto-iliac segment.

Results. MSCT, angiographic and Doppler analyses allowed us to identify several types of damage to the distal arteries.

We found that after indirect revascularization of the limb, the oxygen tension in the tissues of the leg and foot is increased, but the smallest increase of oxygen tension was observed on the dorsum of the foot.

During profundoplasty + ROT, the increase of oxygen tension was also noted at almost all measurement points, where the oxygen tension in the ZBBA basin was the maximum. At the same time, in rotary osteoperforation, only a slight increase of oxygen tension in the PBBA basin, angiosomes of the dorsum of the foot and sole was observed.

All unsatisfactory results were observed in the GBPI value > 0.37.

Conclusions. 1. The number of satisfactory long-term results was observed in 94.6% of patients with profundoplasty + ROT, in 87% of patients – in isolated profundoplasty, in 57.9% of patients – in ROT. 2. Transcutaneous oxygen tension after isolated profundoplasty, profundoplasty + ROT is the highest in the angiosome of the ZBBA basin. 3. When performing ROT, the transcutaneous oxygen tension increased by 10% in the PBBA pool on the sole and back of the foot.

Keywords: chronic ischemia of the lower extremities, atherosclerotic lesion, occlusive-stenotic lesion of the femoral-foot segment, transcutaneous oxygen tension, deep femoral-popliteal segment.

■ ВВЕДЕНИЕ

Окклюзирующие заболевания ветвей терминального отдела аорты характеризуются широким распространением среди мужчин трудоспособного возраста, быстрым прогрессированием патологического процесса с развитием критической ишемии нижних конечностей и невозможностью традиционной прямой реваскуляризации при поражении подколенно-берцово-стопного артериального сегмента [1]. В такой ситуации современные способы рентгенэндоваскулярной дезоблитерации артериального русла малоэффективны или неэффективны [2].

У пациентов с терминальной ишемией нижних конечностей при диффузном поражении берцовых артерий прямая реконструкция артериального русла в половине случаев заканчивается неудачей с летальностью 10–40% [3]. Консервативное лечение в 90% случаев не дает положительного результата, а предложенные методы непрямой реваскуляризации, к сожалению, эффективны у ограниченного количества пациентов и не всегда позволяют решить проблему некротических и трофических изменений голени и стопы [4–6]. Отсутствие количественных показателей оценки кровоснабжения нижних конечностей

при непрямых способах реваскуляризации не дает возможности определиться в эффективности различных способов, направленных на улучшение коллатерального кровоснабжения, и вызывает определенный скепсис у отдельных клиницистов [5].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность непрямых способов реваскуляризации при хронической ишемии нижних конечностей в улучшении коллатерального кровообращения согласно ангиосомной теории.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведен анализ лечения 93 пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. Больные находились на стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии ЗОКБ им. Андрея Новака, г. Ужгород с 2015 по 2019 год. По степени ишемии пациенты были распределены следующим образом: II ст. – 7 (7,5%), IIIA ст. – 41 (44,8%), IIIB ст. – 30 (32,3%), IV ст. – 15 (16,1%) пациентов.

В демографической структуре преобладали мужчины (91%). Средний возраст женщин ($65,8 \pm 7,9$) почти на пять лет превышал средний возраст мужчин ($60,9 \pm 8,6$).

Все пациенты имели атеросклеротическое поражение магистральных артерий бедренно-берцово-стопного сегмента с сохраненным центральным кровотоком в аорто-подвздошном сегменте.

У 16% пациентов имели место трофические изменения кожных покровов стопы, где преобладают некротические изменения, ограниченные несколькими пальцами (42,9%), чаще всего это были I и IV пальцы стопы. Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто диагностировали ишемическую болезнь сердца – 71 (76,3%) случай, артериальную гипертензию – 65 (70%) случаев, хроническое нарушение мозгового кровообращения II–III степени – 29 (31,2%), сахарный диабет – 34 (42%), эрозивное и язвенно-эрозивное поражение желудочно-кишечного тракта – 49 (52,7%), хронические обструктивные заболевания легких – 30 (32,2%).

Диагностическая программа включала ультразвуковое исследование (УЗИ), доплерографию, рентгенконтрастную ангиографию сосудов, мультиспиральную компьютерную томографию с контрастированием, транскутанное измерение напряжения кислорода (trpO_2) в бассейне передней большеберцовой (ПББА), задней большеберцовой (ЗББА), малоберцовой артерий (МБА) и артерий стопы в отдаленном послеоперационном периоде через три месяца.

Измеряли индекс регионарной перфузии ангиосом голени и стопы на основе измерений транскутанного напряжения кислорода (ТНК). Для статистического анализа средних значений индекса ТНК у пациентов до и после оперативных вмешательств использовали парный двухвыборочный t-тест. При анализе изменений показателя индекса ТНК использовали процентное соотношение индекса регионарной перфузии тканей до и после операции по отношению к норме. Для анализа данных использовали программу Microsoft Excel 2019.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием, ангиографический и доплеровский анализ позволили нам выделить следующие типы поражения артерий дистального русла:

- окклюзионно-стенотические поражения подколенной артерии (ПА), артерии голени проходимые;
- окклюзионно-стенотические поражения ПА, окклюзия 1–2 артерий голени;
- диффузное поражение подколенно-тибиального сегмента с проходимостью и/или без проходимой одной тибимальной артерии;
- проходимость ПА сохранена при окклюзионно-стенотическом поражении всех артерий голени.

При этом у всех пациентов поверхностная артерия бедра была окклюзирована на фоне различной степени стеноза глубокой артерии бедра (ГАБ). Окклюзия ПББА регистрировалась значительно чаще, чем малоберцовой артерии (72% и 48% соответственно, $p=0,00$), и с одинаковой частотой в сравнении с ЗББА (68%, $p=0,61$). Вовлечение в процесс артерий стопы было выявлено у 33 (35,5%) пациентов.

Поражения двух-трех артерий голени фиксировали чаще, чем окклюзию одной ($n=71$; 76,3% и $n=22$; 27,3%). Окклюзионно-стенотическое поражение подколенной артерии наблюдалось у 67 (72%) пациентов.

При этом редукция диаметра основного ствола ГАБ до 60% наблюдалась у 29 (31,2%) пациентов, от 60% до 90% – у 45 (48,4%), 90% – у 19 (20,4%) пациентов.

Показатели лодыжечного индекса варьировали от $0,24\pm 0,02$ до $0,52\pm 0,12$ и прямо пропорционально зависели от уровня и протяженности атеросклеротического поражения сосудов конечности. У пациентов с IIБ степенью ишемии показатели глубокобедренно-подколенного индекса (ГБПИ) были в пределах $0,27-0,44$, при IIIА степени – $0,3-0,57$, IIIБ степени – $0,34-0,58$, а при IV степени – $0,37-0,60$.

У 38 пациентов выполнена изолированная профундопластика, у 36 – профундопластика в комбинации с РОТ, у 19 – роторная остеотрепанация. При этом изолированная профундопластика с аутовенозной заплатой выполнена у 36 пациентов; протяжная профундопластика больше 10 см с аутовенозной заплатой – у 26, открытая эндартерэктомия (ЭА) с аутоартериальной заплатой по Weibel – у 7, по Bertolucchi – у 7, по Felthaus – у 3 пациентов, бедренно-глубокобедренное аутовенозное протезирование с реимплантацией огибающих и/или прободающих ветвей – у 14 пациентов.

Ближайшие результаты профундопластики оценивались на протяжении трех месяцев на основе изменений клинической симптоматики, выявленной до операции при обследовании, а также наличия или отсутствия послеоперационных осложнений. Проходимость зоны реконструкции составила 100%; летальных исходов и ампутаций не было.

В раннем послеоперационном периоде наиболее часто встречались лимфоррея, которая наблюдалась у 5 (5,4%) пациентов, нагноение послеоперационной раны – у 3 (3,2%). Тромбоз зоны реконструкции наблюдался у 1 (1,1%) пациента, которому было успешно выполнена тромбэктомия.

Количество положительных результатов профундопластики в отдаленном послеоперационном периоде зависело от степени ишемии нижней конечности. При ишемии II–IIIА степени положительные результаты получены в 89,2% случаев, а в группе пациентов с IIIБ степенью ишемии – в 74,5% случаев, а у пациентов с IV степенью ишемии положительный результат профундопластики, профундопластики в комбинации с РОТ наблюдался только у 57% пациентов.

После непрямой реваскуляризации конечности напряжение кислорода в тканях голени и стопы увеличилось (см. таблицу).

Процентное соотношение индекса регионарной перфузии тканей относительно нормы до и после операции профундопластики показало увеличение напряжения кислорода от 2 до 3 раз в ангиосоме, питающейся от ЗББА (рис. 1).

Наименьшее увеличение напряжения кислорода наблюдалось на тыле стопы.

При профундопластике в комбинации с РОТ также отмечалось увеличение напряжения кислорода практически во всех точках измерений, где напряжение кислорода в бассейне ЗББА было максимальным (рис. 2).

При роторной остеоперфорации наблюдалось только незначительное увеличение напряжения кислорода в бассейне ПББА, ангиосомах тыла стопы и подошвы (рис. 3).

Количество удовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с термином наблюдения до года после изолированной профундопластики составило 87%, профундопластики

Индекс регионарной перфузии ангиосом голени и стопы

Ангиосом	Вид операции						Норма
	Профундопластика		Профундопластика + РОТ		РОТ		
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции	
ПББА	0,5±0,05	0,9±0,04	0,49±0,05	0,9±0,04	0,5±0,05	0,6±0,05	1,5±0,14
ЗББА	0,61±0,01	1,7±0,25	0,6±0,01	1,8±0,18	0,49±0,03	0,5±0,07	1,85±0,2
МБА	0,4±0,03	1,2±0,11	0,4±0,03	1,3±0,15	0,38±0,02	0,4±0,05	1,7±0,15
Тыл стопы	0,4±0,04	0,6±0,02	0,4±0,02	0,7±0,3	0,4±0,02	0,5±0,04	1,4±0,16
Подошва	0,4±0,05	0,9±0,28	0,4±0,03	0,65±0,02	0,4±0,03	0,5±0,05	1,1±0,114
t-тест	p<0,05(p=0,018)		p<0,05(p=0,030)		p<0,05(p=0,034)		

Regional perfusion index of the lower leg and foot angiosomes

Angiosoma	Operation type						Norm
	Profundoplasty		Profundoplasty + Rotary osteotriphication		Rotary osteotriphication		
	before surgery	after surgery	before surgery	after surgery	before surgery	after surgery	
Anterior tibial artery	0.5±0.05	0.9±0.04	0.49±0.05	0.9±0.04	0.5±0.05	0.6±0.05	1.5±0.14
Posterior tibial artery	0.61±0.01	1.7±0.25	0.6±0.01	1.8±0.18	0.49±0.03	0.5±0.07	1.85±0.2
Peroneal artery	0.4±0.03	1.2±0.11	0.4±0.03	1.3±0.15	0.38±0.02	0.4±0.05	1.7±0.15
Dorsum of the foot	0.4±0.04	0.6±0.02	0.4±0.02	0.7±0.3	0.4±0.02	0.5±0.04	1.4±0.16
Plantar foot	0.4±0.05	0.9±0.28	0.4±0.03	0.65±0.02	0.4±0.03	0.5±0.05	1.1±0.114
t-test	p<0.05(p=0.018)		p<0.05(p=0.030)		p<0.05(p=0.034)		

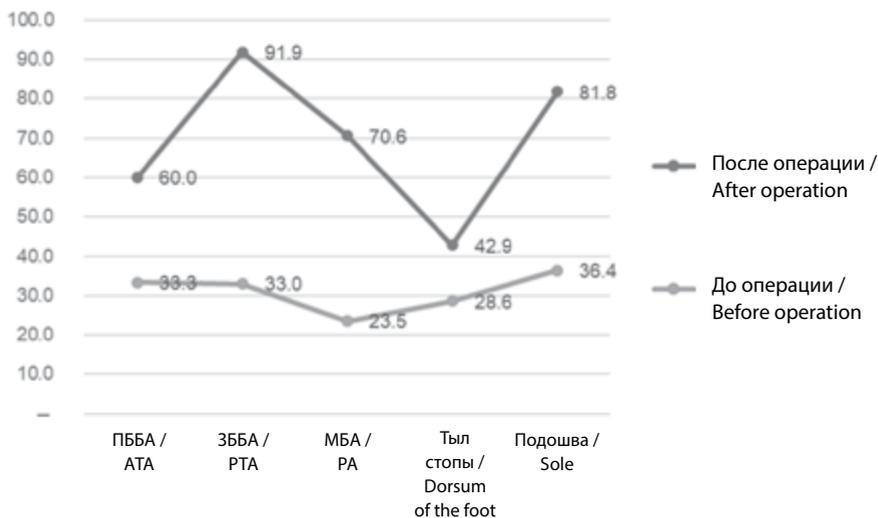


Рис. 1. Процентное соотношение индекса регионарной перфузии тканей относительно нормы до и после операции профундопластики (p=0,018)

Fig. 1. Percentage ratio of the index of regional tissue perfusion in relation to the norm before and after profundoplasty (p=0.018)

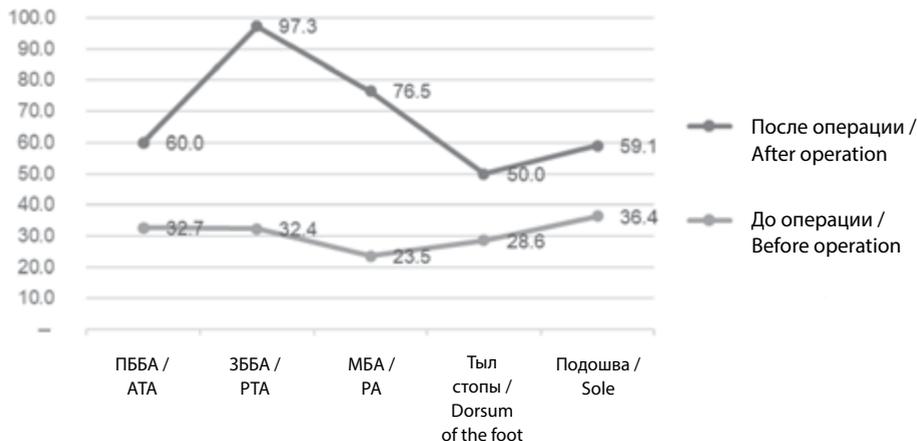


Рис. 2. Процентное соотношение индекса регионарной перфузии тканей относительно нормы до и после операции в комбинации с РОТ (p=0,030)

Fig. 2. Percentage ratio of the index of regional tissue perfusion in relation to the norm before and after profundoplasty in combination with ROT (p=0.030)

в комбинации с РОТ – 94,6%, неудовлетворительных – 5,4%. При использовании РОТ количество удовлетворительных результатов было 57,9%, неудовлетворительных – 42,1%.

Индекс косточково-плечевого напряжения (ИКПН) через три месяца выше у пациентов с протяжной аутовенозной профундопластикой

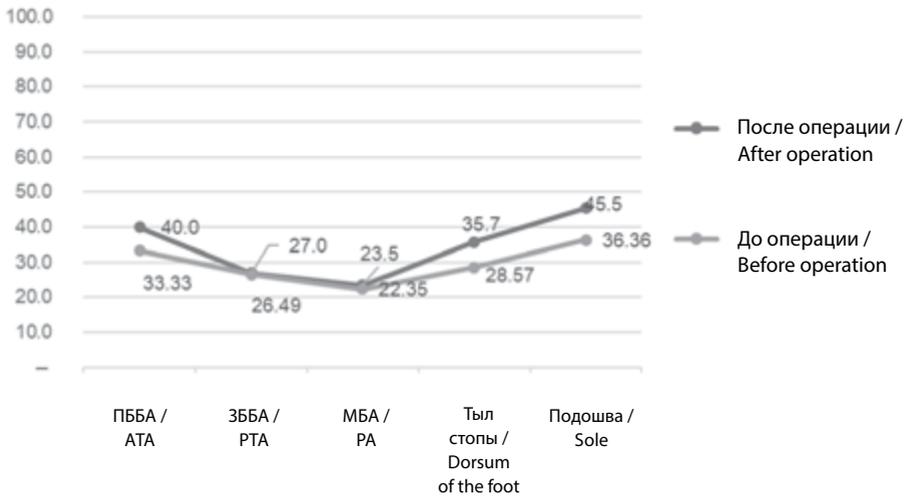


Рис. 3. Процентное соотношение индекса регионарной перфузии тканей относительно нормы до и после операции при применении РОТ (p=0,034)

Fig. 3. Percentage ratio of the index of regional tissue perfusion in relation to the norm before and after ROT (p=0.034)

(0,65±0,07) в сравнении с изолированной аутовенозной профундопластикой (0,58±0,09, p<0,05). Данный феномен мы связываем с более объемным кровотоком, который осуществляется за счет пластичности аутовенозной заплатки.

Все неудовлетворительные результаты наблюдались при величине ГБПИ >0,37.

В данной работе мы рассматриваем только результаты использования отдельных технологий не прямых способов реваскуляризации, при этом мы остановили свой выбор практически на двух способах лечения: профундопластика, РОТ или их сочетание.

Все пациенты, включенные в наше исследование, имели окклюзию ПБА и стеноз ГБА, а также диффузное поражение подколенно-стопного сегмента.

Полученные результаты связаны, на наш взгляд, с жесткими критериями включения в обследование. Если при окклюзионно-стенотическом поражении ПА с окклюзией одной-двух артерий голени пациенту выполнена профундопластика, то при таком же варианте окклюзии ПБА и подколенной артерии с диффузно-стенотическим поражением подколенно-берцового сегмента с проходимостью одной артерии голени пациентам была выполнена профундопластика в комбинации с РОТ. При окклюзии ПБА, стенозе ГБА окклюзионно-стенотическом поражении ПА всех артерий голени выполнялась операция РОТ.

В пользу выбора не прямых способов реваскуляризации также служила тяжесть сопутствующих соматических заболеваний. При этом для достижения удовлетворительного результата важно учитывать проходимость нисходящей артерии колена по данным ультрасонографии и

Операцию POT следует выполнить до критической ишемии, чередуя остеоперфорации большеберцовой кости и костей стопы (таранную и пяточную).

величину ГБПН не больше 0,37, в противном случае ожидаемый эффект может быть не достигнут.

Что касается использования POT как самостоятельного вмешательства, следует отметить, что остеоперфорация способствует нормализации внутрикостного давления, повышение которого является одной из причин болей в покое у пациентов с критической ишемией, особенно на фоне сахарного диабета. При этом нормализация давления приводит к улучшению внутрикостной перфузии, на что обращают внимание и другие авторы [4, 6], а истекшее содержимое костномозгового канала служит пусковым механизмом неоангиогенеза. Операцию POT следует выполнять до критической ишемии, чередуя остеоперфорации большеберцовой кости и костей стопы (таранную и пяточную) [6].

В связи с разной протяженностью атеросклеротического поражения ГАБ от коротких и до 10 см и более мы являемся сторонниками широкого доступа к ГАБ, как минимум до уровня третьей прободающей артерии, и независимо от протяженности стеноза ГАБ рекомендуем выполнять открытую эндартерэктомию с аутовенозной заплаткой или аутоартериальной вставкой. Открытая эндартерэктомия предполагает «качественную» дезоблитерацию не только с основного ствола, но и с устья огибающих и прободающих ветвей.

При протяжной окклюзии и/или стенозе и невозможности качественной дезоблитерации (выраженный кальциноз и поражение tunica media) показано аутовенозное протезирование с реимплантацией огибающих и прободающих ветвей на площадке при диаметре последних больше 2 мм и ретроградном кровотоке в них.

Глубокая артерия бедра обеспечивает коллатеральное кровоснабжение посредством нисходящей ветви латеральной огибающей артерии бедра, прободающих артерий, которые анастомозируют с верхними и нижними коленными артериями, икроножными, передней и задней поворотными, большеберцовыми артериями. Очевидно, в связи с этим наибольшее напряжение O_2 после профундопластики наблюдалось в бассейне ЗББА.

■ ВЫВОДЫ

1. Удовлетворительные результаты в отдаленном периоде наблюдали у 94,6% пациентов с профундопластикой в комбинации с POT, у 87% при изолированной профундопластике и у 57,9% при POT.
2. Транскутанное напряжение кислорода после изолированной профундопластики и профундопластики в комбинации с POT было наибольшим в ангиосоме бассейна ЗББА.
3. При выполнении POT транскутанное напряжение кислорода увеличилось на 10% в бассейне ПББА на подошве и тыле стопы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bokeriya L.A., Arakelyan V.S., Papitashvili V.G., Tsurtsumiya Sh.Sh. (2020) Rezultaty izolirovannoy profundoplastiki v sravnenii s distalnym shuntirovaniem u bolnykh s saharnym diabetom i troficheskimi yazvami [Results of isolated profundoplasty in comparison with distal shunting in patients with diabetes mellitus and trophic ulcers]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*, vol. 27, no 2, pp. 38–48.
2. Eroshkin S.N., Sachek M.G., Krishtopov L.E., Fedyanin S.D., Eroshkina E.S. (2016) Vozmozhnosti povtornoy revaskulyariziruyushey osteotrepantsii bolshebertsovoy kosti v lechenii patsientov s gnoyno-nekroticheskimi oslozhnennyami sindroma diabeticheskoy stopyi [Possibilities of repeated revascularizing osteotrepantation of the tibia in treatment of patients with purulent-necrotic complications of the diabetic foot syndrome]. *Novosti hirurgii*, vol. 24, no 3, pp. 249–253.
3. Dunaevskaya S. S., Podrezenko E. S., Antyufrieva D. A., Nikiforova A. A. (2015) Prediktory progressivuyushego techeniya obliteriruyushego ateroskleroza s osudov nizhnih konechnostey [Predictors of the progressive course of obliterating atherosclerosis of the vessels of the lower extremities]. *V mire nauchnykh otkryitiy*, vol. 2, pp. 95–107.
4. Rusin V. I., Rusin V. V., Popovich Ya. M., Pekar M. I., Mashura V. V., Langazo O. V. (2015) *Pryami ta nepryami metodi hirurgichnogo likuvannya kritichnoy ishemiyi nizhnih kintsivok* [Direct and indirect methods of surgical treatment of critical ischemia of the lower extremities]. 1 elektron. opt. disk (SD – ROM), pp. 335–336. (International scientometric databases: SciVerseScopus, EBSCOhost, GoogleScholar, IndexMedicus, Medline ta In.) Impakt-fator 0,103 (2015). Available at: <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/handle/lib/12920>
5. Gavrilenko A.V., Kotov A.E., Lepshokov M.K. (2017) Rol plastiki glubokoy arterii bedra v lechenii hronicheskoy kriticheskoy ishemii nizhnih konechnostey [Role of deep femoral artery plasty in treatment of chronic critical ischemia of the lower limbs]. *Annalyi hirurgii*, vol. 22, no 6.
6. Rusin V.I., Korsak V.V., Rusin V.V., Gorlenko F.V., Kopolovets I.I., Mashura V.V., Langazo O.V. (2018) *Profundoplastika pri hronichnyy ishemiyi nizhnih kintsivok* [Profundoplasty in chronic ischemia of the lower extremities]. *Karpati*, pp. 132–140. (in Russian)

Поступила/Received: 13.02.2021

Контакты/Contacts: lopitmykhailo@gmail.com

Переяслов А.А.¹, Лосев А.А.²

¹ Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина

² Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Pereyaslov A.¹, Losev A.²

¹ Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

² Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Лечение детей с гигантским омфалоцеле (обзор литературы)

Treatment of Children with Giant Omphalocele (Review)

Резюме

Омфалоцеле, наряду с гастрошизисом, является одним из частых врожденных пороков передней брюшной стенки. Обычно омфалоцеле характеризуют по размеру, локализации и состоянию мешка, выделяя небольшие, средние и гигантские; эпигастральные, центральные и гипogaстральные; с неповрежденным или разорванным мешком. Выбор метода лечения новорожденного с гигантским омфалоцеле является предметом дискуссий среди детских хирургов. Цель исследования – представить различные методы консервативного и хирургического лечения гигантского омфалоцеле.

Основной задачей лечения новорожденного с омфалоцеле является вправление органов брюшной полости и закрытие дефекта передней брюшной стенки без существенного повышения внутрибрюшного давления.

Нехирургические методы лечения новорожденных с гигантским омфалоцеле направлены на вправление эвентрированных органов в брюшную полость с последующей отсроченной хирургической пластикой дефекта передней брюшной стенки. Нехирургические методы лечения включают использование метода Schuster, эластического бинтования, аппаратов для создания отрицательного давления, топического нанесения препаратов для эскарификации мешка и другие. Эти методы могут применяться в отдельности или же в сочетании друг с другом.

При хирургическом лечении гигантского омфалоцеле выделяют ранние и отсроченные вмешательства, последние можно разделить еще на две группы – выполняющиеся после поэтапного вправления органов и после полной эпителизации грыжевого мешка. Первичная пластика при гигантском омфалоцеле возможна только в единичных случаях. Методы первичной пластики включают метод Gross, метод разделения компонентов брюшной стенки, а также использование различных сеток или биопротезов.

Отсроченные вмешательства выполняются для закрытия фасциального и кожного дефектов, после полного вправления эвентрированных органов или лечения вентральной грыжи, образовавшейся после эпителизации мешка.

Ключевые слова: новорожденные, гигантское омфалоцеле, неоперативное лечение, хирургическое лечение.

Abstract

Omphalocele, along with gastroschisis, is one of the most frequent congenital malformations of the abdominal wall. Traditionally, omphalocele is characterized by size, localization, and sac condition. Therefore, they may be small, minor or giant; epigastric, central or hypogastric; intact or ruptured. The choice of the method of treatment of newborns with giant omphalocele is still under debate among pediatric surgeons.

The purpose of this study was to present various methods of non-operative and surgical treatment of giant omphalocele.

The main goal of the management of newborns with omphalocele is the reduction of abdominal contents and closure of the fascial and skin defects avoiding intolerable increase of intraabdominal pressure.

The non-operative approaches to the management of newborns with giant omphalocele are directed at the gradual reduction of herniated viscera with the delayed closure of the abdominal wall defect. Non-operative approaches include Schuster' method, elastic banding, devices for negative pressure therapy, topical solutions for epithelization of the sac and so on. These methods can be applied separately or combined.

Early and delayed surgical closures are distinguished in the surgical treatment of giant omphalocele. The delayed closure can be divided in two groups: after gradual reduction of the viscera and after epithelization of the sac.

The primary repair of giant omphalocele is appropriate only in selected cases. Skin flaps (Gross method), the component separation technique, and applying various synthetic nets or bioprosthetic material are used for the primary repair.

The delayed repair is directed to the closure of the fascial and skin defects after reducing the herniated viscera or to the treatment of ventral hernia that developed after the sac epithelization.

Keywords: newborns, giant omphalocele, non-operative treatment, surgical treatment.

■ ВВЕДЕНИЕ

Омфалоцеле (другой термин «экзофалос»), наряду с гастрошизисом, является наиболее частым врожденным дефектом передней брюшной стенки, выявляемым у 1 из 4000–9000 живых новорожденных [1–3]. По данным Европейской организации по наблюдению за врожденными аномалиями (European Surveillance of Congenital Anomalies), в Европе за период 2008–2012 гг. частота омфалоцеле среди всех врожденных пороков составила 3,13% (2,96–3,30) и 37% из них сочетались с хромосомными аномалиями [2].

В отличие от гастрошизиса, являющегося параумбиликальным дефектом, омфалоцеле представляет собой истинный дефект пупочного кольца, через который проходят петли кишечника, печень, желчный пузырь, а иногда селезенка и гонады [1]. Другим отличием омфалоцеле от гастрошизиса является наличие многослойного мешка, покрывающего эвентрированные органы и состоящего из брюшины, Вартонова желе (Wharton's jelly) и амниона [1]. Обычно омфалоцеле характеризуют по размеру, локализации и состоянию мешка, выделяя небольшие, средние и гигантские; эпигастральные, центральные и гипогастральные; с неповрежденным или разорванным мешком [4–6]. Тогда как небольшие

В повседневной практике критериями ГО чаще всего считают дефект передней брюшной стенки ≥ 5 см в диаметре, некоторые исследователи – ≥ 6 см, а иногда ≥ 10 см и наличие в нем печени.

омфалоцеле сопровождаются относительно невысокой летальностью (13–25%), при гигантских омфалоцеле (ГО) летальность выше и увеличивается риск сочетанных аномалий, в частности врожденных пороков сердца, гипоплазии легких, трисомии 13–15 и 16–18, пенталогии Кантрелл (pentalogy of Cantrell) [4], хотя, по данным F.C. van Eijck и соавторов (2009), частота сочетанных аномалий при ГО ниже, чем при небольших омфалоцеле [7].

Критерии ГО включают диаметр грыжевого мешка (5–10 см), диаметр дефекта передней брюшной стенки (>10 см), наличие в грыжевом выпячивании как минимум 50% объема печени, выраженность висцеро-абдоминальной диспропорции и невозможность проведения первичного закрытия дефекта передней брюшной стенки [8–10]. В повседневной практике критериями ГО чаще всего считают дефект передней брюшной стенки ≥ 5 см в диаметре [11], некоторые исследователи – ≥ 6 см [12], а иногда ≥ 10 см [13] и наличие в нем печени [11, 14].

Среди детских хирургов нет единого мнения о том, какой метод использовать для лечения новорожденного с ГО – консервативное или же хирургическое лечение, а также эффективности разных методов хирургического вмешательства.

Цель исследования – представить различные методы консервативного и хирургического лечения ГО.

Методы лечения детей с гигантским омфалоцеле

Целью лечения новорожденного с ГО является вправление органов брюшной полости и закрытие дефекта передней брюшной стенки. У новорожденного с омфалоцеле объем брюшной полости уменьшен и раннее закрытие дефекта передней брюшной стенки может спровоцировать резкое повышение внутрибрюшного давления с развитием дыхательной недостаточности, вызванной уменьшением экскурсии диафрагмы за счет компартмент-синдрома. Это в первую очередь касается пациентов с ГО, у которых может быть гипоплазия легких, что еще больше усугубляет дыхательную недостаточность [15]. По данным некоторых исследований, у 37–57% новорожденных с ГО в ранние сроки после рождения появляются клинические и эхокардиографические симптомы легочной гипертензии [16, 17], требующей искусственной вентиляции и медикаментозной коррекции.

Выбор метода лечения новорожденного с ГО является предметом дискуссий среди детских хирургов. При этом обсуждаются два варианта лечения – первичное хирургическое закрытие дефекта и нехирургическое (консервативное) лечение с отсроченной пластикой вентрального дефекта. Оба метода имеют свои плюсы и минусы.

Хирургическая коррекция ГО у новорожденных позволяет быстро закрыть дефект передней брюшной стенки, однако это технически достаточно трудное вмешательство, так как у новорожденного с такой патологией незначительный объем брюшной полости и невозможно осуществить кожную пластику дефекта передней брюшной стенки из-за дефицита кожных тканей, а также риска возникновения осложнений в послеоперационном периоде [18].

Нехирургическое лечение сопровождается меньшей летальностью, но гораздо более длительным нахождением новорожденного в клинике [13], а также риском возникновения вторичных осложнений [19].

Определяющим фактором при выборе метода лечения новорожденного с ГО является тяжесть висцеро-абдоминальной диспропорции.

Консервативное (нехирургическое) лечение гигантского омфалоцеле

На сегодня в арсенале детских хирургов есть различные нехирургические способы, позволяющие отсрочить пластику дефекта передней брюшной стенки с целью снизить риск гемодинамических и респираторных осложнений. Эти способы чаще всего включают использование метода silo (метод Шустера) [20, 21], тканевых эспандеров [22, 23] и эскарфикацию мешка с помощью различных медикаментозных средств [13, 19, 24, 25].

Метод Шустера (Schuster). Предшественниками метода Schuster был метод выделения кожных лоскутов, предложенный R.E. Gross [26], и метод неоднократного создания пневмоперитонеума, предложенный M.M. Ravitch [27]. В 1967 г. S. Schuster разработал новую технику лечения больших и гигантских омфалоцеле, которая на сегодня является стандартом у новорожденных с большими дефектами передней брюшной стенки [20]. При использовании этой техники эвентрированные органы помещаются в специальный силиконовый мешок, который подшивается непосредственно к коже в месте кожно-амниотического перехода [20] или же после отделения кожного лоскута непосредственно к фасции [28]. Верх мешка фиксируется к кювету или нагревательному элементу, который установлен над постелью, обеспечивая вправление органов в брюшную полость за счет силы тяжести. Несколько раз в день этот мешок сжимается или же последовательно перевязывается, что также способствует постепенному вправлению органов в брюшную полость. Со временем мешок silo был модифицирован – в его основание был вставлен пружинный механизм (Spring Loaded Silo), позволяющий постепенно расширять дефект передней брюшной стенки, что облегчало вправление эвентрированных органов без дополнительной их травматизации [29]. С целью предупреждения контаминации мешок silo покрывается стерильными салфетками до момента закрытия фасциального дефекта [30]. В большинстве случаев полное вправление органов происходит на протяжении 5–7 дней [31], а затем выполняется пластика дефекта передней брюшной стенки.

Одним из важных вопросов при планировании использования данного метода является вопрос, сохранять или нет амнион. Хотя некоторые авторы считают необходимым иссечение амниона с целью фиксации мешка silo непосредственно к коже или фасции [32], однако нельзя недооценивать того, что амнион выполняет функцию механического барьера, предупреждает потерю жидкости и возникновение раневого сепсиса при процессе вправления органов [1, 28]. При сохранении амниона, кроме мешка silo, можно использовать различные сетки, выполняющие роль мешка silo [21]. После вправления органов амнион можно погрузить в брюшную полость, что целесообразно при пластике грыжевого дефекта с использованием сетки, или же его иссечь, если это облегчит отсроченное первичное закрытие фасции [1].

Максимальный доступный размер мешка silo составляет 60 мм, что часто бывает недостаточно при ГО, а также при разрыве мембраны

омфалоцеле, предлагается использовать различные сетки или же биопротезы, выполняющие роль мешка silo, для защиты эвентрированных органов от дальнейшего повреждения [33–36].

Наиболее частыми осложнениями при этом методе лечения являются прорезывание швов, которыми мешок подшивается к коже или фасции, а также инфицирование мешка или краев раны [2, 37].

Другие методы нехирургического вправления органов при гигантском омфалоцеле. В литературе описаны разные методы нехирургического вправления органов при ГО, включая использование эластичного бинтования [38], осторожную мануальную компрессию [39] или же последовательную перевязку амниотического мешка [40]. Целью этих методов является постепенное вправление эвентрированных органов с одновременным увеличением объема брюшной полости.

В 2018 г. К.А. Kogut и N.F. Fiore предложили метод лечения ГО с неповрежденной мембраной без использования мешка silo, позволяющий осуществить первичную пластику дефекта передней брюшной стенки [5]. При этом методе используется клейкая лента, которая накладывается крест-накрест над омфалоцеле. Ленту фиксируют на одной стороне и натягивают так, чтобы было прямое давление на переднюю брюшную стенку и, соответственно, на омфалоцеле, а затем фиксируют на противоположной стороне, обычно используя 3–4 ленты. Цель состоит в том, чтобы распределить натяжение кожи как можно шире и равномернее, избегая при этом ее повреждения и сохраняя прямое давление на боковые мышцы брюшной стенки, что приводит к уменьшению объема амниотического мешка [5]. Ежедневно накладываются новые полосы поверх предыдущих, и так продолжается до тех пор, пока все эвентрированные органы не вправятся в брюшную полость и будет достаточно кожи, чтобы выполнить первичную пластику без значительного натяжения [5].

Методы вакуум-ассистированного закрытия (VAC) и отрицательного давления для лечения ран (NPWT – Negative Pressure Wound Therapy) К.Е. Kilbride и соавторы (2006) [41] и В. Aldridge и соавторы (2016) применили для лечения ГО [8]. Эти методы сопровождаются более быстрым вправлением органов в брюшную полость, в сравнении с применением топических растворов, предупреждают инфицирование мешка и его содержимого, а также не требуют ежедневных перевязок [8, 28]. Использование методов VAC и NPWT у недоношенных детей с ГО позволяет избежать развития респираторных нарушений, характерных для других методов лечения омфалоцеле и, кроме того, предупреждает перекручивание органов во время постепенного вправления в брюшную полость [8, 41]. Метод VAC может также использоваться после хирургического закрытия дефекта, в случаях инфицирования послеоперационной раны [42].

Для увеличения объема брюшной полости и, соответственно, площади кожи передней брюшной стенки при ГО используют и тканевые экспандеры, которые обычно имплантируют подкожно или внутримышечно в гипогастрии или в области малого таза [22], а также предлагают имплантировать их в брюшную полость [23]. Возможно одновременное использование тканевых экспандеров с методом Shuster [43].

Использование методов VAC и NPWT у недоношенных детей с ГО позволяет избежать развития респираторных нарушений, характерных для других методов лечения омфалоцеле и, кроме того, предупреждает перекручивание органов во время постепенного вправления в брюшную полость.

Обязательным условием при использовании этих методов является постоянный мониторинг внутрибрюшного давления. Развитие компартмент-синдрома и его опасных гемодинамических (уменьшение сердечного выброса, спланхническая гипоперфузия, лактозный ацидоз, почечная недостаточность, ишемия кишечника) и вентиляционных (гиповентиляция) последствий требует приостановки вправления органов и коррекции этих нарушений [1, 44].

Местное лечение омфалоцеле, направленное на эпителизацию грыжевого мешка. У детей с ГО существует высокий риск разрыва мешка омфалоцеле, возникновения инфекции и сепсиса, поэтому топическое использование антисептиков и тщательный уход за дефектом передней брюшной стенки являются жизненно важными у пациентов, у которых первичная хирургическая коррекция невозможна.

В 1899 г. F. Ahlfeld впервые описал местное использование спирта для рубцевания мешка омфалоцеле [45]. Использование аппликации раствора ртути на неповрежденный мешок омфалоцеле с целью формирования вентральной грыжи с последующей ее хирургической коррекцией в начале 60-х годов прошлого столетия было одобрено и признано тактикой лечения в странах Европы [46, 47], однако в последующем использование ртути было запрещено в связи с токсическими эффектами ртути [4]. В дальнейшем объединение двух подходов к лечению омфалоцеле – местное рубцевание и отсроченная хирургическая пластика – способствовало появлению современной тактики лечения «paint and wait» («окрашивать и ждать») [48]. Тактика лечения «paint and wait» показана у новорожденных с ГО, недоношенных новорожденных с высоким риском развития компартмент-синдрома или тех детей, у которых сопутствующая патология обуславливает высокий риск первичного хирургического лечения [49, 50].

Препараты серебра (сульфадиазин или нитрат серебра) и повидон-йод – это те препараты, которые наиболее часто используются для нанесения на поверхность мешка ГО [13, 24, 51]. Преимуществами сульфадиазина серебра является его низкая стоимость и то, что он способствует раннему образованию грануляций [51]. Кроме непосредственного нанесения препаратов, содержащих серебро, на поверхность ГО, используются специальные повязки с импрегнацией наночастиц серебра, что позволяет проводить перевязки 2–3 раза в неделю, тем самым снижая риск повреждения неопителлия [19, 24].

Раствор нитрата серебра является гипотоническим, что может вызывать потерю натрия, а применение сульфадиазина серебра часто сопровождается кровотечениями из-за повреждения неопителлия вследствие частой смены повязок [52].

По данным N. Lewis и соавторов (2010), использование препаратов серебра у новорожденных повышает риск интоксикации серебром, проявляющейся судорогами, периферической нейропатией, зрительной патологией, нефротическим синдромом, повышением печеночных ферментов и лейкопенией [53]. Однако большинство исследователей, использовавших препараты серебра, не отмечают подобных осложнений [13, 24].

Поскольку одним из наиболее частых осложнений консервативного лечения ГО является инфицирование мешка [37], то как альтернативу препаратам, содержащим серебро, хотя серебро и обладает антимикробной активностью, используют повидон-йод, являющийся эффективным противомикробным препаратом [10, 51]. Применение повидон-йода улучшает процессы образования струпа без образования грануляций и кровоточивости, характерных при использовании препаратов, содержащих серебро [10, 54]. Для улучшения процессов эпителизации используют повидон-йод в сочетании с локальным нанесением смеси антибиотиков (полимиксин В, бацитрацин и неомицин), что усиливает эффект образования корочки, по сравнению с использованием только повидон-йода, а также минимизирует системное всасывание йода [10, 51].

Необходимо отметить, что ни препараты серебра, ни повидон-йод не имеют существенных преимуществ один перед другим [48].

После полной эпителизации грыжевого мешка для более быстрого вправления эвентрированных органов используется эластичное бинтование [48, 51].

В 1995 г. J.G. Nuchtern с соавторами на основе ретроспективного анализа показали, что использование лечения, направленного на эпителизацию мешка, сопровождается меньшей летальностью и более ранним началом энтерального питания, по сравнению с использованием мешка silo [52].

Разрыв мешка и заворот эвентрированных органов с развитием их ишемии являются наиболее грозными осложнениями при лечении методом «paint and wait» [6, 13].

Консервативное (нехирургическое) лечение омфалоцеле для первичной эпителизации рассматривается как хороший метод, однако он сопровождается достаточно высокой частотой возникновения сепсиса и требует длительного стационарного лечения (по разным данным, от 20 до 78 дней) с последующим амбулаторным лечением [4, 13]. Еще одним недостатком нехирургических методов лечения ГО является невозможность диагностировать наличие аномалий развития желудочно-кишечного тракта [4], хотя в клинической практике они встречаются достаточно редко [8].

Хирургическое лечение новорожденных с гигантским омфалоцеле

Основной целью хирургического лечения при омфалоцеле является возможность закрытия фасциального и кожного дефекта без критического повышения внутрибрюшного давления. Соответственно, ранними считаются оперативные вмешательства, которые выполняются сразу после рождения, а отсроченными – те, которые выполняются в позднем неонатальном периоде или даже после окончания периода новорожденности (после месяца со дня рождения) [55], хотя Q. Na с соавторами (2011) считают ранними вмешательствами те, которые выполнены в течение часа после рождения, а отсроченными – через 3 часа после рождения [56].

Первичная пластика. Первичная пластика подразумевает выполнение единственного хирургического вмешательства, позволяющего

полностью вправить эвентрированные органы и закрыть дефект передней брюшной стенки. Тогда как у новорожденных с небольшими омфалоцеле первичная пластика дефекта передней брюшной стенки используется большинством детских хирургов, то при наличии ГО этот метод хирургического лечения возможен только в единичных случаях [1, 2, 14], а некоторые хирурги считают его противопоказанным у детей с такой патологией [23, 57]. Разрыв оболочек омфалоцеле является показанием к раннему вмешательству, несмотря на размеры омфалоцеле [1, 37, 48].

Соотношение длины окружности омфалоцеле и длины окружности брюшной полости, определяемое при пренатальной ультрасонографии, считается критерием возможности выполнения первичного закрытия дефекта [55]. Так, при соотношении 0,82 у 99% детей возможна первичная пластика, тогда как при соотношении ≥ 1 показаны отсроченные вмешательства [55].

При достаточном количестве тканей, что редко бывает у детей с ГО, закрытие дефекта выполняют с использованием собственных тканей (метод разделения компонентов брюшной стенки), последовательно выделяя кожный лоскут и апоневроз наружной косой мышцы. Такое расширение брюшной стенки позволяет закрыть фасциальный дефект [58]. У пациентов с ГО не используют наложение кисетного шва для закрытия фасциального и кожного дефектов, как при небольших омфалоцеле, а выполняется закрытие фасциального дефекта по срединной линии при сохраненном пупочном канатике, с наложением наводящих швов на кожу. После сближения краев раны канатик иссекают и формируют неопупок [1].

У большинства детей с ГО первичную пластику выполняют с использованием метода Gross [26], или же различных сеток, или биопротезов [2, 35, 36, 59]. Вне зависимости от состава используемой сетки выделяются фасциальные края и к ним фиксируется сетка, формируя так называемую фасциальную перемышку. Чаще всего при этом используются синтетические сетки (Gore-tex[®], Prolene[®] или Teflon[®]), однако они способствуют формированию грубых рубцов и затягивают процесс заживления раны за счет инфицирования, а кроме того, они не растягиваются, что по мере роста ребенка способствует образованию грыж [37]. Биопротезы из бесклеточной основы кожи свиньи (porcine acellular dermal matrix) или же на основе подслизистой тонкой кишки свиньи (Surgisis[®]) способны быстро включать в себя клетки и прорастать сосудами организма пациента, а по прочности они не уступают синтетическим сеткам [36, 59].

Многие исследователи при первичной пластике закрывают только фасциальный дефект, а дефект кожи не закрывают [5, 12, 14, 60]. Такое закрытие дефекта, особенно при использовании сетки, существенно повышает риск развития раневой инфекции [2].

И хотя первичная пластика позволяет избежать длительного лечения, она часто сопровождается различными осложнениями в послеоперационном периоде [61]. Резкое повышение внутрибрюшного давления может усугубить респираторные нарушения, нестабильность гемодинамики, вызвать компрессию нижней полой вены, острую почечную недостаточность и ишемию кишечника [18].

Отсроченные вмешательства при гигантском омфалоцеле.

После поэтапного вправления органов в брюшную полость остаются фасциальный и кожный дефекты, требующие их закрытия. По результатам недавнего исследования показано, что оптимальным методом лечения пациентов с ГО являются операции, которые выполняются после поэтапного вправления органов [62]. В этом случае для пластики дефекта используются синтетические сетки или биопротезы, метод разделения компонентов передней брюшной стенки или же метод Gross, как и при первичной пластике [1]. При этом в некоторых случаях проводится пластика только фасциального дефекта, а закрытие кожного дефекта выполняется в более отдаленные сроки (после завершения периода новорожденности), что зависит от наличия/отсутствия сопутствующей патологии [14].

По результатам исследований, использование сеток как при ранних, так и при отсроченных операциях требует их удаления в отдаленные сроки после имплантации [1, 14, 60].

Отсроченные вмешательства после лечения по методу «paint and wait», то есть после полной эпителизации мешка, сопровождаются лучшими результатами по сравнению с другими хирургическими методами [50]. Эти вмешательства, направленные на ликвидацию вентральной грыжи, образовавшейся вследствие такого метода лечения ГО, выполняются после завершения периода новорожденности, что дает возможность увеличиться в размерах брюшной полости и, соответственно, избежать респираторных осложнений, связанных с реконструкцией передней брюшной стенки [50, 57].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день не существует общепринятых стандартов лечения новорожденных с гигантским омфалоцеле. Нехирургическое лечение с использованием метода Schuster, VAC и NPWT терапии, а также топическое применение препаратов, способствующих эпителизации грыжевого мешка, и последующая пластика дефекта передней брюшной стенки могут рассматриваться как стандарт лечения у пациентов с гигантским омфалоцеле. Использование различных типов сеток или же биопротезов, метода разделения компонентов передней брюшной стенки или же метода Gross для пластики дефекта передней брюшной стенки в раннем неонатальном периоде и после его завершения позволяет предупредить развитие компартмент-синдрома у детей с гигантским омфалоцеле. Первичная пластика у новорожденных с гигантским омфалоцеле возможна только в отдельных случаях. Отсроченные вмешательства, выполненные после завершения лечения по методу «paint and wait», сопровождаются лучшими результатами по сравнению с другими хирургическими методами.

Участие авторов

Концепция, сбор литературного материала, перевод и написание текста – Переяслов А.А.; сбор литературного материала, написание текста и редактирование – Лосев А.А.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

- Skarsgard E.D. (2019) Immediate versus staged repair of omphaloceles. *Semin Pediatr Surg*, vol. 28, no 2, pp. 89–94. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.010.
- Roux N, Jakubowicz D, Salomon L. (2018) Early surgical management for giant omphalocele: results and prognostic factors. *J Pediatr Surg*, vol. 53, no 10, pp. 1908–13. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.04.036.
- Tassin M., Descruidat C., Elie C. (2013) Omphalocele in the first trimester: prediction of perinatal outcome. *Prenatal Diagn*, vol. 33, no 5, pp. 497–501. doi: 10.1002/pd.4102.
- Bauman B., Stephens D., Gershon H. (2016) Management of giant omphaloceles: a systematic review of methods of staged surgical vs. nonoperative delayed closure. *J Pediatr Surg*, vol. 51, no 10, pp. 1725–30. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2016.07.006.
- Kogut K.A., Fiore N.F. (2018) Nonoperative management of giant omphalocele leading to early fascial closure. *J Pediatr Surg*, vol. 53, no 12, pp. 2404–8. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.08.018.
- Saxena A.K., Raicevic M. (2018) Predictors of mortality in neonates with giant omphaloceles. *Minerva Pediatr*, vol. 70, no 3, pp. 289–95. doi: 10.23736/S0026-4946.17.05109-X.
- Van Eijck F.C., Hoogeveen Y.L., van Weel C. (2009) Minor and giant omphalocele: long-term outcomes and quality of life. *J Pediatr Surg*, vol. 44, no 7, pp. 1355–9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.11.034.
- Aldridge B., Ladd A.P., Kepple J. (2016) Negative pressure wound therapy for initial management of giant omphalocele. *Am J Surg*, vol. 211, no 3, pp. 605–9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.11.009.
- Binet A., Scalabre A., Amar S. (2020) Operative versus conservative treatment for giant omphalocele: study of French and Ivorian management. *Ann Chir Plast Esthet*, vol. 65, no 2, pp. 147–53. doi: 10.1016/j.anplas.2019.03.004.
- Pandey V., Gangopadhyay A.N., Gupta D.K. (2014) Non-operative management of giant omphalocele with topical povidone-iodine and powdered antibiotic combination: early experience from a tertiary centre. *Pediatr Surg Int*, vol. 30, no 4, pp. 407–11. doi: 10.1007/s00383-014-3479-9.
- Lee S.L., Beyer T.D., Kim S.S. (2006) Initial non-operative management and delayed closure for treatment of giant omphaloceles. *J Pediatr Surg*, vol. 41, no 11, pp. 1846–9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2006.06.011.
- Morgan R.D., Hanna L., Lakhoo K. (2013) Management of giant omphalocele: a case series. *Eur J Pediatr Surg*, vol. 23, no 3, pp. 254–6. doi: 10.1055/s-0032-1322538.
- Ein S.H., Langer J.C. (2012) Delayed management of giant omphalocele using silver sulfadiazine cream: an 18-year experience. *J Pediatr Surg*, vol. 47, no 3, pp. 494–500. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2011.08.014.
- Rijhwani A., Davenport M., Dawrant M. (2005) Definitive surgical management of antenatally diagnosed exomphalos. *J Pediatr Surg*, vol. 40, no 3, pp. 516–22. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2004.11.028.
- Danzer E., Victoria T., Bebbington M.W. (2012) Fetal MRI-calculated total lung volumes in the prediction of short-term outcome in giant omphalocele: preliminary findings. *Fetal Diagn Ther*, vol. 31, no 4, pp. 248–53. doi: 10.1159/000334284.
- Hutson S., Baerg J., Deming D. (2017) High prevalence of pulmonary hypertension complicates the care of infants with omphalocele. *Neonatology*, vol. 112, no 3, pp. 281–6. doi: 10.1159/000477535.
- Partridge E.A., Hanna B.D., Panitch H.B. (2014) Pulmonary hypertension in giant omphalocele infants. *J Pediatr Surg*, vol. 49, no 12, pp. 1767–70. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2014.09.016.
- Christison-Lagay E.R., Kelleher C.M., Langer J.C. (2011) Neonatal abdominal wall defects. *Semin Fetal Neonatal Med*, vol. 16, no 3, pp. 164–72. doi: 10.1016/j.siny.2011.02.003.
- Oquendo M., Agrawal V., Reyna R. (2015) Silver-impregnated hydrofiber dressing followed by delayed surgical closure for management of infants born with giant omphaloceles. *J Pediatr Surg*, vol. 50, no 10, pp. 1668–72. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.06.011.
- Schuster S.R. (1967) A new method for the staged repair of large omphaloceles. *Surg Gynecol Obstet*, vol. 125, no 4, pp. 837–50.
- Pacilli M., Spitz I., Kiely E. (2005) Staged repair of giant omphalocele in the neonatal period. *J Pediatr Surg*, vol. 40, no 5, pp. 785–8. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.01.042.
- Martin A.E., Khan A., Kim D.S. (2009) The use of intraabdominal tissue expanders as a primary strategy for closure of giant omphaloceles. *J Pediatr Surg*, vol. 44, no 1, pp. 178–82. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.10.031.
- Adetayo O.A., Aka A.A., Ray A.O. (2012) The use of intra-abdominal tissue expansion for the management of giant omphaloceles: review of literature and a case report. *Ann Plast Surg*, vol. 69, no 1, pp. 104–8. doi: 10.1097/SAP.0b013e31822128f5.
- Percy D.B., Haddock C., Ma V. (2018) Dressed for success? Silver impregnated nanocrystalline dressing for initial treatment of giant omphalocele. *J Pediatr Surg*, vol. 53, no 5, pp. 905–908. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.02.005.
- Habou O., Adamou H., Magagi I.A. (2017) The conservative treatment of giant omphalocele by tanning with povidone iodine and aqueous 2% eosin solutions. *Ann Pediatr Surg*, vol. 13, no 3, pp. 125–8. doi: 10.1097/01.XPS.0000516080.62574.12.
- Gross R.E. (1948) A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery*, vol. 24, no 2, pp. 277–92.
- Ravitch M.M. (1963) Giant omphalocele. Second stage repair with the aid of pneumoperitoneum. *JAMA*, vol. 185, pp. 42–4. doi: 10.1001/jama.1963.03060010068015.
- Aljhdali A.H., Al-Buainain H.M., Skarsgard E.D. (2017) Staged closure of a giant omphalocele with amnion preservation, modified technique. *Saudi Med J*, vol. 38, no 4, pp. 422–4. doi: 10.15537/smj.2017.4.16240.
- Pelizzo G., Maso G., Dell'Oste C. (2005) Giant omphaloceles with a small abdominal defect: prenatal diagnosis and neonatal management. *Ultrasound Obstet Gynecol*, vol. 26, no 7, pp. 786–8. doi: 10.1002/uog.2627.
- McNair C., Hawes J., Urquhart H. (2006) Caring for the newborn with an omphalocele. *Neonatal Netw*, vol. 25, no 5, pp. 319–27. doi: 10.1891/0730-0832.25.5.319.
- Wilson R.D., Johnson M.P. (2004) Congenital abdominal wall defects: an update. *Fetal Diagn Ther*, vol. 19, no 5, pp. 385–98. doi: 10.1159/000078990.
- Parida L., Pal K., Al Buainain H., Elshafei H. (2014) Staged closure of giant omphalocele using synthetic mesh. *APSP J Case Rep*, vol. 5, no 3: 27. eCollection.
- Alaish S.M., Strauch E.D. (2006) The use of aloderm in the closure of a giant omphalocele. *J Pediatr Surg*, vol. 41, no 3, e37–9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.12.067.
- Jiang W., Zhang J., Lv X. (2016) Use of small intestinal submucosal and acellular dermal matrix grafts in giant omphaloceles in neonates and a rabbit abdominal wall defect model. *J Pediatr Surg*, vol. 51, no 3, pp. 368–73. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.08.005.

35. Naji H., Foley J., Ehren H. (2014) Use of surgisis for abdominal wall reconstruction in children with abdominal wall defects. *Eur J Pediatr Surg*, vol. 24, no 1, pp. 94–6. doi: 10.1055/s-0033-1354587.
36. Travassos D.V., van Erde A.M., Kramer W.L. (2015) Management of a giant omphalocele with non-cross-linked intact porcine-derived acellular dermal matrix (Strattice) combined with vacuum therapy. *Eur J Pediatr Surg Rep*, vol. 3, no 2, pp. 61–3. doi: 10.1055/s-0035-1549364.
37. Gonzalez K.W., Chandler N.M. (2019) Ruptured omphalocele: diagnosis and management. *Semin Pediatr Surg*, vol. 28, no 2, pp. 101–5. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.009.
38. Brown M.F., Wright L. (1998) Delayed external compression reduction of omphalocele (DECRO); an alternative method of treatment for moderate and large omphaloceles. *J Pediatr Surg*, vol. 33, no 7, pp. 1113–5. doi: 10.1016/s0022-3468(98)90542-5.
39. Mitanchez D., Walter-Nicolet E., Humblot A. (2010) Neonatal care in patients with giant omphalocele: arduous management but favorable outcomes. *J Pediatr Surg*, vol. 45, no 8, pp. 1727–33. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.04.011.
40. Hong A.R., Sigalet D.L., Guttman F.M. (1994) Sequential sac ligation for giant omphalocele. *J Pediatr Surg*, vol. 29, no 3, pp. 413–5. doi: 10.1016/0022-3468(94)90581-9.
41. Kilbride K.E., Cooney D.R., Custer M.D. (2006) Vacuum-assisted closure: a new method for treating patients with giant omphalocele. *J Pediatr Surg*, vol. 41, no 1, pp. 212–5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.10.003.
42. Binet A., Gelas T., Jochault-Ritz S. (2013) VAC® therapy a therapeutic alternative in giant omphalocele treatment: a multicenter study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, vol. 66, no 12, pp. 373–375. doi: 10.1016/j.bjps.2013.05.010.
43. Sugandhi N., Saha M., Bhatnagar V., Dhua A.K. (2020) Repair of ruptured omphalocele sac in the neonatal period and beyond. *J Indian Assoc Pediatr Surg*, vol. 25, no 1, pp. 46–8. doi: 10.4103/jiaps.JIAPS_195_18.
44. Divarci E., Karapinar B., Yalaz M. (2016) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in children. *J Pediatr Surg*, vol. 51, no 3, pp. 503–7. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2014.03.014.
45. Ahlfeld F. (1899) Der Alkohol bei der Behandlung inoperabeler Bauchbrüche. *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, no 10, pp. 124–132.
46. Soave F. (1963) Conservative treatment of giant omphalocele. *Arch Dis Child*, vol. 38, pp. 130–4. doi: 10.1136/adc.38.198.130.
47. Grob M. (1963) Conservative treatment of exomphalos. *Arch Dis Child*, vol. 38, pp. 148–50. doi: 10.1136/adc.38.198.148.
48. Wagner J.P., Cusick R.A. (2019) Paint and wait management of giant omphaloceles. *Semin Pediatr Surg*, vol. 28, no 2, pp. 95–100. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.005.
49. Gamba P., Midrio P. (2014) Abdominal wall defects: prenatal diagnosis, newborn management, and long-term outcomes. *Semin Pediatr Surg*, vol. 23, no 5, pp. 283–90. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2014.09.009.
50. Akinkuotu A.C., Sheikh F., Olutoye O.O. (2015) Giant omphaloceles: surgical management and perinatal outcomes. *J Surg Res*, vol. 198, no 2, pp. 388–92. doi: 10.1016/j.jss.2015.03.060.
51. Dörterler M.E. (2019) Management of giant omphalocele leading to early fascial closure. *Cureus*, vol. 11, no 10, e5932. doi: 10.7759/cureus.5932.
52. Nuchtern J.G., Baxter R., Hatch E.J., Jr. (1995) Nonoperative initial management versus silo chimney for treatment of giant omphalocele. *J Pediatr Surg*, vol. 30, no 6, pp. 771–6. doi: 10.1016/0022-3468(95)90745-9.
53. Lewis N., Kolimarala V., Lander A. (2010) Conservative management of exomphalos major with silver dressings: are they safe? *J Pediatr Surg*, vol. 45, no 12, pp. 2438–9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.08.013.
54. Whitehouse J.S., Gourlay D.M., Masonbrink A.R. (2010) Conservative management of giant omphalocele with topical povidone-iodine and its effect on thyroid function. *J Pediatr Surg*, vol. 45, no 6, pp. 1192–7. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.02.091.
55. Peters N.C.J., Hoofst M.E.V., Ursem N.T.C. (2014) The relation between viscerio-abdominal disproportion and type of omphalocele closure. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, vol. 18, pp. 294–9. doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.08.009.
56. Na Q., Liu C., Cui H. (2011) Immediate repair compared with delayed repair of congenital omphalocele: short-term neonatal outcomes in China. *J Int Med Res*, vol. 39, no 6, pp. 2344–51. doi: 10.1177/147323001103900634.
57. Kruit A.S., Al-Ani S.A., Jester I., Jester A. (2016) Multilayered flap technique: a method for delayed closure of giant omphalocele. *Ann Plast Surg*, vol. 76, no 6, pp. 680–3. doi: 10.1097/SAP.0000000000000589.
58. Levy S., Tsao K., Cox C.S. (2013) Component separation for complex congenital abdominal wall defects: not just for adults anymore. *J Pediatr Surg*, vol. 48, no 12, pp. 2525–9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2013.05.067.
59. Begum T., Farrelly P.J., Craigie R.J. (2016) Non-cross linked porcine acellular dermal matrix (Strattice Tissue Matrix) in pediatric reconstructive surgery. *J Pediatr Surg*, vol. 51, no 3, pp. 461–4. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.10.083.
60. Risby K., Jakobsen M.S., Qvist N. (2016) Congenital abdominal wall defects: staged closure by dual mesh. *J Neonatal Surg*, vol. 5, no 1: 2. eCollection.
61. Foglia R., Kane A., Becker D. (2006) Management of giant omphalocele with rapid creation of abdominal domain. *J Pediatr Surg*, vol. 41, no 4, pp. 704–9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.12.013.
62. Barrios Sanjuanelo A., Abelló Munarriz C., Cardona-Arias J.A. (2020) Systematic review of mortality associated with neonatal primary staged closure of giant omphalocele. *J Pediatr Surg*. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.08.019. Online ahead of print.

Поступила/Received: 09.11.2020

Контакты/Contacts: andrew_perejaslov@yahoo.com

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.10.1.013>
УДК 616.329/.33-089.81-072.1:[616.149-008.341.1+616.36-004]-06

Могилевец Э.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Mahiliavets E.

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

Операция Хассаб у пациентки с аутоиммунным циррозом печени

Hassab Operation in a Patient with Autoimmune Liver Cirrhosis

Резюме

Введение. Одой из патологий печени, приводящих к циррозу печени, является аутоиммунный гепатит. Портальная гипертензия, обуславливающая развитие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, в 90% случаев вызвана циррозом печени. Тромбоцитопения является одним из распространенных гематологических нарушений, при хронических заболеваниях печени она появляется раньше многих других признаков.

Цель. Анализ результатов выполнения открытой операции Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация без транссекции пищевода + спленэктомия) при циррозе печени аутоиммунной этиологии, класса В по Child-Pugh, осложненном портальной гипертензией с варикозным расширением вен пищевода и некорректируемым консервативными методами гиперспленизмом.

Материалы и методы. Первая успешная открытая операция Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация без транссекции пищевода + спленэктомия) выполнена в УЗ «Городская клиническая больница № 4» в феврале 2010 года. Операция выполнялась пациентке 26 лет с циррозом печени аутоиммунной этиологии, класса А по Child-Pugh, осложненным портальной гипертензией с варикозным расширением вен пищевода и некорректируемым консервативными методами гиперспленизмом.

Результаты. В послеоперационном периоде осложнений не отмечалось, рецидивов кровотечений на стационарном этапе не было, прогрессивно увеличивалось содержание тромбоцитов и лейкоцитов по результатам контрольных общих анализов крови. Пациентка выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии, наблюдается в послеоперационном периоде более 10 лет, по данным ФГДС отмечена регрессия степени варикозного расширения вен пищевода, эпизодов кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода отмечено не было. Стойкий результат хирургической коррекции синдрома гиперспленизма позволил усилить схему лечения аутоиммунного гепатита, что способствовало его долговременной ремиссии в течение всего периода наблюдения.

Заключение. Непосредственные и отдаленные результаты показывают высокую эффективность операции Хассаб в лечении явлений гиперспленизма и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени аутоиммунной этиологии. Необходимы дальнейшие исследования ее эффективности и целесообразности использования этой операции при данной патологии.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозно расширенные вены пищевода, эзофагогастральная деваскуляризация.

Abstract

Introduction. Autoimmune hepatitis is one of the liver pathologies, which leads to cirrhosis. This disease develops due to immunogenetic and external risk factors. Portal hypertension, which causes the development of bleeding from esophageal and gastric varices, is caused in 90% of cases by liver cirrhosis. Thrombocytopenia is one of the common hematological disorders; in chronic liver diseases, it appears before many other signs.

Purpose. Analysis of the results of the open Hassab operation in case of liver cirrhosis of autoimmune etiology, complicated by portal hypertension with varicose veins of the esophagus and hypersplenism, not corrected with conservative methods.

Materials and methods. The first successful Hassab open surgery (esophagogastric devascularization without esophageal transplantation + splenectomy) was performed in the City Clinical Hospital No. 4 in February 2010. The operation was performed in a 26-year-old patient with cirrhosis of the liver of autoimmune etiology, Child-Pugh class A, complicated by portal hypertension with esophageal varicose veins and hypersplenism, not corrected with conservative methods.

Results. In the postoperative period, there were no complications, there was no recurrence of bleeding at the stationary stage; the platelet and leukocyte counts increased progressively, according to the results of the control general blood tests. The patient was discharged for outpatient treatment in satisfactory condition. She has been observed in the postoperative period for more than 10 years. According to the FGDS, the regression of the degree of varicose veins of the esophagus was noted; there were no episodes of bleeding from varicose veins of the esophagus.

Conclusion. The result of surgical correction of hypersplenism syndrome let to strengthen the treatment regimen for autoimmune hepatitis, which contributed to its long-term remission during the entire observation period. Further studies of its effectiveness and the appropriateness of using this operation are needed.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, esophageal varices, esophagogastric devascularization.

■ ВВЕДЕНИЕ

Цирроз печени является конечной стадией различных диффузных заболеваний печени, он характеризуется хроническими процессами некроза, воспаления и фиброгенеза. В результате происходит нарушение нормального строения печеночной паренхимы с формированием структурно неполноценных регенераторных узлов, плотных фиброзных септ, уменьшением объема функционально полноценной паренхимы печени. Наиболее частыми причинами развития цирроза печени является алкогольная болезнь печени и вирусный гепатит. Прогноз при циррозе печени высоко вариабелен и зависит от этиологии, тяжести заболевания печени, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. При декомпенсированном циррозе выживаемость снижается до 1–2 лет. Развившиеся осложнения цирроза печени требуют целенаправленного персонафицированного лечения [1].

Одной из патологий печени, приводящих к ее циррозу, является аутоиммунный гепатит. Это заболевание развивается вследствие иммуногенетических и внешних факторов риска. Его клиническая картина отражает рецидивирующее и ремиттирующее иммунологически опосредованное поражение гепатоцитов и противостоящий ему репаративный ответ на повреждение клеток.

Соответствующая и своевременно назначенная иммуносупрессивная терапия, несмотря на неизбежные побочные эффекты, способствует ремиссии заболевания. Многие проблемы, с которыми сталкиваются в клинике, отражают практику, которая должна охватывать неоднородное проявление заболевания, течение и ответ на лечение, а также его переносимость [2].

Согласно данным Европейской ассоциации по изучению заболеваний печени (EASSLD), частота встречаемости аутоиммунного гепатита составляет 15–25 случаев на 100 тыс. населения в Европе и имеет тенденцию к увеличению у лиц обоего пола, поражая все популяции во всех возрастных группах. Необходимо предполагать наличие аутоиммунного гепатита у любого пациента с острым либо хроническим заболеванием печени. Значение точной и своевременной диагностики трудно переоценить в связи с высокой летальностью заболевания в условиях отсутствия терапии. У трети взрослых пациентов и у половины детей при первичном выявлении аутоиммунного гепатита диагностируется цирроз печени. Острый аутоиммунный гепатит ассоциируется с широким спектром других аутоиммунных заболеваний [3].

Генетическая предрасположенность, обусловленная человеческим лейкоцитарным антигеном (HLA), является весомым фактором риска развития аутоиммунного гепатита и может быть частичной причиной широкой вариации в частоте заболевания в различных географических регионах. Неуклонная эволюция в понимании патогенетических механизмов заболевания может привести в перспективе к развитию еще более направленной иммунотерапии. Диагностика заболевания основывается на повышении уровня сывороточных аминотрансфераз, гамма-глобулинов, аутоантител, а также результатах гистологического исследования. В диагностике важно исключить другие причины хронического гепатита. В случае отсутствия своевременной диагностики значительно ухудшается прогноз заболевания, в то же время временная иммуносупрессивная терапия является эффективной у большинства пациентов. В настоящее время имеются различные международные руководства по лечению аутоиммунного гепатита, однако в них присутствуют некоторые различия в стандартах лечебных режимов [4].

Американская ассоциация по изучению заболеваний печени (AASLD) в диагностике аутоиммунного гепатита рекомендует основываться на соответствующих результатах гистологического исследования в сочетании с повышением уровня аминотрансфераз, иммуноглобулина G либо положительных серологических маркерах. При этом должны быть исключены вирусный гепатит, врожденные, метаболические, холестатические и лекарственно-индуцированные заболевания печени. Первыми серологическими тестами при подозрении на аутоиммунный гепатит являются антинуклеарные антитела (ANA) и антитела к гладкомышечным клеткам (SMA) у взрослых пациентов, в случае необходимости серологическая панель может быть расширена. Диагностически сложные случаи необходимо консультировать в экспертных центрах по диагностике и лечению патологии печени.

AASLD при аутоиммунном гепатите рекомендует в качестве терапии первой линии назначать будесонид в комбинации с азатиоприном (у пациентов без сформированного цирроза печени или тяжелого острого

У трети взрослых пациентов и у половины детей при первичном выявлении аутоиммунного гепатита диагностируется цирроз печени.

гепатита) либо преднизолон в комбинации с азатиоприном пациентам всех возрастов. При неэффективности терапии первой линии, неполном ответе на нее, непереносимости указанных выше препаратов AASLD рекомендует применять микофенолата мофетил либо такролимус для достижения и поддержания биохимической ремиссии, при этом предпочтение отдается микофенолата мофетилу как первому во второй линии терапии вследствие более легкого использования и более благоприятного профиля побочных эффектов. Вследствие ограниченного количества данных в поддержку длительного назначения глюкокортикоидов для предотвращения посттрансплантационного отторжения, потери трансплантата, возвратного аутоиммунного гепатита, снижения выживаемости пациентов и трансплантатов у взрослых пациентов рекомендуется постепенная отмена глюкокортикоидов после трансплантации [5].

У 70% пациентов с асимптоматическим циррозом печени выявляется клинически значимая портальная гипертензия, у 30% пациентов с впервые диагностируемым циррозом печени имеется варикозное расширение вен пищевода и желудка.

Портальная гипертензия, обуславливающая развитие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ), в 90% случаев вызвана циррозом печени. Следствием портальной гипертензии могут явиться многие осложнения, включая спленомегалию, развитие портосистемных коллатералей, варикозного расширения вен пищевода и желудка, портальной гипертензивной гастропатии, коллопатии и энтеропатии, анемии, лейкопении, тромбоцитопении или панцитопении, гипердинамического синдрома, асцита и гепаторенального синдрома, спонтанного бактериального перитонита, острых бактериальных инфекций других локализаций, печеночной энцефалопатии, гепатопульмонального и портопульмонального синдрома, печеночной кардиомиопатии. В клиническом течении цирроза выделяют ряд стадий от начальной компенсированной асимптоматической стадии с хорошим прогнозом до декомпенсированной, в которой имеется несколько вышеперечисленных осложнений портальной гипертензии. Эти разнообразные клинические сочетания также имеют различные прогнозы, программы обследования и терапевтические стратегии [6].

В асимптоматической фазе (1-я стадия у пациентов с циррозом печени) при достижении градиента давления в печеночных венах более 10 мм рт. ст. выставляют клинически значимую портальную гипертензию [7, 8]. Необходимо учитывать тот факт, что у 70% пациентов с асимптоматическим циррозом печени выявляется клинически значимая портальная гипертензия, у 30% пациентов с впервые диагностируемым циррозом печени имеется варикозное расширение вен пищевода и желудка. У пациентов с клинически значимой портальной гипертензией даже при отсутствии ВРВПЖ имеется высокий риск их развития, клинической декомпенсации и летального исхода. Клиническая декомпенсация развивается у данной категории пациентов с частотой 7–10% в год [9].

Тромбоцитопения является одним из распространенных гематологических нарушений, при хронических заболеваниях печени появляется раньше многих других признаков. Частота выявления тромбоцитопении составляет 6% у пациентов без цирроза печени и 70% у пациентов с циррозом печени [10, 11].

Степень тромбоцитопении может использоваться как маркер стадии хронического заболевания печени, в ряде исследований было

продемонстрировано, что уровень тромбоцитопении, соответствующий средней и тяжелой стадиям, является сильным независимым предиктором летальности [12, 13].

Результаты многочисленных исследований показали, что лапароскопическая спленэктомия и эмболизация селезеночной артерии являются эффективными методами лечения тромбоцитопении. В то же время обе операции ассоциируются с определенной частотой послеоперационных осложнений и летальности [11]. В ряде исследований показана эффективность трансъюгулярного портосистемного шунтирования у пациентов с тромбоцитопенией, в частности при ее тяжелой степени. В то же время данная процедура не является общепризнанным методом лечения тромбоцитопении, количество исследований, подтверждающих ее эффективность при данной патологии, невелико, не до конца ясны механизмы и, вследствие этого, контингент пациентов с тромбоцитопенией, которым она показана [14].

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка является признаком декомпенсации цирроза печени. Летальность при этом зависит от многих факторов, в частности, если кровотечение является единственным признаком декомпенсации цирроза печени, 5-летняя летальность составляет 20%, если кровотечение из ВРВПЖ случается вместе с другими осложнениями цирроза печени, 5-летняя летальность превышает 80% [8].

У пациентов с компенсированным циррозом печени и наличием варикозного расширения вен пищевода и желудка основной целью терапии является предотвращение первого эпизода кровотечения из ВРВПЖ. Было показано, что снижение градиента давления в печеночных венах до 12 мм рт. ст. либо на 20% от начального уровня предотвращает прогрессирование ВРВПЖ и считается оптимальным ответом на неселективные бета-блокаторы [15].

Также важной конечной точкой оценки эффективности терапии является предотвращение его декомпенсации, которая на данной стадии цирроза даже чаще может проявиться манифестацией асцита, который нередко возникает у пациентов с уже сформировавшимися ВРВПЖ [16, 17].

Терапия, которая воздействует на патофизиологические механизмы портальной гипертензии (гипердинамический циркуляторный статус), теоретически может предотвратить не только формирование и прогрессирование варикоза желудочно-кишечного тракта, но и другие осложнения. Топические методы воздействия, такие как эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), могут предотвратить лишь эпизод кровотечения, но не другие осложнения цирроза, в связи с этим топические методы терапии выходят на первый план лишь у пациентов, у которых не получен ответ на патофизиологически обоснованную терапию. Постулируемые AASLD рекомендации гласят, что применение традиционных неселективных бета-блокаторов (пропранолол, надолол), карведилола либо эндоскопического лигирования варикозно расширенных вен пищевода являются одинаково обоснованными у пациентов со средними либо большими вариксами. Конкретный выбор варианта терапии должен быть индивидуальным, основанным на предпочтениях пациента и результатах его обследования.

У указанной категории пациентов для профилактики первого эпизода кровотечения из ВРВПЖ не рекомендуется комбинация обозначенных выше терапевтических методов, также как и применение трансъюлярного портосистемного шунтирования, в связи с отсутствием доказанных преимуществ. У пациентов с маленькими вариксами в пищеводе с высоким риском (наличие красных меток, класс С цирроза) рекомендованным методом профилактики первого эпизода кровотечения из ВРВП является использование неселективных бета-блокаторов [18].

Спленэктомия рядом авторов считается обоснованной операцией у пациентов с циррозом печени [19–21].

С целью усиления эффекта транссекции пищевода по Walker, Sugiura с соавт. модифицировали данную операцию, включив в нее экстенсивную деваскуляризацию с использованием торакального и абдоминального доступов. Показаниями к операции считаются наличие кровотечения либо его угрозы из варикозно расширенных вен пищевода у пациентов классов А и В по Чайлд – Пью при неэффективности эндоскопических методов. В настоящее время используются три модификации данного вида операции.

Первая, классическая, методика предусматривает торакотомию в седьмом межреберье и верхнесрединную лапаротомию. Производится деваскуляризация пищевода с сохранением стволов блуждающих нервов. Особое значение придается сохранению расширенных коллатеральных вен средостения возле пищевода, которые продолжают функционировать как естественные портокавальные шунты в послеоперационном периоде. Далее выполняется продольное пересечение мышечной оболочки пищевода по его передней поверхности и циркулярное – слизистой (с сохранением мышечной оболочки по задней поверхности), которые затем сшиваются отдельными швами. Последующими этапами операции являются диафрагмотомия, спленэктомия, деваскуляризация брюшной части пищевода, кардиальной части и 7 см малой кривизны желудка, пилоропластика.

Модифицированный способ данной операции, предусматривающий сохранение селезенки, имеет отличия в способе абдоминального этапа. Он включает рассечение печеночно-желудочной и желудочно-ободочной связки, лигирование правых и левых желудочных артерий и вен, разобщение правой желудочно-сальниковой вены ниже привратника, с сохранением одноименной артерии. Далее выполняется деваскуляризация большой кривизны и дна желудка до пищевода с сохранением селезенки.

Существует также альтернативный метод данного оперативного вмешательства, выполняющийся из поперечного лапаротомного доступа. Первый этап – спленэктомия, в дальнейшем производится деваскуляризация желудка по ранее описанной методике при сохранении селезенки. Отличительным моментом является сохранение правой желудочной артерии и вены, а также основного ствола левой желудочной вены и ее анастомозов с ветвями непарной вены, располагающихся вне просвета пищевода и желудка. Для этого лигирование ветвей левой желудочной вены, осуществляющих отток от пищевода и желудка, ведется вблизи стенок органов. Выполняется мобилизация 12 см пищевода вверх от пищеводно-желудочного перехода с пересечением всех

поперечных сосудов (в то же время нецелесообразно лигировать венозные коллатерали, располагающиеся вдоль пищевода). После гастротомии с помощью циркулярного сшивающего аппарата осуществляется пересечение с прошиванием пищевода на расстоянии в 5 см от пищеводно-желудочного перехода. Ушивается гастротомическое отверстие и производится внеслизистая пилоропластика [22].

Лечение пациентов с аутоиммунным циррозом печени с наличием явлений гиперспленизма (тромбоцитопении) и варикозного расширения вен пищевода требует индивидуального подхода, информированности о различных консервативных методах лечения и владения навыками выполнения различных оперативных методик. Описание случаев из практики с применением альтернативных подходов в лечении с благоприятными результатами представляет практический и научный интерес.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ результатов выполнения открытой операции Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация без трансекции пищевода + спленэктомия) у пациентки с циррозом печени аутоиммунной этиологии, класса В по Child-Pugh, осложненным портальной гипертензией с варикозным расширением вен пищевода и некорректируемым консервативными методами гиперспленизмом.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Первая успешная открытая операция Хассаб выполнена в УЗ «Городская клиническая больница № 4» (УЗ «ГКБ № 4») в феврале 2010 года пациентке 26 лет с циррозом печени аутоиммунной этиологии, класса А по Child-Pugh, осложненным портальной гипертензией с варикозным расширением вен пищевода и некорректируемым консервативными методами гиперспленизмом.

Пациентка Я., история болезни № 952, поступила в центр гастродуоденальных кровотечений на базе 1-го хирургического отделения УЗ «ГКБ № 4» с целью планового оперативного лечения. При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, чувство тяжести в обоих подреберьях.

Считала себя больной в течение 2 лет, когда был диагностирован аутоиммунный гепатит, год назад на основании биопсии печени был верифицирован цирроз печени. Получала консервативную терапию по поводу аутоиммунного тиреоидита. С целью коррекции гиперспленизма пациентка получала терапию глюкокортикоидами, за 3 месяца до настоящей операции выполнялась эмболизация селезеночной артерии. Однако, несмотря на проводимую терапию, количество тромбоцитов и лейкоцитов прогрессивно уменьшалось, что препятствовало назначению патогенетически обоснованной цитостатической терапии в комбинации с глюкокортикоидами для лечения аутоиммунного гепатита. Консилиумом специалистов с участием гепатолога, гематолога, хирургов, анестезиологов-реаниматологов было принято решение о выполнении открытой операции Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация без трансекции пищевода + спленэктомия).

Приводим результаты обследования до операции при поступлении в стационар.

Общий анализ крови: эритроциты $3,24 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 106 г/л, лейкоциты $2,7 \times 10^9/л$, СОЭ 10 мм/час, тромбоциты $77,8 \times 10^9/л$, б – 1%, э – 2%, п – 6%, с – 54%, лф – 32%, м – 6%.

Проба Реберга: количество мочи 160 мл, креатинин крови 70,8 мкмоль/л, креатинин мочи 9356 мкмоль/л, минутный диурез 1,33 мл/мин, клубочковая фильтрация 175,7 мл/мин, канальцевая реабсорбция 99,3%.

ИФА HBS антиген, анти HCV отрицательный, RW отрицательная.

Биохимический анализ крови: глюкоза 4,7 ммоль/л, общий белок 70,3 г/л, альбумин 39,2 г/л, мочевины 6,8 ммоль/л, мочевины 187,9 ммоль/л, креатинин 66,7 мкмоль/л, билирубин 12,5 мкмоль/л, холестерин 2,8 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза (АсАТ) 62,8 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АлАТ) 34,9 Ед/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) 112,8 ммоль/(ч-л), альфа-амилаза 23 г/(ч-л), натрий 143,1 ммоль/л, калий 4,58 ммоль/л, хлориды 111,7 ммоль/л.

Коагулограмма: время свертывания крови по Ли – Уайту 10 мин., АЧТВ 28,8 сек., активность протромбинового комплекса (по Квику) 68%, фибриноген 1,8 г/л.

При фиброгастродуоденоскопии в абдоминальном отделе пищевода определяются варикозно расширенные вены до 1,5 мм. Розетка кардии проходима. Стенки желудка эластичные, складки уменьшаются при инсuffляции. Слизистая гладкая, тусклая. Эрозий нет, угол желудка в виде арки. Перистальтика прослеживается во всех отделах. Привратник расположен центрично, смыкается, проходим, перистальтик в виде волн, луковица 12-перстной кишки не деформирована, стенки эластичные, слизистая гладкая, бледно-розовая. Заключение: варикозное расширение вен пищевода 1-й степени, хронический гастрит.

УЗИ органов брюшной полости: эхоструктура печени неоднородная, экзогенность повышена, косой вертикальный размер правой доли 12,2 мм. Желчный пузырь S-образный, $6,1 \times 2,2$ см, стенка 0,2 см, желчные протоки не расширены, холедох 0,3 см. Воротная вена 14 мм. Поджелудочная железа обычной формы, $24 \times 15 \times 17$. Контуры ровные, структура однородная, экзогенность нормальная. Селезенка 203×76 мм, контуры ровные, структура однородная, контуры ровные. Положение почек обычное, размеры равновеликие, паренхима 1,4–1,5 см, чашечно-лоханочная система не расширена.

В предоперационном периоде по рекомендации консилиума за час до операции выполнена трансфузия свежезамороженной плазмы с целью коррекции системы гемостаза и 8 доз тромбоконцентрата с заместительной целью.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Выполнена открытая операция Хассаб (эзофагогастральная деваскуляризация без транссекции пищевода + спленэктомия). Под общим обезболиванием выполнена верхнесрединная лапаротомия. При ревизии установлено, что печень бугристая, увеличена в размерах, размеры узлов до 1–2 см. В брюшной полости имеется небольшое количество

прозрачной асцитической жидкости (взята на биохимическое и цитологическое исследование). Селезенка увеличена в размерах, нижний полюс ниже пупочного кольца. Отмечается значительное увеличение диаметра вен большого сальника, левой желудочной, желудочно-сальниковых вен, параэзофагеальных вен, вен малого сальника. Рассечена с лигированием желудочно-ободочная связка. Выполнена деваскуляризация проксимальной половины большой кривизны и дна желудка с пересечением и лигированием левой желудочно-сальниковой и коротких желудочных артерий и вен. Селезеночная артерия извитая, диаметром до 0,8 см. Селезеночная вена диаметром до 1,8 см. Выполнено лигирование селезеночной артерии по верхнему краю хвоста поджелудочной железы. Пересечены с лигированием и электрокоагуляцией селезеночно-ободочная, селезеночно-диафрагмальная и селезеночно-почечная связки селезенки. Поэтапно мобилизована, лигирована и пересечена сосудистая ножка селезенки в области ее ворот с отдельным лигированием селезеночной артерии и вены. Селезенка удалена. Выполнен тщательный гемостаз ложа селезенки с помощью монополярной электрокоагуляции. Выполнена деваскуляризация проксимальной трети желудка малой и большой кривизны желудка, дна желудка и абдоминального отдела пищевода. Фундопликация по Ниссену. Внеслизистая пилоропластика по Микуличу. Желудочно-ободочная связка восстановлена. Контроль на гемостаз. ПХВ дренаж к ложу селезенки. Рана послойно ушита с дренированием подкожной клетчатки ПХВ трубкой. Йодонат. Асептическая повязка. Интраоперационно с заместительной целью выполнено переливание 3 доз эритроцитарной массы, совместимых по группе крови и Rh-фактору.

В послеоперационном периоде осложнений не отмечалось, рецидивов кровотечений на стационарном этапе не было, прогрессивно увеличивалось содержание тромбоцитов и лейкоцитов по результатам контрольных общих анализов крови. Приводим результаты послеоперационных обследований в стационаре. Общий анализ крови: эритроциты $3,99 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 131,8 г/л, лейкоциты $8,9 \times 10^9/л$, СОЭ 20 мм/час, гематокрит 42%, тромбоциты $202 \times 10^9/л$, э – 2%, с – 74%, лф – 22%, м 2%, СОЭ – 18 мм/ч.

Биохимическое исследование крови: общий белок 61,7 г/л, альбумин 42 г/л, мочевины 11,6 ммоль/л, креатинин 75,9 мкмоль/л, холестерин 3,9 ммоль/л, триглицериды 0,56 ммоль/л, билирубин общий 12,5 мкмоль/л, АсАТ 57,6 Ед/л, АлАТ 38,4 Ед/л, ЩФ 99 Ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза 142 Ед/л, лактатдегидрогеназа 426 Ед/л, натрий 134,6 ммоль/л, калий 4,63 ммоль/л, хлориды 105,1 ммоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ 26,7 сек., протромбиновый индекс 0,72, фибриноген 2,35 г/л.

Пациентка выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии, наблюдается в послеоперационном периоде более 10 лет, по данным ФГДС отмечена регрессия степени варикозного расширения вен пищевода, эпизодов кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода отмечено не было. Стойкий результат хирургической коррекции синдрома гиперспленизма позволил усилить схему лечения аутоиммунного гепатита, что способствовало его долговременной ремиссии в течение всего периода наблюдения.

По данным ряда авторов, выполнение спленэктомии при циррозе печени способствует не только элиминации явлений гиперспленизма и снижению вероятности кровотечения вследствие коррекции тромбоцитопении, но также предотвращает кровотечение из ВРВПЖ вследствие снижения давления в системе воротной вены и лигирования расширенных сосудов, в частности коротких желудочных вен и частично варикозно расширенных вен вокруг пищевода и желудка [19–21].

Также выявлено, что имеется тенденция к улучшению печеночной функции после спленэктомии вследствие улучшения притока крови к печени и факторов роста [23]. Отмечается положительный терапевтический эффект спленэктомии в отношении гипертензивной гастропатии [24].

Открытая спленэктомия и эзофагогастральная деваскуляризация у пациентов с циррозом печени, в том числе вирусной этиологии, с доказанной эффективностью применяется с целью коррекции гиперспленизма и профилактики и лечения кровотечений из ВРВПЖ, при этом с низкой частотой развития печеночной энцефалопатии [20, 21].

Проведено сравнительное исследование эффективности 172 плановых спленэктомий в сочетании с эзофагогастральной деваскуляризацией в модификации Hassab (без транссекции пищевода) или Sugiura (с транссекцией пищевода) у пациентов с циррозом печени с портальной гипертензией. Авторы отметили отсутствие в их группах интраоперационной летальности и рецидивов кровотечений из ВРВПЖ в стационаре. Послеоперационная летальность составила 4,4% в группе с операцией Hassab и 3,7% в группе с операцией Sugiura. Выживаемость в группах равнялась 90,2, 82,42 и 71,43% в группе с операцией Hassab и 96,29, 81,48 и 75,31% в группе с операцией Sugiura через 1, 3 и 5 лет соответственно. Частота рецидивных кровотечений была статистически незначимо выше в группе с операцией Hassab. Авторы не нашли статистически значимых различий в результатах данных двух модификаций эзофагогастральной деваскуляризации и пришли к выводу о необходимости более мощных исследований [25].

По причине ограниченного операционного пространства вследствие спленомегалии и высокой кровоточивости при повреждении варикозных вен вокруг пищевода и желудка цирроз печени и портальная гипертензия длительное время рассматривались как противопоказание к лапароскопии [26–28]. В результате развития лапароскопического оборудования и навыков хирургов изолированная лапароскопическая спленэктомия и в сочетании с эзофагогастральной деваскуляризацией все с большей частотой выполняется у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией [29–31].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Непосредственные и отдаленные результаты показывают высокую эффективность операции Хассаб в лечении явлений гиперспленизма и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода при циррозе печени аутоиммунной этиологии.

Несмотря на обнадеживающие результаты применения нами открытой операции Хассаб в лечении и профилактике тромбоцитопении и кровотечений из пищеводных вариксов у пациентки с аутоиммунным

циррозом печени, внутривенной портальной гипертензией с варикозным расширением вен пищевода и явлениями гиперспленизма, необходимы дальнейшие исследования ее эффективности и целесообразности использования при данной патологии.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

- Romanelli R.G., Stasi C. (2016) Recent Advancements in Diagnosis and Therapy of Liver Cirrhosis. *Curr Drug Targets*, vol. 17, no 15, pp. 1804–1817.
- Trivedi P.J., Hubscher S.G., Heneghan M. (2019) Grand round: Autoimmune hepatitis. *J Hepatol*, vol. 70, no 4, pp. 773–784.
- European Association for the Study of the Liver. (2015) EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. *J Hepatol*, vol. 63, no 4, pp. 971–1004.
- Lowe D., John S. (2018) Autoimmune hepatitis: Appraisal of current treatment guidelines. *World J Hepatol*, vol. 10, no 12, pp. 911–923.
- Mack C.L., Adams D., Assis D.N. (2019) Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 practice guidance and guidelines from the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. [Epub ahead of print]. doi: 10.1002/hep.31065.
- Bosch J., Iwakiri Y. (2018) The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. *Hepato Int*, vol. 12, Suppl 1, pp. 1–10. doi: 10.1007/s12072-017-9827-9.
- D'Amico G., Garcia-Tsao G., Pagliaro L. (2006) Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*, vol. 44, pp. 217–23.
- D'Amico G., Pasta L., Morabito A. (2014) Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther*, vol. 39, pp. 1180–1193.
- Groszmann R.J., Garcia-Tsao G., Bosch J. (2005) Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*, vol. 353, pp. 2254–2261.
- Peck-Radosavljevic M. (2000) Thrombocytopenia in chronic liver disease. *Can J Gastroenterology*, vol. 14, suppl D, pp. 60D–66D.
- Moore A.H. (2019) Thrombocytopenia in Cirrhosis: A Review of Pathophysiology and Management Options. *Clin Liver Dis (Hoboken)*, vol. 14, no 5, pp. 183–186. doi: 10.1002/cld.860.
- Bleibel W., Caldwell S., Curry M., (2013) Peripheral platelet count correlates with liver atrophy and predicts long-term mortality on the liver transplant waiting list. *Transplant Int*, vol. 26, pp. 435–442.
- Qamar A., Grace N., Groszmann R.J. (2009) Incidence, prevalence, and clinical significance of abnormal hematologic indices in compensated cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*, vol. 7, pp. 689–695.
- Massoud O.I., Zein N.N. (2017) The effect of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on platelet counts in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol*, vol. 13, pp. 286–291.
- D'Amico G., Garcia-Pagan J.C., Luca A. (2006) HVPG reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis. A systematic review. *Gastroenterology*, vol. 131, pp. 1611–1624.
- Ripoll C., Groszmann R., Garcia-Tsao G. (2007) Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology*, vol. 133, pp. 481–488.
- Bruno S., Zuin M., Crosignani A. (2009) Predicting mortality risk in patients with compensated HCV-induced cirrhosis: a long-term prospective study. *Am J Gastroenterol*, vol. 104, pp. 1147–1158.
- Garcia-Tsao G., Abraldes J.G., Berzigotti A., Bosch J. (2017) Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*, vol. 65, no 1, pp. 310–335. doi: 10.1002/hep.28906.
- Wright A.S., Rikkers L.F. Current management of portal hypertension. *J Gastrointest Surg*, vol. 9, pp. 992–1005.
- Liu Y., Li Y., Ma J. (2013) A modified Hassab's operation for portal hypertension: experience with 562 cases. *J Surg Res*, vol. 185, pp. 463–468.
- Yang Z., Qiu F. (2000) Pericardial devascularization with splenectomy for the treatment of portal hypertension. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, vol. 38, pp. 645–648.
- Garelik P.V., Mogilevec E.V., Marmysh G.G. (2011) Operacii azigoportal'nogo razobshcheniya v profilaktike i lechenii krovotechenij iz varikozno rasshirenykh ven pishchevoda i zheludka [Surgeries of azygoportal disconnection in prevention and treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo med. universiteta*, no 3(35), pp. 7–11.
- Imura S., Shimada M., Utsunomiya T. (2010) Impact of splenectomy in patients with liver cirrhosis: Results from 18 patients in a single center experience. *Hepato Res*, vol. 40, pp. 894–900.
- Anegawa G., Kawanaka H., Uehara H. (2009) Effect of laparoscopic splenectomy on portal hypertensive gastropathy in cirrhotic patients with portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol*, vol. 24, pp. 1554–1558.
- Zhang Y.W., Wei F.X., Wei Z.G. (2019) Elective Splenectomy Combined with Modified Hassab's or Sugiura Procedure for Portal Hypertension in Decompensated Cirrhosis. *Can J Gastroenterol Hepatol*, Published online 2019 Apr 28. doi: 10.1155/2019/1208614. eCollection 2019.
- Heniford B.T., Matthews B.D., Answini G.A., Walsh R.M. (2000) Laparoscopic splenectomy for malignant diseases. *Semin Laparosc Surg*, vol. 7, pp. 93–100.
- Khoursheed M., Al-Sayegh F., Al-Bader I. (2004) Laparoscopic splenectomy for hematological disorders. *Med Princ Pract*, vol. 13, pp. 122–125.
- Hellman P., Arvidsson D., Rastad J. (2000) HandPort-assisted laparoscopic splenectomy in massive splenomegaly. *Surg Endosc*, vol. 14, pp. 1177–1179.
- Yamamoto N., Okano K., Oshima M. (2015) Laparoscopic splenectomy for patients with liver cirrhosis: Improvement of liver function in patients with Child-Pugh class B. *Surgery*, vol. 158, no 6, pp. 1538–44. doi: 10.1016/j.surg.2015.05.008.
- Cheng Z., Li J.W., Chen J. (2014) Therapeutic effects of laparoscopic splenectomy and esophagogastric devascularization on liver cirrhosis and portal hypertension in 204 cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 24, no 9, pp. 612–616. doi: 10.1089/lap.2014.0036.
- Zheng X., Dou C., Yao Y., Liu Q. (2015) A meta-analysis study of laparoscopic versus open splenectomy with or without esophagogastric devascularization in the management of liver cirrhosis and portal hypertension. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 25, no 2, pp. 103–111. doi: 10.1089/lap.2014.0506.

Поступила/Received: 13.05.2020

Контакты/Contacts: emogilevec@yandex.ru

Садовский Д.Н.¹, Пикиреня И.И.², Кузьменко-Москвина Ю.А.³, Лебедь О.А.³, Калачик О.В.¹

¹ Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

² Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

³ Городское клиническое патологоанатомическое бюро, Минск, Беларусь

Sadouski D.¹, Pikirenya I.², Kuzmenka-Maskvina Y.³, Lebedz O.³, Kalachik O.¹

¹ Minsk Scientific and Practical Center for Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Belarus

² Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

³ City Clinical Pathological Bureau, Minsk, Belarus

Выбор метода забора и подготовки кожного «сторожевого» лоскута на сосудистой ножке для оптимизации технологии трансплантации почки пациентам высокого иммунологического риска от умершего донора

Choice of the Method of Collecting and Preparing a Skin "Sentinel" Flap on a Vascular Pedicle to Optimize the Kidney Transplantation Technology in Patients with High Immunological Risk from the Deceased Donors

Резюме

Цель. Изучить с помощью морфологического исследования свойства «сторожевого» кожного лоскута на сосудистой ножке от умершего донора после его статического холодового хранения.

Материалы и методы. Произведено 2 забора кожных лоскутов квадратной и веретеновидной формы одновременно с эксплантацией органов у умерших доноров. В ходе транспортировки и в период до эксплантации органов лоскуты находились в пакетах с консервирующим раствором в термоконтейнере при температуре от 0 до +4 °С. После 9-часового холодового хранения кожных лоскутов производилось их морфологическое исследование на базе УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска. Вырезка, макро- и микроскопическая оценка присланного материала проводились врачом-патологоанатомом. Кожный лоскут исследовался путем поперечных серийных срезов с интервалом 0,5 см через всю толщу препарата. Оценивались следующие морфологические параметры: размеры лоскута (длина, ширина и толщина препарата) и сосудов, внешний вид кожи и гиподермы, краев резекции, ткани на разрезе, наличие или отсутствие геморрагий и других очаговых изменений с уточнением их локализации, а также проходимость главного сосудистого пучка на протяжении.

Результаты. Установлено отсутствие значимых морфологических изменений в обоих лоскутах после 9-часового холодового хранения. Кожа и подкожно-жировая клетчатка по строению близки к нормальному. Просвет артерии и вены сосудистого пучка на большом протяжении пуст, местами с наличием единичных смешанных пристеночных тромбов, а также наложениями фибрина и примеси единичных нейтрофилов по краю отсечения лоскута одного из препаратов.

Заключение. При заборе почек у умершего донора получены кожные лоскуты с соответствующими макро- и микроскопическими характеристиками для дальнейшей трансплантации почки реципиенту с высоким иммунологическим риском.

Ключевые слова: «сторожевой» кожный лоскут на сосудистой ножке, трансплантация почки, антитело-опосредованное отторжение, лазерное воздействие на кожу, SMA-воздействие Er:YAG-лазера.

Abstract

Purpose. To study the properties of a «sentinel» skin flap on a vascular pedicle from donors with the brain death using morphological studies after its static cold storage.

Materials and methods. Two square and fusiform skin flaps were taken simultaneously with organ explantation in donors with the brain death. During transportation and in the period before organ explantation, the flaps were in bags with a preserving solution in the thermal container with the temperature from 0 to +4 °C. After 9 hours of cold storage of skin grafts, their morphological examination was carried out on the base of the City Clinical Pathology Bureau in Minsk. Dissection, macro- and microscopic evaluation of the surgical material were carried out by a pathologist. The skin flap was examined with transverse serial sections with the interval of 0.5 cm through the entire thickness of the specimen. The following morphological parameters were evaluated: the size of the flap (length, width and thickness of the specimen), size of the vessels, appearance of the skin and hypodermis, resection margins, tissue appearance in the section, presence of hemorrhages and other focal changes and their location, patency of the main vascular bundle on extent.

Results. The absence of significant morphological changes in both flaps after 9 hours of cold storage was revealed. The skin and subcutaneous fat structure were close to normal. The lumen of the artery and veins of the vascular bundle was empty on a greater extent, with single mixed venous thrombi observed along with fibrin deposits and some neutrophils at the resection margin of one of the specimens.

Conclusion. When taking kidneys from the deceased donor, the skin flaps were obtained with appropriate macro- and microscopic evaluation for further transplantation of kidney to the recipient with high immunological risk.

Keywords: "sentinel" skin flap on a vascular pedicle, kidney transplantation, antibody mediated rejection, laser skin exposure, SMA exposure to Er:YAG-laser.

■ ВВЕДЕНИЕ

Трансплантация почки от умершего донора с 1970 г. внедрена в клиническую практику Республики Беларусь. С 2007 г. увеличивается количество операций по трансплантации почки из-за роста числа эффективных доноров после принятия новой редакции закона «О трансплантации органов и тканей». Начиная с 2013 г., ежегодное число операций превышает 300 пересадок почки, а в 2019 г. выполнено 374 операции.

«Золотым» стандартом диагностики отторжения трансплантата и дифференциальной диагностики между различными его видами является морфологическое исследование.

Острое отторжение почечного трансплантата занимает важное место среди осложнений после пересадки, достигает 15% и является одной из основных причин потери трансплантата в разные сроки после операции [1]. Важную роль в реакции отторжения играют гуморальные факторы. Особое значение в развитии гуморального ответа имеют предрасполагающие антилейкоцитарные антитела (ПАА), определяемые в сыворотке пациента до трансплантации. Так, реципиенты, у которых отсутствовали ПАА, имели достоверно более высокую (72,4%) 10-летнюю выживаемость трансплантатов, чем реципиенты с уровнем ПАА до 50% (63,3%) и ПАА более 50% (55,5%) [2].

Гуморальное отторжение, возникающее в ранние сроки после трансплантации у пациентов с высоким значением ПАА, имеет определенные трудности в выявлении. В настоящее время «золотым» стандартом диагностики отторжения трансплантата и дифференциальной диагностики между различными его видами является морфологическое исследование. Биоптаты оценивают в соответствии с классификацией Banff, и на основе полученных результатов принимается решение о начале и схеме лечения отторжения [3].

Однако пункционная биопсия трансплантата является инвазивным исследованием, имеет риск ряда осложнений, а ожидание результата составляет от 7 до 12 дней.

В последнее время взгляд некоторых исследователей направлен на диагностику отторжения солидных органов с помощью кожных лоскутов на сосудистой ножке, которые позволяют провести биопсию кожи и диагностировать отторжение без биопсии трансплантированного органа. Кожные лоскуты для диагностики отторжения применяются при трансплантации поджелудочной железы, лица, кишечника [4].

В доступной нам литературе исследований по диагностике гуморального отторжения аллографтов почки от умерших доноров у реципиентов с высоким иммунологическим риском на основании морфологического исследования «сторожевого» кожного аллографта на сосудистой ножке не найдено. Для оценки возможностей использования кожного лоскута на сосудистой ножке при диагностике гуморального отторжения почечного трансплантата необходимо разработать методику заготовки лоскута, изучить свойства лоскута после статического холододового хранения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение с помощью морфологического исследования свойств «сторожевого» кожного лоскута на сосудистой ножке от умершего донора после его статического холододового хранения.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование одобрено решением этического комитета ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» от 12.03.2018 № 1.

На основе литературных данных разработана схема забора лоскута у умершего донора органов и апробирована [5]. Выполнено два забора кожного лоскута на сосудистой ножке с разной геометрической формой графта.

В условиях асептики и антисептики одновременно с началом операции по мультиорганной эксплантации органов производилась разметка квадратной формы радиального кожного лоскута нижней трети предплечья донора. Лоскут представлял собой квадрат со сторонами примерно 6,0 см, а во втором случае – в виде лепестка размером 9,1 на 2,6 см. Дистальная сторона лоскута была расположена в 2,0 см от дистальной кожной складки запястья, проксимальная – в 6,0 см от дистальной, локтевая сторона располагается в проекции сухожилия *m. flexor carpi ulnaris*, лучевая – на 1,0 см латеральнее *a. radialis* с захватом *v. cephalica*. Проекция расположения *a. radialis* и *v. cephalica* также отмечались маркером. Обозначался ход волнообразного разреза до границы верхней и средней трети предплечья от проксимальной стороны лоскута. Таким образом, выкраивали кожный лоскут на сосудистой ножке, этапы представлены на рис. 1 и 2.

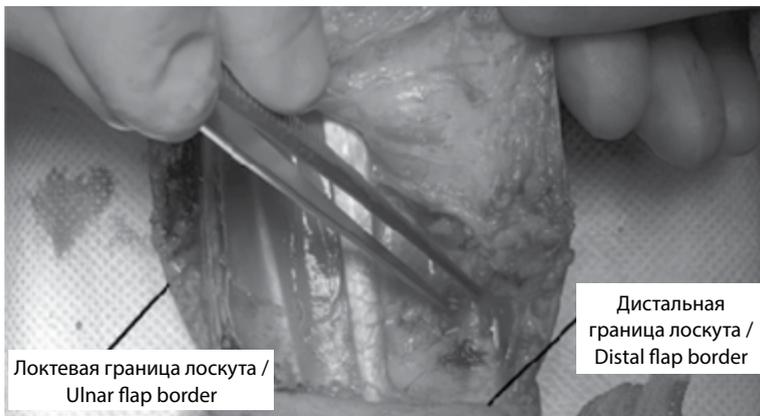


Рис. 1. Кожный лоскут предплечья с выделенными локтевой и дистальной границами

Fig. 1. A skin flap of the forearm with the distinguished ulnar and distal borders

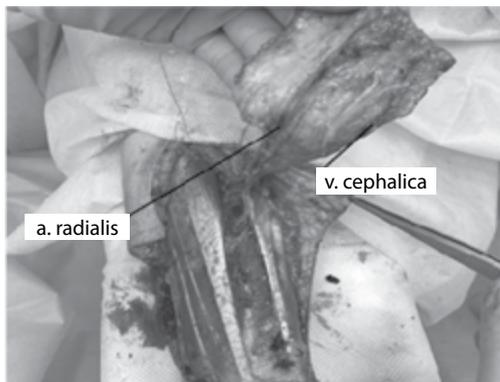


Рис. 2. Кожный лоскут предплечья выделен и приготовлен к отсечению сосудистой «ножки»

Fig. 2. The skin flap of the forearm is isolated and prepared for cutting off the vascular "pedicle"

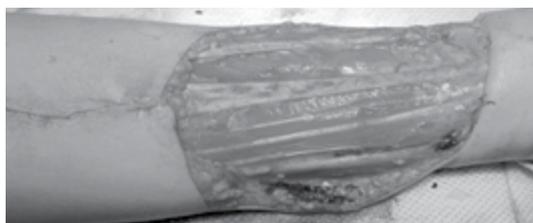


Рис. 3. Схема разреза кожи при тотальной срединной лапаротомии с выделением лоскута кожи для закрытия участка дефекта на предплечье

Fig. 3. Diagram of the skin incision in total median laparotomy with the allocation of a skin flap to close the area of the defect on the forearm

Для закрытия дефекта после забора радиального лоскута использовался свободный кожный лоскут, взятый из эпигастральной области донора при выполнении тотальной срединной лапаротомии для мультиорганной эксплантации (рис. 3).

Выделенный из эпигастрия участок кожи укладывался в область дефекта предплечья после удаления радиального кожного лоскута и пришивался непрерывным внутрикожным швом (рис. 4).



A



B

Рис. 4. Дефект кожи после забора кожного лоскута предплечья (А). Дефект закрыт с помощью участка кожи эпигастральной области (В)

Fig. 4. Skin defect after taking a skin flap of the forearm (A). The defect is closed using the skin area of the epigastric region (B)

После отсечения всех структур лоскута от донорского ложа производилось промывание артерии и вены консервирующим раствором (КР) при помощи шприца и периферического катетера с последующим помещением лоскута в КР. В качестве КР для холодной перфузии и консервации органов использовался раствор университета Висконсина (UW, «Belzer»). Объем КР для холодной перфузии (флашинга) составлял 100 мл (рис. 5).

В ходе транспортировки и в период до эксплантации органов пакеты с КР находились в транспортировочном термоконтейнере при температуре от 0 до +4 °С. После 9-часового холодного хранения кожный лоскут был извлечен с выполнением измерения различных его параметров (см. таблицу).

Морфологические исследования кожных лоскутов и кожи после воздействия лазерного излучения проводились на базе УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска.

Вырезка, макро- и микроскопическая оценка присланного материала проводились врачом-патологоанатомом. Кожно-гиподермальный лоскут исследовался путем поперечных серийных срезов с интервалом 0,5 см через всю толщу препарата. Сосудисто-нервный пучок в дистальной части, свободно прилежащей к лоскуту, также нарезался поперек серийно с интервалом 0,5 см. На гистологическое исследование от одного пациента забирались шесть кусочков: два из краев отсечения с визуально наиболее выраженными изменениями, два – из центральных отделов препарата, два – из сосудисто-нервного пучка на уровне наиболее выраженных изменений. Оценивались следующие морфологические параметры: размеры лоскута (длина, ширина и толщина препарата), внешний вид кожи и гиподермы, краев резекции, ткани

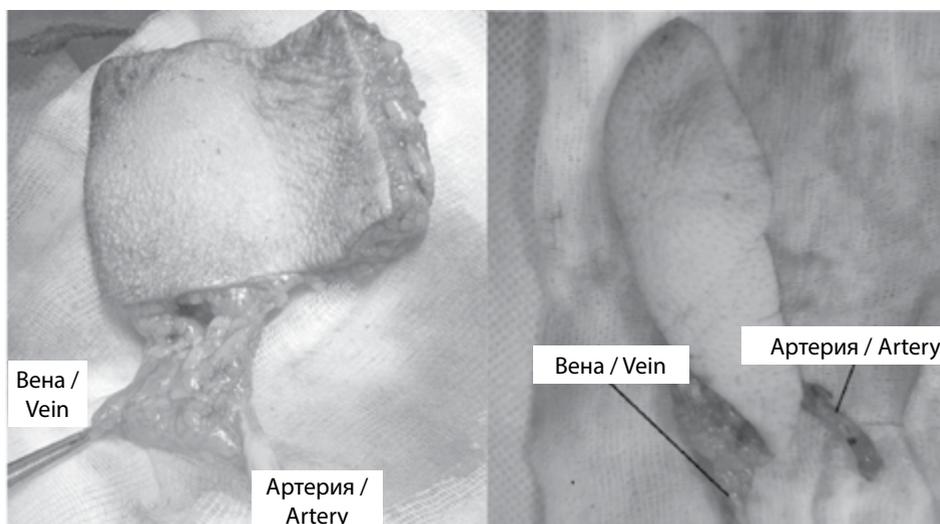


Рис. 5. Квадратный и веретеновидный кожные лоскуты на сосудистой «ножке» после отсечения, извлечения и промывания консервирующим раствором

Fig. 5. The square and fusiform skin flaps on the vascular "pedicle" after cutting, extraction and washing with a preservative solution



Рис. 6. Вид лоскута после трансплантации у реципиента (James Gilbert [6])

Fig. 6. View of the flap after transplantation to the recipient (James Gilbert [6])

на разрезе, наличие или отсутствие геморрагий и других очаговых изменений с уточнением их локализации, проходимость главного сосудистого пучка на протяжении. Кусочки ткани были представлены кожей и участком подлежащей подкожно-жировой клетчатки общим размером 1,0×1,0×0,5 см. Материал фиксировался в 10%-м растворе нейтрального забуференного формалина, заливался в парафиновые блоки, серийно срезался, помещался на предметные стекла и окрашивался гематоксилином и эозином по стандартной методике. Толщина среза составляла 4–5 мкм.

На светооптическом уровне при изучении гистологических препаратов с помощью микроскопа фирмы «Leica» (увеличение ×25, ×100, ×200, ×400) оценивались клеточные и структурные характеристики эпидермиса, дермы, гиподермы, сосудов (микроциркуляторного русла, венозного и артериального типов) и нервов, ассоциированные альтеративно-экссудативные и прочие изменения.

Форма лоскута в виде веретена – предпочтительный вариант для трансплантации на ложе у реципиента, – которое используется в трансплантологии при пересадке кишечника и брюшной стенки, представленное James Gilbert из Оксфордского университета [6] (рис. 6).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты измерения лоскута после 9-часового холодового хранения представлены в таблице.

Параметры донорских кожных лоскутов и питающих их сосудов

	Лоскут 1 (квадратный)	Лоскут 2 (веретеновидный)
Длина лоскута		91 мм
Толщина лоскута	3 мм	3 мм
Длина сосудистой ножки	44 мм	76 мм
Ширина лоскута		26 мм
Длина локтевой стороны лоскута	61 мм	
Длина дистальной стороны лоскута	61 мм	
Длина лучевой стороны лоскута	64 мм	
Длина проксимальной стороны лоскута	64 мм	
Наружный диаметр головной вены	2 мм	2,5 мм
Наружный диаметр лучевой артерии	3 мм	3 мм

Parameters of donor skin flaps and the vessels that supply them

	Flap 1 (square)	Flap 2 (fusiform)
Flap length		91 mm
Flap thickness	3 mm	3 mm
Vascular pedicle length	44 mm	76 mm
Flap width		26 mm
The length of the elbow side of the flap	61 mm	
The length of the distal side of the flap	61 mm	
The length of the radial side of the flap	64 mm	
Proximal flap length	64 mm	
Outer diameter of the head vein	2 mm	2,5 mm
Outer diameter of the radial artery	3 mm	3 mm

В результате гистологического исследования лоскута 1 выявлено, что кожа и гиподерма визуально не были изменены, по строению близкие к нормальному сосуды на всем протяжении проходимы с наличием периваскулярных геморрагий, в одном из краев резекции тромбированы. В сосочковом слое дермы определялись скудные периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты (рис. 7).

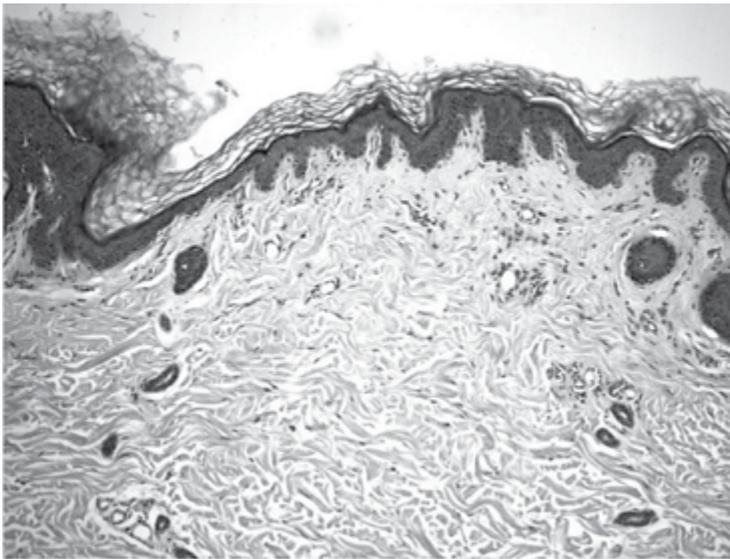


Рис. 7. Фрагмент кожи с ортокератозом, прерывистой базальной гиперпигментацией, слабо выраженным отеком дермы и крайне скудными поверхностными периваскулярными лимфогистиоцитарными инфильтратами, телеангиоэктазией. В срезе отмечаются два выводных протока эккринной потовой железы нормального строения. По правому краю снимка, в верхнем углу, определяется фрагмент воронки волосяного фолликула нормального строения (гематоксилин-эозин (г/э), увеличение $\times 100$)

Fig. 7. A fragment of skin with orthokeratosis, intermittent basal hyperpigmentation, mild edema of the dermis and superficial perivascular lymphohistiocytic infiltrate, telangiectasia. In the section, two excretory ducts of the eccrine sweat gland of a normal structure are noted. On the right edge of the picture, in the upper corner, a fragment of the hair follicle infundibulum of a normal structure is determined (hematoxylin and eosin (h&e), magnification $\times 100$)

Мелкие артерии в гиподерме были спазмированы, нервные стволы отечны. Вокруг крупного сосудисто-нервного пучка отмечались «свежие» гемorragии, в прилежащих сосудах микроциркуляторного русла – выраженные лейкостазы и лейкодиapedез (рис. 8 и 9). Просвет артерии и вены на всем протяжении был пуст. Просвет мелкой вены гиподермы в крае отсечения был заполнен кровью и сгустками фибрина.

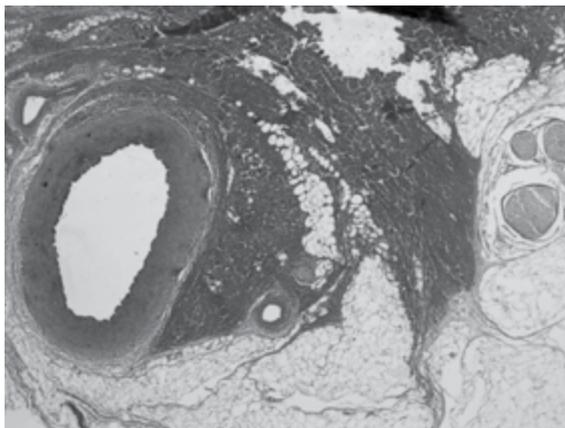


Рис. 8. Край резекции гиподермы с крупным сосудисто-нервным пучком. Артерия без значимых морфологических изменений, со «свежим» периартериальным кровоизлиянием. Отечный нервный ствол (г/э, увеличение ×25)

Fig. 8. The resection margin of the hypodermis with a large neurovascular bundle. Artery without significant morphological changes, with "fresh" periaxillary hemorrhage. Edematous nerve trunk (h&e, magnification ×25)

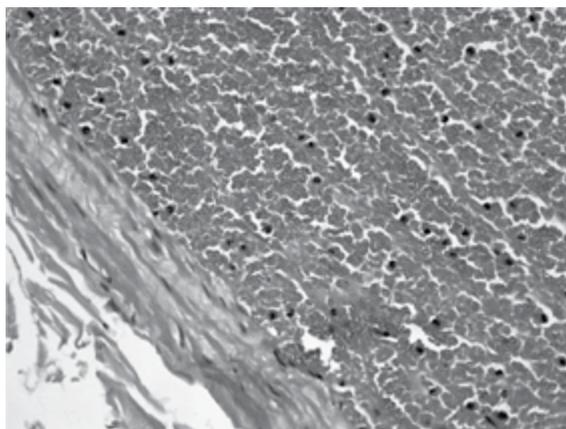


Рис. 9. Фрагмент стенки и просвета вены вблизи основного сосудисто-нервного пучка с перивенозным кровоизлиянием, наличием в просвете эритроцитов и нитей фибрина (г/э, увеличение ×200)

Fig. 9. A fragment of the wall and lumen of the vein near the main neurovascular bundle with perivenous hemorrhage, the presence of red blood cells and fibrin fibers in the lumen (h&e, magnification ×200)

Гистологическое исследование лоскута 2 (рис. 10–12) продемонстрировало, что, как и в случае препарата 1, отсутствие очаговых изменений кожи и гиподермы визуально, пальпаторно и на разрезе. Просвет сосудов пучка на всем протяжении был пуст, стенки не утолщены. Кожа с подкожно-жировой клетчаткой были без значимых морфологических изменений, по строению близкие к нормальному. В сосочковом слое

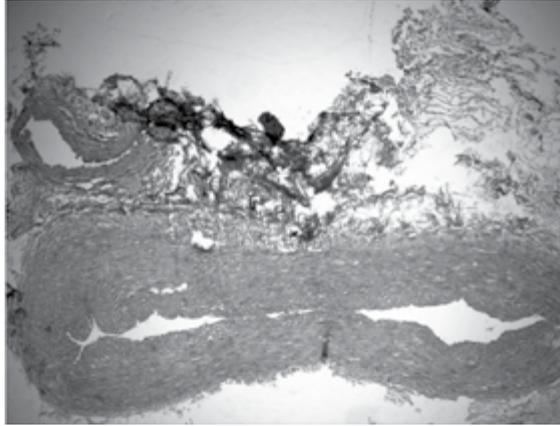


Рис. 10. Крупная артерия и вена сосудисто-нервного пучка, дистальная часть, без значимых морфологических изменений. Очаговое кровоизлияние в прилежащей гиподерме (г/э, увеличение $\times 50$)

Fig. 10. Large artery and vein of the neurovascular bundle, distal part, without significant morphological changes. Focal hemorrhage in the adjacent hypodermis (h&e, magnification $\times 50$)

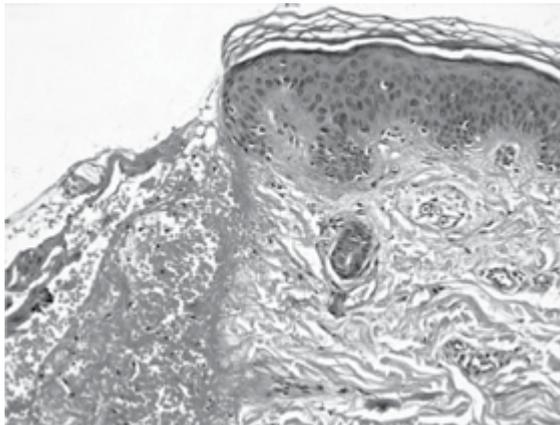


Рис. 11. Край резекции в области верхних отделов кожи с наложениями фибрина, эритроцитов и лейкоцитов на поверхности. Диапедезные «свежие» гемморрагии вокруг капилляров поверхностного сосудистого сплетения (г/э, увеличение $\times 200$)

Fig. 11. The resection margin in the superficial skin with fibrin, red blood cells and neutrophils on the surface. Perivascular "fresh" hemorrhages at the superficial vascular plexus (h&e, magnification $\times 200$)

дермы определялись скудные периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты. Мелкие артерии в гиподерме визуализировались спазмированными, нервные стволы были отечны. Вокруг крупного сосудисто-нервного пучка, а также в крае отсечения в центральной зоне лоскута отмечались «свежие» геморрагии, в прилежащих сосудах микроциркуляторного русла – выраженные лейкостазы и лейкодиapedез. Просвет артерии и вены на большем протяжении был пуст, прилежащая к артерии жировая клетчатка, в частности септа, с искусственными изменениями вследствие сдавления.

В одном из срезов в просвете артерии определялись нити фибрина и эритроциты. В отдельно отмаркированном крае резекции отмечались «свежие» дермально-гиподермальные геморрагии, наложения фибрина по краю отсечения с примесью единичных нейтрофилов, искусственные изменения от сдавления в септе гиподермы.

Результаты морфологического исследования обоих донорских кожных лоскутов после промывания артерии и вены КР и 9-часового холодильного хранения (раствор университета Висконсина (UW, «Belzer»)) продемонстрировали жизнеспособные ткани с наличием единичных смешанных пристеночных тромбов в просвете сосудов, наложения фибрина по краю отсечения лоскута с примесью единичных нейтрофилов, а также искусственные изменения от сдавления.

С учетом полученных данных, для улучшения качества донорского кожного лоскута перед погружением кожного лоскута в емкость с КР планируется выполнять промывание просвета венозного и артериального сосудов с добавлением в раствор лекарственных средств, ранее использовавшихся нами для улучшения качества повышения эффективности перфузии донорских солидных органов (растворы гепарина, стрептокиназы).

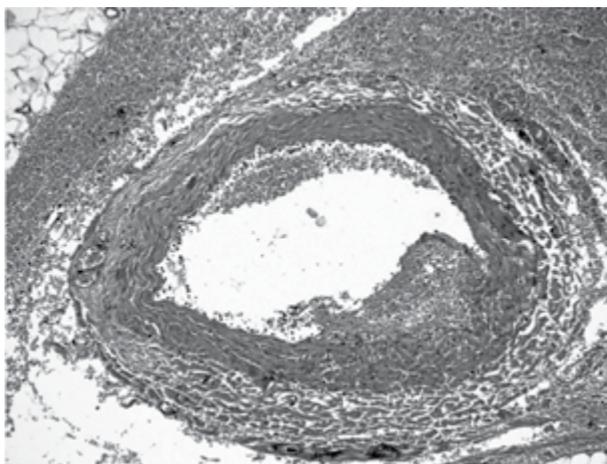


Рис. 12. Крупная вена с наличием «свежего» смешанного пристеночного тромба в просвете. Периваскулярные геморрагии (г/э, увеличение ×100)

Fig. 12. Large vein with the presence of a “fresh” mixed parietal thrombus in the lumen. Perivascular hemorrhages. Low-power examination (h&e, magnification ×100)

Для эффективного приживления кожного лоскута необходимо исключить факторы, замедляющие процесс заживления. К ним относятся микробная контаминация и некробиотические изменения в краях кожного лоскута, которые возникали на этапе подготовки и были продемонстрированы при морфологических исследованиях донорских кожных лоскутов.

Ранее нами разработан способ выполнения лазерного дебридмента (абляции) кожных хронических ран излучением высокоэнергетического эрбиевого лазера (Er:YAG-лазер) с длиной волны 2,94 мкм в импульсном режиме [7, 8]. Длина импульса меньше времени термической релаксации кожи. Это время для клеток кожи составляет от 300 мкс до 1 мс. Энергия лазерного излучения, передаваемая клеткам кожи за время импульса, длительность которого меньше времени термической релаксации, поглощается клетками и взрывообразно испаряет (удаляет) их, при этом энергия не передается на глубжележащие слои. Таким образом, возможно дозированно испарять клетки кожи без коагуляции прилежащих тканей, подкожной клетчатки, фасции, краев кожи кожного лоскута.

Для подтверждения возможности такого воздействия выполнено экспериментальное исследование, во время которого на интактную неповрежденную кожу воздействовали излучением Er:YAG-лазера, генерируемого в импульсном режиме с длиной импульса 300 мкс и мощностью импульса 14,4 Дж/см². Воздействие выполнялось на кожу живота у пациента с грыжей передней стенки. Этот участок кожи изначально подлежал иссечению. После воздействия участок кожи забирался для морфологического исследования. Окраска производилась гематоксилином и эозином (рис. 13). Результаты морфологического исследования подтвердили, что воздействие излучения эрбиевого лазера

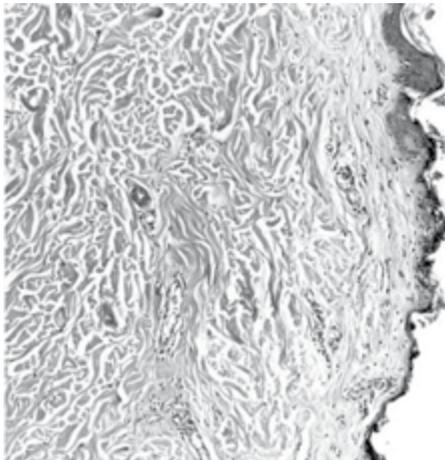


Рис. 13. Кожа с отсутствием эпидермиса в зоне воздействия эрбиевого лазера с сохранением гистоархитектоники ткани на остальных участках (г/э, обзорное увеличение $\times 100$)

Fig. 13. The skin with no epidermis in the area affected by the erbium laser with preservation of histoarchitectonics of tissue in the remaining areas (h&e, low-power magnification $\times 100$)

с вышеуказанными параметрами позволяет дозированно удалять клетки кожи без температурного воздействия на окружающие и подлежащие клетки и ткани.

Учитывая проведенные ранее экспериментальные исследования по стимуляции репарации цирротически измененной печени [9] и полученные положительные результаты для локальной стимуляции репарации кожи [7, 8], для улучшения приживления донорского кожного лоскута целесообразно применить пространственно модулированное излучение Er:YAG-лазера с насадкой для пространственной модуляции

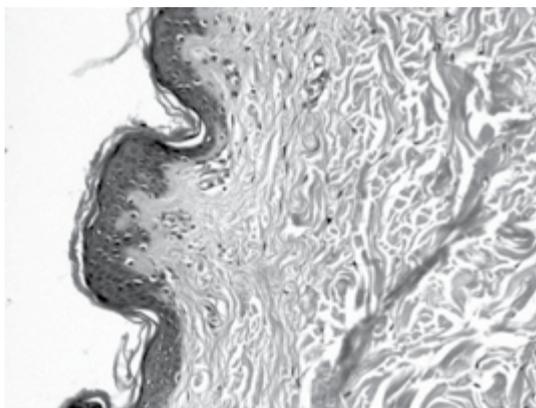


Рис. 14. Кожа после SMA-воздействия в минимальной дозировке. Отмечается уплотнение цитоплазмы эпителиоцитов (г/э, увеличение $\times 200$)

Fig. 14. The skin after SMA exposure in a minimum dosage. Compaction of the cytoplasm of epithelial cells (h&e, magnification $\times 200$) is noted

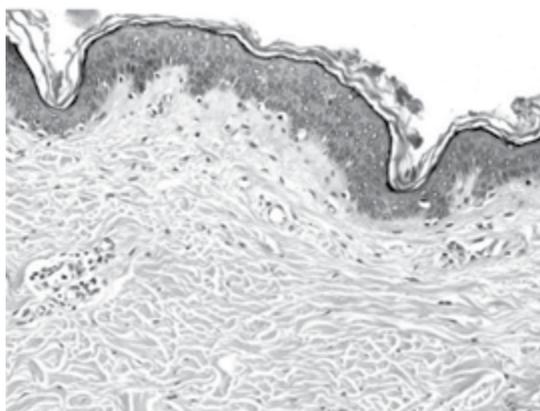


Рис. 15. Кожа после SMA-воздействия в максимальной дозировке имеет сохраненную гистоархитектонику, однако отмечается апоптоз групп эпителиоцитов (г/э, увеличение $\times 200$)

Fig. 15. The skin after SMA exposure in the maximum dosage has preserved histoarchitectonics; however, apoptosis of the groups of epithelial cells (h&e, magnification $\times 200$) is noted

излучения (SMA). На интактную кожу передней брюшной стенки воздействовали излучением Er:YAG-лазера с SMA-насадкой в минимальной и максимальной дозировках (1,0 Дж/см² и 6,0 Дж/см² соответственно). После воздействия участок кожи забирался для морфологического исследования (рис. 14, 15).

Морфологическое исследование участков кожи, подвергшейся воздействию пространственно модулированного излучения Er:YAG-лазера (SMA-воздействия), как в минимальной, так и в максимальной дозировках (1,0 Дж/см² и 6,0 Дж/см² соответственно) выявило изменения единичных эпителиоцитов (уплотнение цитоплазмы и апоптоз) без нарушения гистоархитектоники кожи и без повреждения прилежащих к зоне воздействия клеток.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экспериментальное исследование позволило разработать методику забора кожного лоскута, технику его промывания, консервирования и хранения с использованием консервирующего раствора университета Висконсина (UW, «Belzer»). Морфологическое исследование продемонстрировало жизнеспособные ткани донорских кожных лоскутов после промывания артерии и вены консервирующим раствором и 9-часового холододового хранения вне зависимости от геометрической формы.

Заготовленные разработанным методом кожные лоскуты и пересаженные почки реципиентам с высоким иммунологическим риском могут быть использованы для диагностики гуморального отторжения аллографтов почки на основании морфологического исследования донорского кожного аллографта, что позволит получить быстрое морфологическое заключение и снизит риск осложнений после выполнения нефробиопсии трансплантата почки.

Излучение эрбиевого лазера, генерируемого в импульсном режиме, может быть использовано для лазерного дебридмента и стимуляции репарации донорского кожного лоскута.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Ganji M.R., Broumand B. (2007) Acute cellular rejection. *Iran J. Kidney Dis.*, vol. 1, no 2, pp. 54–56.
2. Rodriguez P.C. (2000) Detection of alloantibodies against non-HLA antigens in kidney transplantation by flow cytometry. *Clin. Transplant.*, vol. 14 (5), pp. 472–478.
3. Sushkov A., Abramova V., Moysyuk Ya. (2011) Rol' predsushchestvuyushchikh i de novo antidonorskih antitel pri transplantatsii pochki [Role of pre-existing and new anti-donor antibodies in kidney transplantation]. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov*, vol. 13, no 1, pp. 84–91.
4. (2017) Techniques for abdominal wall reconstruction in intestinal transplantation. *Gondolesi GE, Aguirre NF. Curr Opin Organ Transplant*, vol. 22(2), pp. 135–141.
5. Wolff K.D., Holzle F. (2017) *Raising of microvascular flaps: a systematic approach*. Springer.
6. Available at: <https://slideplayer.com/slide/4561647/> Kidney, Pancreas & Intestinal Transplantation. Mr James Gilbert, Consultant Transplant & Vascular Access Surgeon. 21.01.2020
7. Rummo O. (2017) *Transplantatsionnyye tekhnologii v khirurgii pecheni: monografiya* [Transplantation technology in liver surgery: monograph]. Minsk: BelMAPO, 307 p. (in Russian)
8. Pikirenya I., Khomchenko V. (2017) *Vysokointensivnyye lazery v meditsine: monografiya* [High intensity lasers in medicine: monograph]. Minsk: BelMAPO, 188 p. (in Russian)
9. Pikirenya I., Zemlyanik A., Khomchenko V. (2015) *Vozможности regeneratsii pecheni u eksperimental'nykh zhivotnykh s inducirovannym tsirrozom pri vozdeystvii prostranstvenno modulirovannykh izlucheni erbiyevogo lazera* [Capabilities of liver regeneration in experimental animals with induced cirrhosis when exposed to spatially modulated radiation of an erbium laser]. *Novosti khirurgii*, no 2, pp. 131–137.

Поступила/Received: 17.05.2020
Контакты/Contacts: idl4@yandex.ru

Ладутько И.М.^{1,3}, Хрыщанович В.Я.^{2,3}, Домаренок Е.П.^{1,3}, Фелькина Е.А.³, Пищуленок А.Г.³,
Юшкевич Д.В.³, Еремин В.Л.³

¹ Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

Ladutska I.^{1,3}, Khryshchanovich V.^{2,3}, Domarenok E.^{1,3}, Felkina E.³, Pischulenok A.³, Yushkevich D.³,
Eremin V.³

¹ Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³ City Clinical Hospital of Emergency Care, Minsk, Belarus

Диагностика и лечение ущемленных диафрагмальных грыж

Diagnostics and Treatment of Strangulated Diaphragmatic Hernias

Резюме

Цель. Установить причины развития, изучить особенности клинической картины ущемленных диафрагмальных грыж, а также определить диагностическую ценность методов визуализации и результаты хирургического лечения.

Материалы и методы. С 2008 г. по 2019 г. по поводу ущемленной диафрагмальной грыжи были оперированы 15 пациентов. Мужчин было 8 (53,3%), женщин – 7 (46,7%). Средний возраст пациентов составил 61,3 года (от 26 до 89 лет). Ущемленные диафрагмальные грыжи параэзофагеальной локализации встретились в 8 случаях. В одном случае наступило ущемление рецидивной грыжи после выполненной ранее лапароскопической крурорафии и фундопликации. Травматические диафрагмальные грыжи наблюдались в 7 случаях: у 5 пациентов они были левосторонние, у двух – правосторонние.

Результаты. Причиной посттравматической грыжи явились не распознанные ранее разрывы диафрагмы после закрытой травмы груди и живота (в 5 случаях), а также ее повреждение вследствие колотого ранения грудной клетки и нефрэктомии. В 12 случаях ущемленным органом был желудок (у 7 пациентов развился некроз его стенки, в 5 случаях с его перфорацией), в двух случаях – петли тонкой кишки, в одном – селезеночный угол ободочной кишки. Клиническая картина ущемленной диафрагмальной грыжи во всех случаях проявлялась болью в животе и/или в соответствующей половине грудной клетки. Ведущая роль в диагностике ущемленных диафрагмальных грыж принадлежала рентгенологическим методам обследования органов грудной и брюшной полостей (в том числе компьютерной томографии). Все пациенты были оперированы в экстренном порядке; объем операции зависел от вида грыжи, характера осложнений и тяжести состояния пациентов. Послеоперационная летальность составила 26,6%.

Выводы. Ранняя диагностика, тщательная предоперационная подготовка и индивидуальный подход к выбору метода хирургического пособия осложненной ущемлением диафрагмальной грыжи являются определяющими факторами благоприятного исхода лечения.

Ключевые слова: диафрагмальная грыжа, травма, диагностика, лечение, исходы.

Abstract

Purpose. To reveal the causes of development, to study the features of the clinical signs of strangulated diaphragmatic hernia, as well as to determine the diagnostic effectiveness of the imaging methods and the results of surgical treatment.

Materials and methods. Between 2008 and 2019, fifteen patients were operated due to strangulated diaphragmatic hernia. There were 8 men (53.3%) and 7 women (46.7%). The average age of patients was 61.3 years (from 26 to 89 years). Complicated diaphragmatic hernias of paraesophageal localization were found in 8 cases. In one case, a recurrent hernia was strangulated after laparoscopic cruroraphy and fundoplication in the past. Traumatic diaphragmatic hernia was observed in 7 cases: five patients had left-sided hernia, two patients had right-sided hernia.

Results. The causes of the post-traumatic hernia were previously unrecognized diaphragm ruptures after a chest and abdominal injury (in 5 cases), as well as the damage due to stab wound of the chest and nephrectomy. In twelve cases, the stomach was compromised (7 patients developed necrosis of its wall with perforation), in two cases – the loops of the small intestine, in one case – the splenic angle of the colon. The clinical signs of the strangulated diaphragmatic hernia were manifested by abdominal pain and/or the pain in the corresponding half of the chest in all cases. The main role in the diagnostics of strangulated diaphragmatic hernia was played by radiological methods of examination of the thoracic and abdominal cavity organs (including computer tomography). All patients were operated on as an emergency; the extent of the operation depended on the type of hernia, the nature of the complications, and the severity of patient's condition. Postoperative mortality rate was 26.6%.

Conclusions. Early diagnostics, thorough preoperative intensive care, and individual approach to the choice of surgical technique are the leading factors of good treatment outcomes.

Keywords: diaphragmatic hernia, trauma, diagnostics, treatment, outcomes.

■ ВВЕДЕНИЕ

Диафрагмальные грыжи являются наиболее распространенной хирургической патологией диафрагмы, которые возникают вследствие попадания органов брюшной полости через врожденные или приобретенные дефекты в диафрагме в плевральную полость или средостение вследствие аномалии ее эмбрионального развития, возрастных инволюционных изменений, а также травматических повреждений [1]. Диагностика и лечение пациентов с острыми заболеваниями органов брюшной полости представляют порой непростую задачу, особенно в тех случаях, когда пациент страдает редкой патологией. Одним из таких заболеваний является ущемленная диафрагмальная грыжа. В клинической практике чаще всего встречаются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и посттравматические грыжи (ПТГ) различных ее отделов. Трудность диагностики ущемленных диафрагмальных грыж обусловлена в первую очередь отсутствием у врачей настороженности в отношении данной патологии. Другой причиной поздней и нередко ошибочной диагностики является значительное разнообразие симптомов ущемленной диафрагмальной грыжи, симулирующей многие кардиореспираторные и гастроинтестинальные синдромы [1–5]. Заподозрить наличие внутреннего ущемления у пациента порой бывает

Не менее 15% пациентов с ГПОД нуждаются в плановом хирургическом лечении.

крайне сложно без проведения специальных методов обследования, поскольку клиническая картина часто смазана и нивелируется целым рядом сопутствующих хронических заболеваний.

В настоящее время ГПОД являются довольно распространенным заболеванием и встречаются у 5% взрослого населения, а среди часто диагностируемой доброкачественной патологии пищеводно-желудочного перехода – примерно у 30% населения, возрастая у пациентов пожилого возраста до 50%. Большинство ГПОД являются скользящими грыжами (1-го типа), а паразофагеальные грыжи (2–4-го типов) составляют 5–10%, однако именно они могут осложняться ущемлением. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в 50% случаев не дает каких-либо клинических проявлений и, следовательно, часто не диагностируется при отсутствии осложнений [6]. В тех случаях, когда заболевание не диагностировано и не лечится, оно протекает с периодами обострений и ремиссий с возможным развитием осложнений – ущемления, эрозий и язв пищевода, кровотечения и анемии, укорочения пищевода, его рубцового сужения или развития рака. Не менее 15% пациентов с ГПОД нуждаются в плановом хирургическом лечении.

Посттравматические диафрагмальные грыжи, осложняющие течение открытых и закрытых повреждений диафрагмы, относятся к редким, мало знакомым общим хирургам видам грыж, которые являются следствием не диагностированного в остром периоде разрыва (75–80%) или ранения диафрагмы (20–25%). Небольшие разрывы диафрагмы, не диагностированные в ранние сроки с момента травмы, со временем могут увеличиваться и приводить к формированию грыжи [1, 2, 4, 5, 7, 8]. Они составляют 13% от всех диафрагмальных грыж и наблюдаются значительно чаще слева, чем справа, что объясняется тем, что большая часть правого купола диафрагмы прикрыта печенью, которая предотвращает перемещение органов брюшной полости в грудную [9–11]. В литературе встречаются лишь единичные описания правосторонних ПТГ [12]. В большинстве случаев при ПТГ имеется сквозной дефект в диафрагме, который может располагаться как в сухожильной, так и в мышечной ее части. Размер дефекта может быть различным: от нескольких сантиметров до полного плевроперитонеального сообщения [13]. Перемещение органов брюшной полости через дефект в диафрагме происходит непосредственно в момент травмы либо через определенный промежуток времени после нее, иногда через многие годы [13]. По клиническому течению выделяют 3 периода в развитии ПТГ:

- 1) острый период (до 7 суток после травмы), то есть разрывы или ранения диафрагмы;
- 2) хронический период (более 1 недели, месяцы и годы после травмы): вначале малосимптомный, а затем с выраженной кардиореспираторной и желудочно-кишечной симптоматикой;
- 3) период ущемления перемещенных абдоминальных органов, который встречается у 20–25% пациентов.

В большинстве случаев выявление ПТГ происходит в период между первым и четвертым годами после травмы [14], а ущемление может наступить или сразу после выхождения органов брюшной полости в плевральную или средостение, или через несколько дней, недель, месяцев

и даже лет. Значительные дефекты диафрагмы чаще сопровождаются выпадением большого числа брюшных органов, но при них реже, чем при узких грыжевых воротах, возникает ущемление, которое резко изменяет клиническую картину заболевания и вызывает ухудшение общего состояния пациента [14]. Наиболее часто грыжевым содержимым левосторонних ПТГ являются желудок (80%), большой сальник, кишечник и селезенка [12, 15]. Чаще всего происходит ущемление какого-либо одного органа – желудка, толстой или тонкой кишок, при этом содержимым грыжевого мешка может быть практически весь кишечник. Факторами, которые приводят к ущемлению диафрагмальной грыжи, являются чрезмерное физическое напряжение, падение с высоты, кашель, обильная еда, переполнение толстой кишки каловыми массами, рвота [14–16]. При одновременном ущемлении сразу нескольких органов заболевание протекает значительно тяжелее. Механическое сдавление, перегиб сосудов быстро приводят к ишемии и некрозу толстой кишки, в то время как хорошее кровоснабжение стенок желудка и в меньшей степени тонкой кишки позволяет более длительное время компенсировать развитие ишемии.

Только ранняя диагностика и своевременное хирургического лечение ПТГ позволяют предупредить развитие ущемления перемещенных в грудную клетку и средостение органов брюшной полости с развитием их некроза и жизненно опасных гнойно-воспалительных плевро-медиастинальных осложнений, перитонита, сепсиса, кишечной непроходимости, которые сопровождаются большой (25–48%) летальностью [13, 17]. Высокий (20–50%) риск ущемления ПТГ является показанием к их плановому хирургическому лечению, которое традиционно проводится в основном из бокового торакотомного доступа.

Лечение ущемленных диафрагмальных грыж только хирургическое, однако при выраженной интоксикации и явлениях шока показано проведение интенсивной предоперационной подготовки. При лечении ущемленных диафрагмальных грыж применяются абдоминальный, торакальный и комбинированный – торакоабдоминальный хирургические доступы. Наиболее предпочтительным доступом является абдоминальный, поскольку его лучше переносят пациенты, кроме того, из этого доступа лучше начинать операцию у тяжелых пациентов и при неясной клинической картине. При затруднении извлечения ущемленных внутренних органов и опасности их разрыва выполняют диафрагмотомию в области грыжевых ворот или дополняют лапаротомию торакальным доступом [1, 2, 4, 5, 7, 8]. Лечение ущемленной диафрагмальной грыжи заключается в извлечении ущемленного органа, оценке его жизнеспособности, при необходимости его резекции и пластике грыжевых ворот.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установить причины развития, изучить особенности клинической картины ущемленных диафрагмальных грыж в зависимости от вида грыжи и ущемленного органа, а также определить диагностическую ценность инструментальных методов исследования и результаты хирургического лечения.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За 12 лет в период с 2008 г. по 2019 г. был проведен ретроспективный анализ медицинских карт 15 пациентов, находившихся на лечении в хирургическом стационаре УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска и оперированных по поводу ущемленной диафрагмальной грыжи. Мужчин было 8 (53,3%), женщин – 7 (46,7%). Средний возраст пациентов составил 61,3 года (от 26 до 89 лет). Из 15 случаев ущемленных диафрагмальных грыж параэзофагальные встретились в 8 случаях (6 женщин и 2 мужчин), средний возраст пациентов составил 67,9 года (от 50 до 89 лет). В одном случае наступило ущемление рецидивной грыжи после выполненной ранее лапароскопической крурорафии и фундопликации. Посттравматические диафрагмальные грыжи наблюдались в 7 случаях (6 мужчин и 1 женщина), средний возраст составил 42,3 года (от 26 до 55 лет); у 5 пациентов они были левосторонние, у двух – правосторонние.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Причинами развития посттравматической грыжи явились не распознанные ранее разрывы диафрагмы при закрытой травме груди и живота (в 5 случаях), а также ее повреждение в результате проникающего ножевого ранения грудной клетки слева и правосторонней нефрэктомии по поводу опухоли почки.

В 12 случаях ущемленным органом был желудок (у 7 пациентов развился некроз его стенки, в 5 случаях с перфорацией), в двух случаях – петли тонкой кишки, в одном – селезеночный угол ободочной кишки. Кроме того, в одном случае помимо желудка были ущемлены левая доля печени, петли тонкой и селезеночный угол ободочной кишки, а еще в одном – желудок и ножка селезенки. В 10 наблюдениях одновременно с полым органом была ущемлена и прядь большого сальника.

Сложность диагностики ущемленной диафрагмальной грыжи была обусловлена разнообразной клинической картиной в зависимости от ущемленного органа и сроков, прошедших с момента ущемления, что согласуется с литературными данными [1–6, 12]. Используя только данные физикальных методов исследования, поставить правильный диагноз оказалось весьма затруднительно. Так, из 15 пациентов, которым после проведения дополнительных инструментальных исследований на уровне приемного покоя и в стационаре был установлен диагноз ущемленной диафрагмальной грыжи, направляющими диагнозами были: у 6 – острый панкреатит, у 2 – острый холецистит, у 3 – острая кишечная непроходимость, у 1 – левосторонний плеврит, у 1 – подозрение на тромбозомболию легочной артерии и инфаркт миокарда, и 2 пациента были переведены из других стационаров с сочетанной травмой. Тем не менее, при тщательном сборе анамнеза 5 пациентов указывали на наличие имеющейся у них ранее диагностированной диафрагмальной грыжи.

Таким образом, при дифференциальной диагностике следует учитывать целый ряд других заболеваний, которые могут иметь сходную с ущемленной диафрагмальной грыжей клиническую картину, что требует выполнения протоколов диагностики и лечения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями и проведения специальных методов

исследования, а также осмотра и консультации смежных специалистов [1, 2, 5, 6]. По мнению отечественных и зарубежных экспертов, к таким заболеваниям относятся тромбоз мезентериальных сосудов, острый инфаркт миокарда, плевропневмония и плеврит, межреберная невралгия, странгуляционная кишечная непроходимость, острый некротизирующий панкреатит, острый холецистит, обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки [1, 2, 5, 6].

Клиническая картина ущемленной диафрагмальной грыжи во всех случаях проявлялась болью в животе и/или в соответствующей половине грудной клетки. Интенсивность болевого синдрома носила различный характер, вплоть до развития шока, который имел место в 4 случаях, что потребовало госпитализации этих пациентов в отделение интенсивной терапии и реанимации. Проведение интенсивной терапии и выполнение дополнительных исследований позволило установить правильный диагноз, стабилизировать состояние пациентов и выполнить оперативное лечение. Необходимо отметить, что подобной тактики придерживается большинство авторов [1, 2, 5]. У пациентов с шоком кроме болевого синдрома отмечались бледность или цианоз кожных покровов, одышка, гипотония, тахикардия, нарастание признаков интоксикации и прогрессивное ухудшение состояния. Клиническая картина изменялась и зависела от времени, прошедшего с момента ущемления, и развития некроза стенки ущемленного органа (в 7 случаях) и его перфорации (в 5 случаях стенки желудка). При ущемлении желудка и/или тонкой кишки у 9 пациентов были частая и обильная рвота, у 4 – явления пилородуоденальной непроходимости с обильным застойным отделяемым по установленному назогастральному зонду. Язык был сухой, обложен белым налетом, отмечались западение живота и его болезненность в верхних отделах. У одного пациента с ущемлением селезеночного угла ободочной кишки отмечались задержка стула

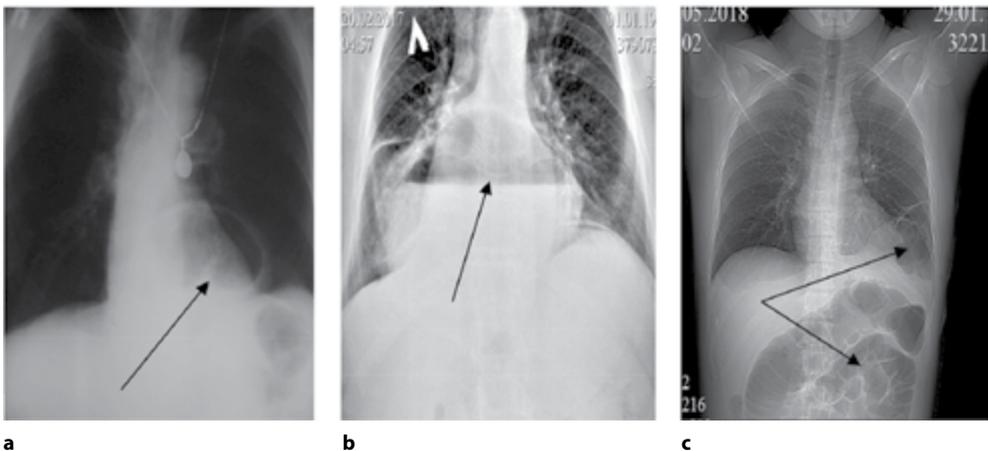


Рис. 1. А, б – газовый пузырь желудка находится в средостении, с – селезеночный угол ободочной кишки расположен в левой плевральной полости, петли кишечника раздуты (обозначено стрелками)

Fig. 1. A, b – the gas bladder of the stomach is in the mediastinum, c – the splenic angle of the colon is in the left pleural cavity; the loops of the intestine are inflated (indicated by arrows)

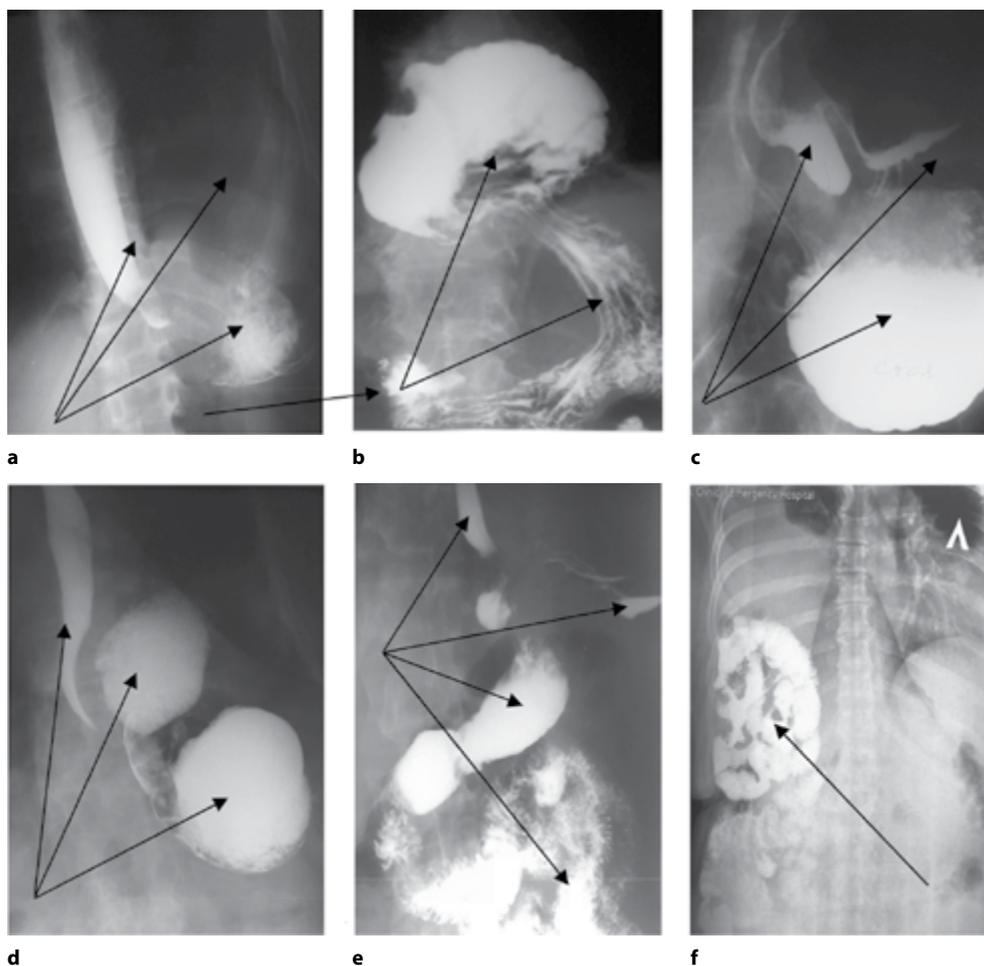


Рис. 2. А – основная масса контрастного вещества в пищеводе и его следы в области дна желудка, б – дно желудка деформировано, располагается в средостении, часть контрастного вещества распределяется по желудку, с – контрастируются деформированный пищевод и кардиальный отдел желудка с основной массой контрастного вещества в области его тела, d – контрастное вещество в пищеводе и деформированных отделах желудка, e – контрастное вещество в пищеводе, антральном отделе желудка и начальных отделах тощей кишки с выходом за пределы желудка в области тела в плевральную полость, f – в правой плевральной полости контрастируются петли тонкой кишки (обозначено стрелками)

Fig. 2. A – the main mass of contrast in the esophagus and its traces in the area of the bottom of the stomach, b – the bottom of the stomach is deformed, located in the mediastinum; a part of the contrast is distributed along the stomach, c – deformed esophagus and cardia of the stomach are contrasted with the main mass of contrast in the stomach body, d – contrast substance in the esophagus and deformed parts of the stomach, e – contrast in the esophagus, antrum, and initial parts of the jejunum beyond the stomach to the pleural cavity, f – loops of the small intestine contrast in the right pleural cavity (indicated by arrows)

и отхождения газов, вздутие и асимметрия живота, перкуторно определялся выраженный тимпанит.

Ведущая роль в диагностике ущемленных диафрагмальных грыж принадлежала рентгенологическим методам обследования органов

грудной и брюшной полостей, которые выполнялись всем пациентам. Необходимость рентгенологической визуализации в качестве первичного диагностического теста подчеркивается также другими специалистами [1, 2, 5, 6, 12]. При обзорной рентгеноскопии грудной клетки на фоне легочного рисунка или в средостении определялась полость с горизонтальным уровнем жидкости, характерная для внутригрудного расположения газового пузыря желудка (рис. 1а, б). На рентгенографии брюшной полости определялись раздутые петли тонкой кишки с горизонтальными уровнями жидкости и толстая кишка в левой плевральной полости (рис. 1с).

В шести случаях проводилось контрастное исследование с сульфатом бария для уточнения расположения отделов желудка и кишечника по отношению к диафрагме и определения содержимого грыжевого мешка (рис. 2).

У шести пациентов для исключения других заболеваний пищевода и желудка, а также с целью оценки состояния слизистой выполнялась фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). При ущемлении дна желудка в пищеводе определялось большое количество застойного содержимого с остатками пищи и расширение его просвета, слизистая была гиперемирована, контактно кровоточила, найти кардию и пройти эндоскопом в желудок не удалось (рис. 3а). При ущемлении дна желудка и его антрального отдела пищевод был проходим с умеренным количеством слюны в его просвете, с линейными эрозиями слизистой в нижней трети, кардия смыкалась не полностью, желудок расправлялся и содержал большое количество застойного содержимого с остатками пищи. Просвет желудка был деформирован, антральный отдел подтянут кверху, где по большой кривизне имелась язва размером 1,0 см в диаметре с фибринозным дном. Осмотреть привратник и войти в луковицу 12-перстной кишки не удалось (рис. 3б). При ущемлении дна и тела желудка отмечалась его деформация, кардия и привратник находились на одном уровне, складки сглажены, стенка эластичная, перистальтика прослеживалась во всех отделах, слизистая очагово умеренно гиперемирована, привратник проходим (рис. 3б). При ущемлении дна и тела желудка в его просвете содержалось более 1,5 литра геморрагической жидкости, слизистая видимых участков была цианотична, контактно кровоточила, пройти ниже диафрагмального кольца не удалось (рис. 3д).

Как показало собственное исследование, еще большей информативностью обладала компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости (выполнялась 10 пациентам), которая позволила достоверно подтвердить диагноз, определить размеры имеющегося дефекта в диафрагме и четко верифицировать ущемленный орган (рис. 4а, б). Полученные результаты в значительной степени согласуются с данными других исследователей [1, 2, 4, 5].

Как продемонстрировал анализ литературных данных, выбор тактики ведения пациентов и методов оперативного пособия при диафрагмальных грыжах носит дифференцированный характер и зависит от целого ряда клинико-анатомических факторов [1, 2, 4, 5]. В проведенном исследовании все пациенты были оперированы в различные сроки от момента поступления. В 12 случаях выполнялась верхняя срединная лапаротомия, в 2 – лапаротомия из косого разреза в левом подреберье и в

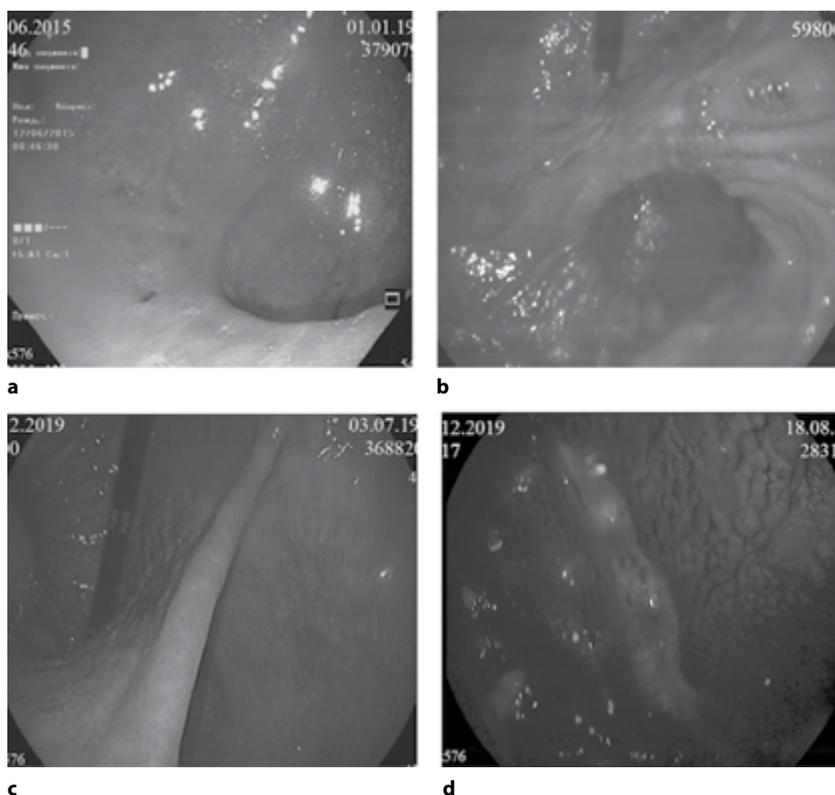


Рис. 3. Картина ФГДС при ущемленной параэзофагеальной грыже: а – при ущемлении дна желудка невозможно пройти в него эндоскопом, б – при ущемлении дна и антрального отдела желудка с его деформацией, с – при ущемлении дна и тела желудка кардия и привратник находятся на одном уровне, д – некроз слизистой оболочки желудка

Fig. 3. Picture of FGDS in strangulated paraesophageal hernia: a – when the bottom of the stomach is strangulated, it's impossible to get into it with an endoscope, b – when the bottom and the antrum of the stomach are strangulated with its deformation, c – when the bottom and the body of the stomach are strangulated, d – gastric mucosa necrosis

1 – в правом подреберье. В одном наблюдении верхняя срединная лапаротомия дополнялась переднебоковой торакотомией справа с пластикой диафрагмы синтетическим материалом, в 1 – торакотомией в V межреберье слева, медиастинотомией, санацией и дренированием обеих плевральных полостей, средостения и брюшной полости, и еще в 1 была выполнена френоторакотомия слева по Гэрлоку с пересечением левой реберной дуги. Полипропиленовая сетка использовалась для укрепления дефекта у одной пациентки после ушивания диафрагмы полиспасными швами при правосторонней посттравматической диафрагмальной грыже. В трех случаях дефект в диафрагме ушивали в виде дубликатуры и в 2 – полиспасными швами (у 1 пациента с предварительным ушиванием 2-рядным швом некротизированного участка стенки желудка). Для низведения ущемленных органов в 6 случаях потребовалась диафрагмотомия в области грыжевых ворот. При параэзофагеальных

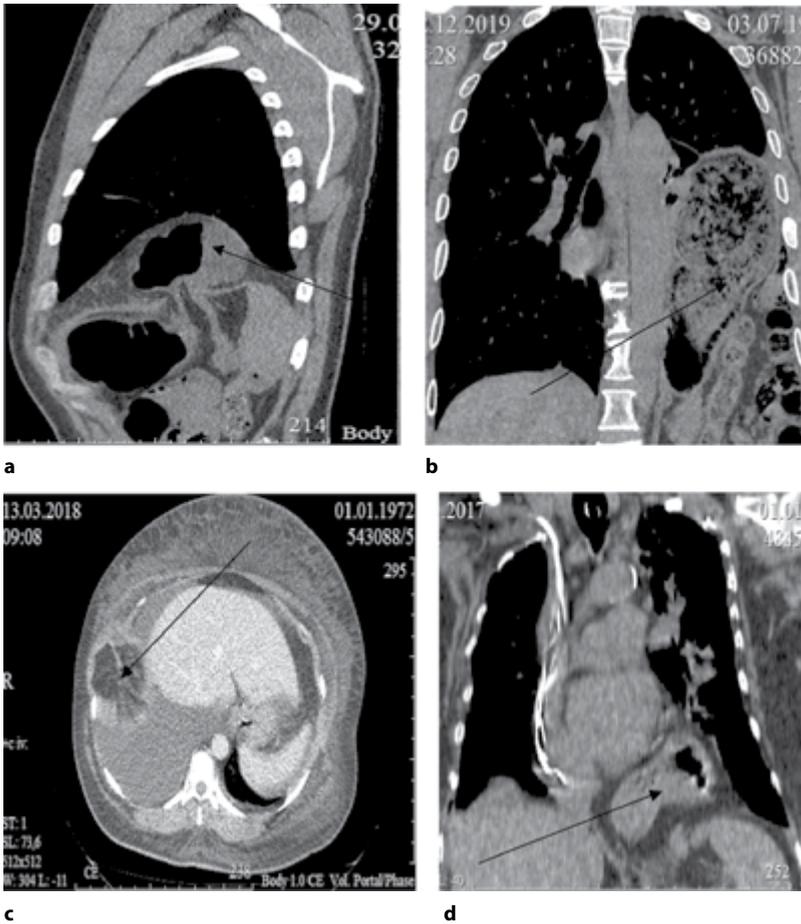


Рис. 4. Посттравматическая диафрагмальная грыжа (а – левосторонняя, с ущемлением селезеночного угла ободочной кишки, b – левосторонняя, с ущемлением желудка и петель тонкой кишки, с – правосторонняя с ущемлением петель тонкой кишки), d – параэзофагеальная с ущемлением желудка (обозначено стрелками)

Fig. 4. Post-traumatic diaphragmatic hernia (a – left-sided, with strangulating of the splenic angle of the colon, b – left-sided, with strangulating of the stomach and small intestine loops, c – right-sided, with strangulating of the small intestine loops), d – paraesophageal, with strangulating of the stomach (indicated by arrows)

грыжах в 2 случаях была произведена крурорафия и фундопликация по Ниссену, еще в 3 (учитывая крайне тяжелое состояние, нестабильность гемодинамики, выраженность воспалительных изменений в плевральной и брюшной полостях) – объем операции ограничился ушиванием двухрядным швом стенки желудка с внутрипросветным погружением некротизированных участков (у двух из них с перфорацией) и крурорафией. Одному из этих пациентов с целью чрездиафрагмального вскрытия и дренирования абсцесса заднего средостения была выполнена релапаротомия с дополнительным дренированием брюшной и правой плевральной полостей. Второй пациентке релапаротомия выполнялась

по поводу несостоятельности эзофагогастроанастомоза и эвентрации. В одном случае при низведении желудка, которому предшествовала диафрагмотомия, произошел разрыв селезенки, что потребовало выполнения спленэктомии. У двух пациентов с некрозом и перфорацией дна желудка (при посттравматической левосторонней и параэзофагеальной грыжах) была произведена проксимальная резекция 1/2 желудка с формированием в одном случае аппаратного, а в другом – ручного циркулярного эзофагогастроанастомоза, а еще у одного – гастрэктомия с формированием аппаратного эзофагоэнтероанастомоза на петле по Ру. Резекция измененной пряди большого сальника, являющейся содержимым грыжевого мешка, осуществлялась в 10 наблюдениях. Послеоперационная летальность составила 26,6%, что даже несколько ниже лучших статистических показателей других авторов [1, 2, 4, 5]. У трех пациентов с некрозом дна желудка наступил летальный исход на 2-е сутки после операции от острой сердечно-сосудистой недостаточности, в одном случае – на 53-и сутки от явлений нарастающей полиорганной недостаточности на фоне тяжелой сопутствующей патологии.

■ ВЫВОДЫ

1. Диагностика ущемленной диафрагмальной грыжи является одной из наиболее сложных проблем в неотложной хирургии органов брюшной полости и грудной клетки.
2. Первичным методом диагностики указанной патологии является обзорная рентгенография органов грудной и брюшной полостей, а выполнение контрастного рентгенологического исследования и компьютерной томографии позволяет достоверно поставить диагноз, а также определить размеры грыжевого дефекта в диафрагме и четко верифицировать ущемленный орган.
3. Ранняя диагностика, адекватная предоперационная подготовка и индивидуальный подход к выбору метода хирургического пособия ущемленной диафрагмальной грыжи являются определяющими факторами благоприятного исхода лечения пациентов с данной патологией.
4. Ущемленные диафрагмальные грыжи служат абсолютным показанием к экстренному оперативному лечению, а оптимальным хирургическим доступом при их лечении является верхнесрединная лапаротомия с возможным ее расширением или дополнением торакотомией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Borisov A., Kubachev K., Kukushkin A., Zarkua N., Zaycev D. (2012) Diafragmal'nye gryzhi. Diagnostika i hirurgicheskoe lechenie [Diaphragmatic hernias. Diagnostics and surgical treatment]. *Vestn. hirurgii im I.I. Grekova*, vol. 171, no 6, pp. 38–42.
2. Plehanov A. (2011) Epidemiologiya, diagnostika, lechenie travmaticheskikh diafragmal'nyh gryzh [Epidemiology, diagnostics, treatment of traumatic diaphragmatic hernias]. *Byulleten' VSNC SO RAMN*, vol. 77, no 1 (2), pp. 237–242.
3. Plehanov A., Buyantuev D., Hen O. (2009) Travmaticheskie uschemlennye diafragmal'nye gryzhi [Traumatic strangulated diaphragmatic hernias]. *Byulleten' VSNC SO RAMN*, vol. 66, no 2, pp. 71–73.

4. Sotnichenko B., Salienco S., Sotnichenko A. (2006) Diagnostika i lechenie travmaticheskikh uschemlennykh diafragmal'nykh gryzh [Diagnostics and treatment of traumatic strangulated diaphragmatic hernias]. *Grudnaya i serdech-sosud. hirurgiya*, vol. 4, pp. 67–71.
5. Eren S., Ciriş F. (2005) Diaphragmatic hernia: diagnostic approaches with review of the literature. *Eur J Radiol.*, vol. 54, no 3, pp. 448–459.
6. Tumarenko A., Skvortsov V. (2015) Gryzha pishchevodnogo otverstiya diafragmy v praktike terapevta [Hiatal hernia in the practice of therapist]. *Krymskij terapevticheskij zhurnal*, 4, pp. 80–84.
7. Plaksin S., Kotel'nikova L. (2015) Dvustoronnie posttravmaticheskie diafragmal'nye gryzhi [Two-sided post-traumatic diaphragmatic hernias]. *Vestn. hirurgii im I.I. Grekova*, vol. 174, no 1, pp. 47–51.
8. Fibla J., Gomez G., Farina C. (2009) Correccion de una hernia diafragmatica por via toracica. *Cir. Esp.*, vol. 74, pp. 242–244.
9. Abakumov M., Ermolova I., Pogodina A. (2000) Diagnostika i lechenie razryvov diafragmy [Diagnostics and treatment of diaphragm ruptures]. *Hirurgiya*, 7, pp. 28–33.
10. Avilova O., Makarov A., Getman V. (1988) Oshibki diagnostiki travmaticheskikh gryzh diafragmy pri zakrytykh povrezhdeniyah grudi [Diagnostic errors of traumatic hernia of the diaphragm in closed chest lesions]. *Vestn. hir.*, 2, pp. 96–99.
11. Cristofor M.G., Lazzaro F., Cafro D. (2000) Post-traumatic diaphragmatic hernia with late diagnosis. Report of a clinical case. *J. Trauma*, vol. 41, pp. 91–97.
12. Galimberti A., Casagrande A., Compagnoni B.M. (2001) Late post-traumatic diaphragmatic hernia: unusual cause of colonic occlusion. *Chir. Ital.*, vol. 53, pp. 551–554.
13. Fibla J.J., Gomez G., Farina C. (2009) Correccion de una hernia diafragmatica por via toracica. *Cir. Esp.*, vol. 74, pp. 242–244.
14. Eren S., Kantarci M., Okur A. (2006) Imaging of diaphragmatic rupture after trauma. *Clin. Radiol.*, vol. 61, pp. 467–477.
15. Cruz C., Minagi H. (2004) Large bowel obstruction from traumatic diaphragmatic hernia: Imaging findings in four cases. *AJR*, vol. 172, pp. 843–845.
16. Feliciano D., Cruce P., Mattox K. (1990) Delayed diagnosis of injuries to the diaphragm after penetrating wounds. *J. Trauma*, vol. 30, pp. 1135–1144.
17. Degiannis E., Levy R., Sofianos C. (2010) Diaphragmatic Herniation after penetrating trauma. *B.J. Surg.*, vol. 88, pp. 88–91.

Поступила/Received: 30.03.2020

Контакты/Contacts: zavada.55@mail.ru

Нечипоренко А.Н.¹, Нечипоренко Н.А.¹, Юцевич Г.В.¹, Сильчук Н.А.², Байчук Е.А.²

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

Nechiporenko A.¹, Nechiporenko N.¹, Yucevich G.¹, Silchuk N.², Baichuk Ya.²

¹ Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

² Grodno University Hospital, Grodno, Belarus

Хирургическая коррекция нарушений уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки

Surgical Correction of Urodynamic Disorders in One of the Double Kidney Segments

Резюме

Введение. Выявление нарушений уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки у взрослых в силу частого развития на момент диагностики в пораженном сегменте почки необратимых изменений паренхимы почки значительно сокращает возможность органосохраняющего лечения.

Цель. Показать выбор метода хирургического лечения взрослых пациентов с нарушениями уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки.

Материалы и методы. Среди 12 пациентов с нарушениями уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки в 6 случаях была выполнена геминефрэктомия и 6 пациентам – органосохраняющая операция.

Результаты. В результате обследования у пациентов были выявлены кораллоподобные конкременты на фоне сужения в прилоханочном отделе мочеточника нижнего сегмента удвоенной почки – 2; полная атрофия паренхимы верхнего сегмента удвоенной почки у 3 человек; пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс III ст. – у 2; мионейрогенная атония мочевого пузыря – у 1; гидронефроз нижнего сегмента почки – у 2; влагалищная эктопия устья мочеточника, дренировавшего верхний сегмент удвоенной почки – у 2.

Лабораторно у всех пациентов отмечена лейкоцитурия, у 6 – бактериурия, что позволяло констатировать бактериальный хронический пиелонефрит.

Всем пациентам выполнялась динамическая скintiграфия почек. У всех пациентов отмечалось снижение или отсутствие накопления радиофармпрепарата в пораженном сегменте удвоенной почки.

Объем операции выбран в зависимости от причины, вызвавшей нарушение уродинамики из сегмента удвоенной почки и функционального состояния паренхимы этого сегмента.

Выводы. Удвоение почки с нарушениями уродинамики в одном из ее сегментов должно быть выявлено в детском возрасте, что позволит тогда же в большинстве случаев выполнить органосохраняющую операцию.

Ключевые слова: удвоение почки, нарушение уродинамики, хирургическое лечение у взрослых, пиело-уретероанастомоз, геминефрэктомия.

Abstract

Introduction. Detection of urodynamic disorders in one of the segments of the doubled kidney in adults due to frequent development (at the time of diagnostics) of irreversible changes of the kidney parenchyma in the affected segment of the kidney significantly reduces the possibility of organ-preserving treatment.

Purpose. To show the choice of surgical treatment method for adult patients with urodynamic disorders in one of the doubled kidney segments.

Materials and methods. Among 12 patients with impaired urodynamics in one of the segments of the doubled kidney, heminephrectomy was performed in 6 cases and organ-preserving surgery was performed in 6 patients.

Results. As a result of examination, the coral stones were revealed in patients on the background of narrowing in the proximal ureter of the lower segment of the doubled kidney – 2 patients; complete atrophy of the parenchyma of the upper segment of the doubled kidney – in 3 people; vesicoureteral reflux of the 3rd degree – in 2 patients; myoneurogenic atony of the bladder – in 1 patient; hydronephrosis of the lower segment of the kidney – in 2 patients; vaginal ectopy of the orifice of the ureter, which drained the upper segment of the doubled kidney – in 2 patients.

In laboratory examination, all patients had leukocyturia and 6 patients had bacteriuria, which led to state bacterial chronic pyelonephritis.

All patients underwent dynamic renal scintigraphy. All patients showed the decrease or absence of accumulation of the radiopharmaceutical in the affected segment of the doubled kidney.

The volume of operation was selected depending on the cause of the urodynamics disorder from the doubled kidney segment and the functional state of the parenchyma of this segment.

Conclusions. Doubling of the kidney with impaired urodynamics in one of its segments should be detected in childhood, which will allow, in most cases, to perform the organ-preserving surgery.

Keywords: duplication of the kidney, impaired urodynamics, surgical treatment in adults, pyelo-ureteroanastomosis, heminephrectomy.

■ ВВЕДЕНИЕ

Удвоение почки – одна из наиболее частых аномалий мочевой системы. Причем в большинстве случаев необходимость в лечении возникает в детском возрасте в силу нарушения уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки. Лечение у детей дает хорошие результаты [1–3]. Но в ряде случаев удвоение почки клинически в детском возрасте не проявляется и симптомы заболевания в удвоенной почке появляются у взрослого уже при значительных морфологических изменениях в паренхиме органа, вызванных нарушением уродинамики в сегменте удвоенной почки и присоединившимся воспалением.

Коррекция таких нарушений уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки возможна только хирургическим путем. Выбор метода операции зависит от анатомического и функционального состояния паренхимы в сегменте почки с нарушенной уродинамикой. Так, при гидронефрозе III ст. одного сегмента удвоенной почки со значимой утратой функции его паренхимы предпочтение отдается геминефруре-терэктомии.

Если функция паренхимы сегмента удвоенной почки, отток мочи из которого нарушен (гидронефроз, рефлюкс-нефропатия), достаточно

сохранена или функция контрлатеральной почки нарушена, то выполняется реконструктивная операция, направленная на восстановление оттока мочи из пораженного сегмента почки [3, 4].

При нарушенном оттоке мочи из одного из сегментов удвоенной почки улучшение оттока может быть достигнуто операцией в зависимости от уровня обструкции. При обструкции на уровне лоханочно-мочеточникового сегмента в верхнем или нижнем сегменте удвоенной почки отток мочи может быть улучшен отведением мочи в лоханку или мочеточник сегмента, отток мочи из которого не нарушен. При обструкции одного из мочеточников удвоенной почки на уровне юкставазикального или интрамурального отдела выполняется уретероцистонеоанастомоз.

Если уродинамика одного из сегментов удвоенной почки страдает в силу развития пузырно-мочеточникового рефлюкса, то предотвратить прогрессирование рефлюкс-нефропатии можно операциями типа уретероцистонеоанастомоза антирефлюксным методом, или мочеточниково-лоханочного, или межмочеточникового анастомоза для прекращения рефлюкса мочи в соответствующую лоханку.

Таким образом, подходы к хирургическому лечению нарушений уродинамики одного из сегментов удвоенной почки многовариантны.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ некоторых вариантов хирургического лечения нарушений уродинамики одного из сегментов удвоенной почки у взрослых.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Наблюдали 12 пациентов (9 женщин и 3 мужчин) в возрасте от 29 до 54 лет с нарушением уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки и развитием на этом фоне хронического пиелонефрита.

В клинике после выполненных УЗИ мочевого системы и экскреторной урографии, выявивших нарушение оттока мочи из одного сегмента удвоенной почки, обследование дополнено урофлоуметрией, цистографией, цистоскопией, ретроградной уретеропиелографией и в 3 случаях выполнена КТ брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастным усилением.

Все пациенты оперированы. Объем операции зависел от анатомического и функционального состояния пораженного сегмента удвоенной почки. В 6 случаях была выполнена геминефрэктомия и 6 пациентам выполнены органосохраняющие операции с целью восстановления или улучшения функции пораженного сегмента удвоенной почки. Оценены результаты операций.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты поступили в клинику с жалобами на боли в поясничной области, дизурические явления и эпизоды повышения температуры тела. Четыре пациента указали на то, что у них в детском возрасте был диагностирован пиелонефрит удвоенной почки, по поводу чего периодически проводилось антибактериальное лечение.

В результате проведенного обследования у 2 пациентов на фоне сужения в прилоханочном отделе мочеточника нижнего сегмента удвоенной почки в лоханке выявлен коралловидный камень; у 2 пациенток имела место влагалищная эктопия устья мочеточника, дренировавшего верхний сегмент удвоенной почки, что проявлялось периодическим выделением мочи из влагалища; у 3 человек (2 женщины и 1 мужчина) на фоне стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента верхнего сегмента удвоенной почки развился гидронефроз с полной атрофией паренхимы; у 2 пациенток с полным удвоением почки был диагностирован пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс III ст. в верхний (1) и нижний (1) сегмент удвоенной почки; у 1 пациентки с полным удвоением почки была диагностирована мионейрогенная атония мочевого пузыря; у 2 пациенток при неполном удвоении почки диагностирован гидронефроз нижнего сегмента почки по причине стриктуры мочеточника в области слияния двух мочеточников на уровне ворот нижнего сегмента удвоенной почки.

Лабораторно у всех пациентов отмечена лейкоцитурия и у 6 бактериурия, что позволяло констатировать бактериальный хронический пиелонефрит.

Всем пациентам с целью оценки состояния паренхимы сегмента почки, в котором имело место нарушение уродинамики, выполнялась динамическая сцинтиграфия почек. У 6 пациентов накопление радиофармпрепарата в пораженном сегменте удвоенной почки или отсутствовало, или составляло 10–15% от накопления в другом сегменте удвоенной почки. У остальных пациентов накопление радиофармпрепарата в пораженном сегменте удвоенной почки было снижено на 40–50%.

Все пациенты были оперированы.

Объем операции выбран в зависимости от причины, вызвавшей нарушение уродинамики из сегмента удвоенной почки и функционального состояния паренхимы этого сегмента.

Одному пациенту с коралловидным камнем в нижнем сегменте удвоенной почки выполнена пиелолитотомия с пластикой лоханочно-мочеточникового сегмента. Второму пациенту с коралловидным камнем в нижнем сегменте удвоенной почки выполнена нижняя геминефрэктомия в силу полной атрофии паренхимы нижнего сегмента удвоенной почки.

Двум пациенткам с влагалищной эктопией устья мочеточника, дренировавшего верхний сегмент удвоенной почки, и трем пациенткам с терминальным гидронефрозом верхнего сегмента удвоенной почки выполнена верхняя геминефрэктомия.

Троим пациентам с полным удвоением почки и пузырно-мочеточниково-лоханочным рефлюксом в один из сегментов почки при сохраненной функции паренхимы по данным динамической сцинтиграфии выполнены органосохраняющие операции с целью предотвращения прогрессирования рефлюкс-нефропатии. Отток мочи из лоханки, в которую рефлюксировала моча, переключался в мочеточник второго сегмента почки методом пиело-уретеро- или уретеро-пиелоанастомоза.

Двум пациенткам с полным удвоением почки и гидронефрозом II ст. нижнего сегмента почки при достаточно сохраненной функции паренхимы этого сегмента по данным сцинтиграфии выполнен уретеро-пиелоанастомоз.

С целью демонстрации многовариантности хирургического лечения нарушения уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки и присоединившегося воспалительного процесса приводим наши наблюдения.

Наблюдение 1

Пациентка Р., 56 лет. Поступила с жалобами на боли в поясничной области справа. На протяжении 20 лет (!) наблюдается у уролога поликлиники по поводу гидронефроза удвоенной правой почки. В течение последних 2 месяцев боли в поясничной области стали интенсивными, что и заставило ее обратиться за медицинской помощью.

Объективно: кожа и слизистые обычной окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Почки и мочевой пузырь не пальпируются, симптом Пастернацкого слабopоложителен справа.

В общем анализе мочи лейкоцитурия – 15–20 в поле зрения.

УЗИ почек: признаки удвоения правой почки, лоханка нижнего сегмента расширена до 3×4 см. Толщина паренхимы нижнего сегмента 11 мм.

Экскреторная урография. На 7-й и 15-й минутах после введения контрастного вещества отмечается контрастирование чашечно-лоханочной системы верхнего сегмента правой удвоенной почки. Чашечно-лоханочная система нижнего сегмента почки в указанные временные интервалы не контрастируется.

Динамическая сцинтиграфия почек. Накопление радиофармпрепарата нижним сегментом правой почки на 50% ниже накопления верхним сегментом.

Ретроградная уретеропиелография справа. Неполное удвоение правой почки. Чашечно-лоханочная система нижнего сегмента правой почки расширена и слабо контрастирована в силу стриктуры верхней трети мочеточника, дренирующего нижнюю лоханку в области слияния с мочеточником, дренирующим верхнюю лоханку (рис. 1).

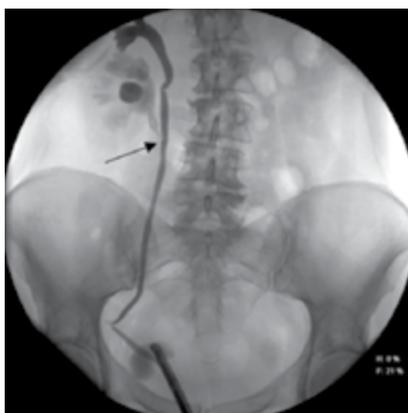


Рис. 1. Правосторонняя ретроградная уретеропиелограмма. Неполное удвоение правой почки. Стриктура верхней трети мочеточника, дренирующего нижнюю лоханку (стрелка)

Fig. 1. Right-sided retrograde ureteropyelogram. Incomplete doubling of the right kidney. Stricture of the upper part of the ureter, draining the lower pelvis (arrow)

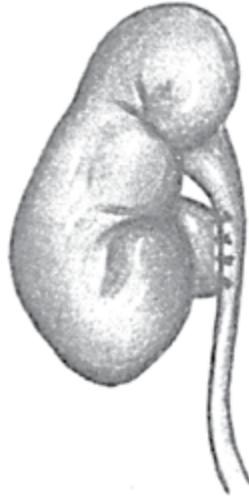


Рис. 2. Схема пиело-уретероанастомоза, выполненного пациентке Р.

Fig. 2. Scheme of pyelo-ureteroanastomosis performed in patient R.

Диагноз: неполное удвоение правой почки, стриктура верхней трети мочеточника нижнего сегмента почки, гидронефроз нижнего сегмента III ст., хронический пиелонефрит.

Операция: люмботомия справа. Мобилизована правая удвоенная почка. При ревизии: лоханка нижнего сегмента расширена, напряжена. В области соустья лоханки нижнего сегмента почки с мочеточником, дренирующим верхний сегмент почки, резкое сужение, что и является причиной гидронефроза нижнего сегмента.

Лоханка нижнего сегмента почки отсечена у места слияния с мочеточником, дренирующим верхний сегмент почки. Наложен анастомоз между лоханкой нижнего сегмента удвоенной почки и мочеточником верхнего сегмента методом «конец в бок» на стенке (рис. 2).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана из отделения на 9-е сутки после операции. Через месяц после операции стент удален. Осмотрена через 3 месяца после операции. Состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Получает курсы лечения по поводу хронического пиелонефрита. Выполнено УЗИ почек. Признаков нарушения оттока мочи из обоих сегментов правой удвоенной почки нет.

Нередко наблюдается сочетание удвоения почки с другими аномалиями мочевой системы. Мы наблюдали пациентку с сочетанной аномалией мочевой системы в виде полного удвоения левой почки и мионейрогенной атонии мочевого пузыря, потребовавшей этапной хирургической коррекции.

Наблюдение 2

Пациентка Б., 29 лет, поступила в клинику с жалобами на затрудненное и редкое (3 раза в сутки) мочеиспускание, умеренные боли в поясничной области. Затрудненное мочеиспускание отмечает с детства.

В возрасте 8 лет было выполнено эндоскопическое электрорассечение уретероцеле мочеточника, дренировавшего верхний сегмент удвоенной левой почки.

Объективно: кожа и слизистые обычной окраски, лимфатические узлы не увеличены, почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицателен. Над лоном пальпируется умеренно болезненное округлое образование 8х6 см. Лабораторно: в анализах мочи лейкоцитурия – 10–15 в поле зрения.

Урофлоуметрия: обструктивный тип урофлоуграммы. Продолжительность потока 70 сек., максимальная скорость потока 6,5 мл/сек, средняя скорость 4,9 мл/сек. После мочеиспускания 500 мл остаточной мочи.

При УЗИ мочевого пузыря: признаки удвоения левой почки. Мочевой пузырь объемом 700 мл, объем остаточной мочи 500 мл.

Экскреторная урография: обе почки выделяют контрастное вещество на 7-й мин., слева – удвоение почки с расширением чашечек верхней половины. Правая почка обычного строения и положения.

Цистоскопия: уретра свободно проходима для бужа № 22 Ch. Цистоскоп введен свободно, емкость мочевого пузыря 700 мл (позыв на мочеиспускание отметила при заполнении мочевого пузыря 700 мл раствора), слизистая бледная, слева на валике 2 устья мочеточников, дистально расположенное устье несколько зияет. Справа одно устье щелевидной формы.

Выставлен диагноз: полное удвоение левой почки, мионейрогенная атония мочевого пузыря, хронический пиелонефрит.

Операция I: аутоцистодупликация [5] (рис. 3).

После формирования дупликации стенки мочевого пузыря объем его на операционном столе составлял 420 мл.



Рис. 3. Этапы аутоцистодупликации: а – линия разреза стенки мочевого пузыря; б – формирование и демукозация лоскута стенки мочевого пузыря из его верхушки; в – фиксация передней стенки мочевого пузыря к задней по линии демукозации; д – фиксация лоскута к стенкам пузыря – заключительный этап аутоцистодупликации

Fig. 3. Stages of autocystoduplication: a – the cut line of the wall of the bladder; b – the formation and demucosation of the flap of the wall of the bladder from its apex; c – fixation of the front wall of the bladder to the rear one along the line of demucosation; d – fixation of the flap to the walls of the bladder – the final stage of autocystoduplication

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана из клиники на 9-е сутки после операции. Мочеиспускание восстановилось.

Осмотрена через 2 месяца после операции. Мочится через 3–4 часа, остаточной мочи 40 мл.

Отмечает боли в поясничной области слева, появляющиеся при мочеиспускании. Клинические проявления соответствовали пузырно-мочеточниковому рефлюксу слева.

При УЗИ почек: визуализируется лоханка верхнего сегмента левой удвоенной почки. Лоханка нижнего сегмента не расширена.

Микционная цистография: отмечено поступление контрастного вещества в мочеточник, дренирующий верхний сегмент левой удвоенной почки.

Динамическая скintiграфия почек. Накопление радиофармпрепарата в паренхиме левой почки равномерное в обоих сегментах.

Диагноз: мионейрогенная атония мочевого пузыря (состояние после аутоцистодупликации), полное удвоение левой почки, пузырно-мочеточниковый рефлюкс в верхний сегмент левой удвоенной почки.

С учетом хорошего состояния паренхимы верхнего сегмента левой удвоенной почки решено выполнить органосохраняющую операцию с целью восстановления уродинамики верхнего сегмента левой удвоенной почки и предотвращения развития рефлюкс-нефропатии.

Операция II. Уретеро-пиелоанастомоз.

Люмботомия слева. Выделена левая почка. Мочеточник, дренировавший верхний сегмент удвоенной почки, пересечен на расстоянии 4 см от лоханки и анастомозирован с лоханкой нижнего сегмента методом «конец в бок» на стенке (рис. 4).

Послеоперационный период протекал без особенностей. Выписана из отделения на 8-е сутки. Через 1 месяц стент удален.



Рис. 4. Схема уретеро-пиелоанастомоза, выполненного пациентке Б.

Fig. 4. Scheme of uretero-pyeloanastomosis performed in patient B.



Рис. 5. Экскреторная урограмма. Уретеро-пиелоанастомоз проходим (стрелка)

Fig. 5. Excretory urogram. Ureteropyelostomy pass (arrow)

Через 2 месяца после операции стала отмечать боли в левой подвздошной области в процессе мочеиспускания.

Госпитализирована в отделение. Возникло подозрение на пузырно-мочеточниковый рефлюкс в мочеточник нижнего сегмента удвоенной левой почки.

Экскреторная урография (рис. 5). Сохраняется расширение чашечек верхней половины удвоенной левой почки. Пройодимость мочеточниково-лоханочного анастомоза хорошая.

Микционная цистография. Отмечен рефлюкс контрастного вещества в культю мочеточника, дренировавшего верхнюю лоханку, оставшуюся после выполненного уретеро-пиелоанастомоза.

Операция III. Удаление культи мочеточника, ранее дренировавшего верхний сегмент левой удвоенной почки.

Через 2 месяца после операции состояние удовлетворительное. Отмечает периодически возникающие умеренные боли в левой подвздошной области. Мочится через 3–4 часа. В анализах мочи патологических изменений нет.

Анализ этого наблюдения позволяет полагать, что при первом поступлении пациентки рефлюкс мочи в мочеточник, дренировавший верхнюю лоханку удвоенной левой почки, имел место, но попытка его исключить или подтвердить не предпринималась. Аутоцистодупликация вызвала повышение внутрипузырного давления, что в условиях несостоятельности устья мочеточника, дренировавшего верхний сегмент удвоенной левой почки после рассечения уретероцеле, вызвало клинические проявления пузырно-мочеточникового рефлюкса. А при выполнении уретеро-пиелоанастомоза была оставлена очень длинная дистальная культя мочеточника верхнего сегмента почки.

Наблюдение 3

Пациентка Х., 47 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в поясничной области слева. В анамнезе на протяжении последних 15 лет отмечает эпизоды болей в поясничной области слева с повышением температуры тела до 38 °С. Лечилась амбулаторно по поводу «инфекции мочевых путей».

Объективно: кожа и слизистые обычной окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Почки и мочевой пузырь не пальпируются. Симптом Пастернацкого слабоположителен слева.

Лабораторно: в общем анализе мочи лейкоцитурия 25–30 в поле зрения. Посев мочи на флору: кишечная палочка 10^4 КОЕ/мл.

УЗИ почек: правая почка обычной формы, расположена обычно. Чашечно-лоханочная система не расширена. Левая почка с признаками удвоения, чашечно-лоханочная система нижнего сегмента расширена (лоханка 4×4 см). Мочеточник не визуализируется.

Экскреторная урография: на 7-й и 15-й минутах исследования обе почки выделяют контрастное вещество. Чашечно-лоханочная система правой почки обычной формы. Слева неполное удвоение почки, чашечно-лоханочная система нижнего сегмента расширена до 4×4 см, контуры чашечек сглажены. Мочеточник, дренирующий нижнюю лоханку, не визуализируется.

Цистоскопия: емкость мочевого пузыря 250 мл, слизистая обычной окраски, правое и левое устья щелевидные, расположены симметрично на валиках.

Динамическая скintiграфия почек: накопление радиофармпрепарата в обоих сегментах левой удвоенной почки равномерно снижено на 30%.

Диагноз: неполное удвоение левой почки, гидронефроз нижнего сегмента II ст., хронический пиелонефрит.

Операция: люмботомия слева. Выделена левая удвоенная почка. Лоханка нижнего сегмента внепочечная, расширена и напряжена. Мочеточник, дренирующий верхнюю лоханку, диаметром 5 мм.

К нижнему полюсу почки подходят артерия и вена диаметром до 1 мм. Сосуды интимно спаяны с лоханкой нижнего сегмента почки в месте слияния ее с мочеточником, дренирующим верхний сегмент почки. Здесь же отмечено выраженное сужение дистального отдела лоханки нижнего сегмента почки.

Пережатие нижнеполярных сосудов не вызвало изменения цвета нижнего сегмента почки. Сосуды пересечены. Лоханка нижнего сегмента в месте впадения в мочеточник пересечена. Выполнена резекция 1/2 лоханки нижнего сегмента удвоенной почки, чашечно-лоханочная система нижнего сегмента дренирована нефростомой. Наложена лоханочно-мочеточниковый анастомоз «бок в бок» протяженностью 4 см на стенке (рис. 6).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана из клиники на 10-е сутки после операции. Через 1 месяц стент извлечен.

Осмотрена через 3 месяца после операции. Состояние удовлетворительное, жалобы на периодически возникающие незначительные боли в поясничной области слева.

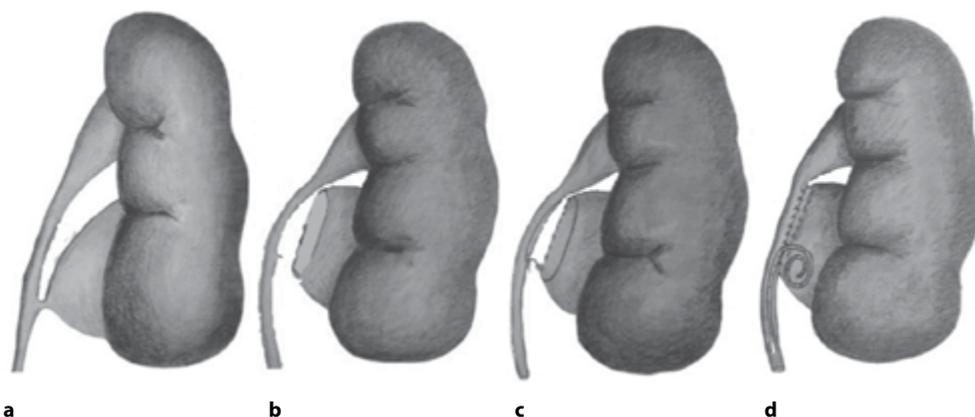


Рис. 6. Схема пиело-уретероанастомоза, выполненного пациентке X.: a – состояние до операции; b – резецирована часть лоханки нижней половины почки; c – мочеточник рассечен продольно; d – окончательный вид после операции

Fig. 6. Scheme of pyelo-ureteroanastomosis performed in patient X.: a – condition before surgery; b – a part of the pelvis of the lower half of the kidney is resected; c – the ureter is dissected longitudinally; d – final view after surgery

Лабораторно: в общем анализе мочи 6–7 лейкоцитов в поле зрения. При УЗИ почек признаков нарушения оттока мочи из обоих сегментов левой удвоенной почки нет. Пациентка периодически получает курсы лечения по поводу хронического пиелонефрита.

Таким образом, среди наших 12 пациентов с нарушенным оттоком мочи из одного сегмента удвоенной почки только в половине случаев выполнение органосохраняющей операции было оправданным в силу достаточной сохранной функции паренхимы этого сегмента почки. У остальных пациентов выполнить органосохраняющую операцию было невозможно в силу развития в паренхиме пораженного сегмента необратимых изменений.

■ ВЫВОДЫ

1. Не скорректированное в детском возрасте нарушение уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки у взрослых пациентов в половине случаев потребует выполнения геминефрэктомии.
2. Восстановление или улучшение нарушенной уродинамики в одном из сегментов удвоенной почки пластической операцией на мочевыводящих путях у взрослых пациентов целесообразно только при документально подтвержденном сохранении функциональной активности паренхимы этого сегмента.

Участие авторов

Концепция и дизайн исследования – Нечипоренко Н.А., Нечипоренко А.Н.; сбор и обработка материала – Нечипоренко А.Н., Сильчук Н.А., Байчук Е.А., Юцевич Г.В.; написание текста – Нечипоренко Н.А., Нечипоренко А.Н.; рисунки – Сильчук Н.А.; редактирование – Нечипоренко А.Н.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Iodkovskiy K.M., Kovalchuk V.I., Grin A.I. (2006) Varianty udvoeniya pochek i mochetochnikov u devochek i nekotorye osobennosti klinicheskikh proyavlenij i lecheniya [Variants of doubling kidneys and ureters in girls and some features of clinical manifestations and treatment]. *Journal of the Grodno State Medical University*, no 2, pp. 48–50.
2. Lopatkin N.A., Lyulko A.V. (1987) *Anomalii mocheполовой системы* [Genitourinary Anomalies]. Kiev: Zdorovja, 414 p.
3. Lopatkin N.A. (2009) *Urologiya: nacional'noe rukovodstvo* [Urology: national guide]. Geotarmedia (MSK), 1024 p.
4. Kniaziuk A.S., Lemtyugov M.B. (2014) *Anomalii mocheполовых органов: учеб.-метод. пособие для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов* [Abnormalities of the genitourinary organs: teaching aid for students of the 5th and 6th years of all faculties of medical universities]. GomSMU, 60 p.
5. Savchenko N.E., Mokhort V.A., Gres A.A. (1968) Autocistodublikatura kak metod lecheniya mionejrogennoj atonii mochevogo puzyrya [Autocystodublicature as a method of treatment of myoneurogenic atony of the bladder]. *Urology and Nephrology*, no 3, pp. 59–61.

Поступила/Received: 22.05.2020

Контакты/Contacts: nechiporenko_al@mail.ru

Бойко С.А., Русин В.В., Бойко С.Ш.С.
Ужгородский национальный университет, Ужгород, Украина

Boyko S., Rusin V., Boyko S.Sh.
Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

Особенности и очередность хирургических манипуляций при опухоли левой почки с имплантационным венозным тромбом

Features and Sequence of Surgical Procedures in Tumor of the Left Kidney with Implantation Venous Thrombus

Резюме

Введение. На сегодняшний день единственным радикальным методом лечения рака почки (РП), осложненного опухолевым тромбом нижней полой вены (НПВ), считается хирургический. Применение агрессивной хирургии, которая предусматривает выполнение радикальной нефрэктомии и тромбэктомии с НПВ, приводит к возникновению целого ряда осложнений, предотвратить которые можно путем совершенствования хирургической техники.

Цель. Улучшить результаты хирургического лечения рака левой почки, осложненного имплантационным тромбом НПВ, путем разработки дифференцированного подхода к выполнению доступа и этапности хирургических манипуляций.

Материалы и методы. В исследование включено 144 пациента с РП, осложненным опухолевым тромбозом НПВ. Все пациенты находились на лечении в Закарпатской областной клинической больнице им. А. Новака в период с 2005 по 2019 г. Возраст пациентов варьировал от 27 до 79 лет, средний составил 58,4 года. Мужчин было 95 (66%), женщин – 49 (34%). Уровень распространения опухолевого тромба по НПВ определяли согласно классификации клиники Мэйо. Поражение левой почки опухолью имело место у 49 (34%) пациентов, из которых у 16 (32,7%) пациентов был 0 уровень тромба, у 17 (34,7%) – I уровень, у 10 (20,4%) – II уровень, у 4 (8,2%) – III уровень и у 2 – IV уровень. Все пациенты прооперированы из трансабдоминального доступа по типу «шеvron» или «мерседес» с применением техники мобилизации органов «en block» в правых и левых отделах брюшной полости и забрюшинного пространства.

Результаты. Использование представленной этапности при хирургическом лечении опухолей левой почки с имплантационным тромбом НПВ позволило во всех случаях выполнить радикальное вмешательство: каватромбэктомию и нефрэктомию, без возникновения эпизодов тромбоза легочной артерии, без значимых кровотечений и без повторных тромбозов.

Заключение. Трансабдоминальный доступ по типу «шеvron» или «мерседес» с применением техники мобилизации органов «en block» в правых и левых отделах брюшной полости и забрюшинного пространства, полный контроль над НПВ обеспечивают успешное радикальное хирургическое лечение пациентов с опухолью левой почки и имплантационным венозным тромбом.

Ключевые слова: левая почка, опухоль, вена, имплантационный тромб, хирургия.

Abstract

Introduction. Today, the only radical treatment for renal cancer (RC) complicated by a tumor thrombus of the inferior vena cava (IVC) is the surgical one. The use of aggressive surgery, which involves implementation of radical nephrectomy and thrombectomy with IVC, leads to a number of complications that can be prevented by improving the surgical techniques.

Purpose. To improve the results of surgical treatment of the left renal cancer complicated by implantation thrombus of IVC by developing a differentiated approach to the access and stages of surgical procedures.

Materials and methods. The study included 144 patients with RC complicated by IVC tumor thrombosis. All patients were treated at the Transcarpathian Regional Clinical Hospital named after A. Novak in the period from 2005 to 2019. The age of the patients varied from 27 to 79 years, the average age was 58.4 years. There were 95 men (66%) and 49 women (34%). The level of dissemination of tumor thrombus on IVC was determined according to the classification of the Mayo clinic. The lesion of the left kidney with a tumor took place in 49 (34%) patients, of which 16 (32.7%) patients had 0 level thrombus, 17 (34.7%) – level I, 10 (20.4%) – level II, in 4 (8.2%) – level III, and in 2 – level IV. All patients underwent surgery with a “chevron” or “mercedes” transabdominal approach using the “en block” organ mobilization technique in the right and left abdominal and retroperitoneal regions.

Results. The use of the presented stages in the surgical treatment of the left kidney tumors with implantation IVC thrombus let to perform radical intervention in all cases: cavathrombectomy and nephrectomy, without episodes of pulmonary embolism, significant bleeding, and repeated thrombosis.

Conclusion. Transabdominal “chevron” or “mercedes” access with the use of the “en block” organ mobilization technique in the right and left parts of the abdominal cavity and retroperitoneal space, full control over the IVC ensure successful radical surgical treatment of patients with the left kidney tumor and implantation venous thrombus.

Keywords: left kidney, tumor, vein, implantation thrombus, surgery.

■ ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день единственным радикальным методом лечения рака почки (РП), осложненного опухолевым тромбом нижней полой вены (НПВ), считается хирургический. Применение агрессивной хирургии, которая предусматривает выполнение радикальной нефрэктомии и тромбэктомии с НПВ, приводит к возникновению целого ряда осложнений. Наиболее значимые из них – тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и массивное кровотечение, которые являются основными причинами интраоперационной летальности. Сложность таких операций обусловлена прежде всего навыками выполнения адекватной мобилизации таких органов, как печень, селезенка, почка, поджелудочная железа, толстый и тонкий отделы кишечника, аорта, НПВ, сердце. Прекращение оттока крови по НПВ создает различные варианты венозного застоя в органах брюшной полости и забрюшинного пространства, влияет на функцию жизненно важных органов [1]. Каждый раз при проведении операции хирурга преследуют два вопроса: как предотвратить массивное кровотечение и как избежать ТЭЛА?

Радикализм хирургического лечения пациентов с РП, осложненным опухолевым тромбозом НПВ, может быть достигнут только в случае адекватной экспозиции опухоли и смежных органов и структур и напрямую зависит от правильно выбранного операционного доступа.

Учитывая все эти факторы, только незначительное количество клиник внедряет и развивает активную хирургию при РП, осложненном опухолевым тромбом НПВ [2–6].

Постоянно растущая практика выполнения радикальных нефрэктомий подготовила почву для поиска и разработки адекватного оперативного доступа. Это привело к появлению целого ряда оперативных доступов, которые реально существуют и используются сегодня. При хирургии опухолей почки можно выделить 5 основных открытых видов доступов: 1) лапаротомия (в различных вариантах); 2) люмботомия; 3) тораколюмботомия; 4) торакофренолюмботомия; 5) торакофренолапаротомия.

Арсенал выбора оперативного доступа при лечении локализованных форм РП является самым большим, тогда как при местнораспространенных формах РП, осложненных тромбозом НПВ, он резко суживается и ограничивается вариантами лапаротомий, которые применяются при трансплантации печени, лапароторакофренулотомии или торакофренолюмботомии. Радикализм хирургического лечения пациентов с РП, осложненным опухолевым тромбозом НПВ, может быть достигнут только в случае адекватной экспозиции опухоли и смежных органов и структур и напрямую зависит от правильно выбранного операционного доступа [4, 6].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты хирургического лечения рака левой почки, осложненного имплантационным тромбом НПВ, путем разработки дифференцированного подхода к выполнению доступа и этапности хирургических манипуляций.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 144 пациента с РП, осложненным опухолевым тромбозом НПВ. Все пациенты находились на лечении в Закарпатской областной клинической больнице им. А. Новака в период с 2005 по 2019 г. Возраст пациентов варьировал от 27 до 79 лет, средний составил 58,4 года. Мужчин было 95 (66%), женщин – 49 (34%), соотношение мужчин к женщинам составило 1,9:1.

Всем пациентам было проведено обследование, включающее: опрос и осмотр; общий и биохимический анализы крови; коагулограмму; общий анализ мочи; электрокардиографию; ультразвуковое исследование почек и НПВ с доплерографией; эхокардиоскопию (при необходимости); спирометрию; эзофагогастродуоденоскопию; мультidetекторную компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию; рентгенконтрастную флебографию (при необходимости); радиоизотопную динамическую нефросцинтиграфию; радиоизотопную флeбосцинтиграфию (при необходимости); морфологическое исследование опухоли, тромба и лимфатических узлов. Статистический анализ полученных результатов проводили при помощи методов параметрической и непараметрической статистики.

Установлено, что частота РП, осложненного опухолевым тромбозом НПВ, увеличивается с возрастом ($\chi^2=71,9$; $p<0,00001$). При этом пик заболеваемости приходится на возрастную группу 51–60 лет. Указанная

Распределение пациентов по уровням опухолевого тромбоза НПВ согласно классификации клиники Мэйо и пораженной почке

Уровень тромбоза	Правая почка (n=95)		Левая почка (n=49)		Всего (n=144)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	38	40	16	32,7	54	37,5
I	15	15,8	17	34,7	32	22,2
II	19	20	10	20,4	29	20,1
III	17	17,9	4	8,2	21	14,6
IV	6	6,3	2	4,1	8	5,6

Table 1
Distribution of patients by the level of tumor thrombosis in the IVC, according to the classification of the Mayo clinic and the affected kidney

Thrombosis level	Right kidney (n=95)		Left kidney (n=49)		Total (n=144)	
	n	%	n	%	n	%
0	38	40	16	32.7	54	37.5
I	15	15.8	17	34.7	32	22.2
II	19	20	10	20.4	29	20.1
III	17	17.9	4	8.2	21	14.6
IV	6	6.3	2	4.1	8	5.6

тенденция была характерна для обоих полов, но при этом заболеваемость среди мужчин преобладала над заболеваемостью среди женщин ($\chi^2=12,0$; $p=0,00054$).

Уровень распространения опухолевого тромба по НПВ определяли согласно классификации клиники Мэйо [5] и при этом отмечали сторону пораженной опухолью почки (см. таблицу).

У 90 (62,5%) пациентов опухолевый тромб распространялся на разные уровни НПВ, причем у 8 (5,6%) из них он достигал правого предсердия. В то же время распространение опухолевого тромба только по почечной вене было диагностировано у 54 (37,5%) пациентов. В свою очередь, у 5 (10,2%) пациентов с левосторонней локализацией опухоли почки имплантационный тромб НПВ сочетался с ретроградным ростом в надпочечную и гонадные вены. Опухолевый тромбоз НПВ чаще развивался при локализации опухоли в правой почке (n=95), чем в левой (n=49), причем отличие статистически значимое с $\chi^2=14,6$, $p=0,00014$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Первоначальный доступ

Все пациенты с левосторонней локализацией опухоли почки, осложненной имплантационным тромбом НПВ, прооперированы из трансабдоминального доступа по типу «шеvron» или «мерседес».

Независимо от происхождения опухолевого тромбоза НПВ, мобилизация органов в правых отделах брюшной полости и проникновение в правое забрюшинное пространство были начальным внутренним этапом каждой операции.

Для проникновения в правое забрюшинное пространство выполняли прием Каттеля – Брааша (Cattel – Braasch), который предусматривал

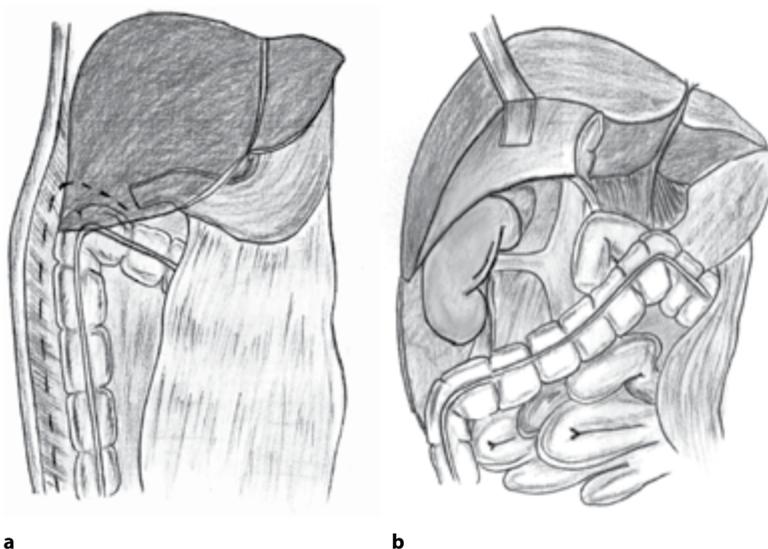


Рис. 1. Схематическое изображение доступа в правом отделе брюшной полости: а – метод Каттеля – Брааша; б – метод Кохера

Fig. 1. Schematic representation of access in the right side of abdominal cavity: a – Cattell – Braasch method; b – Kocher method

мобилизацию слепой, восходящей и печеночного угла ободочной кишки по правому боковому каналу брюшной полости по линии Тольда (Told) до уровня общих подвздошных сосудов. Тупым и острым путем раздвигали забрюшинную клетчатку и отводили печеночный угол толстой кишки и восходящую ободочную кишку вниз и медиально. Мелкие сосуды, которые дают кровотечение, коагулировали, а крупные – перевязывали. Рассекали печеночно-ободочнокишечную и печеночно-почечную связки и выполняли расширенную мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру (Kocher) с тщательным щадящим выделением НПВ и аорты. Это обеспечивало обширный доступ к правой почке, двенадцатиперстной кишке, НПВ и аорте (рис. 1).

Мобилизация НПВ

НПВ мобилизовали путем вскрытия брюшины с двух сторон от нее. Первоначально выделяли НПВ в инфра-, интер- и супраренальных сегментах, а затем выполняли мобилизацию почечных вен. Во время мобилизации НПВ мы накладывали турникеты на все четыре участка интереса: инфра- и супраренальный отделы НПВ, правую и левую почечные вены. Турникеты либо сосудистые зажимы накладывали в следующей очередности: № 1 – инфраренальный отдел НПВ; № 2–3 – правая и левая почечные вены, № 4 – супраренальный, ретропеченочный или поддиафрагмовый участок НПВ (в зависимости от степени распространения тромба) (рис. 2).

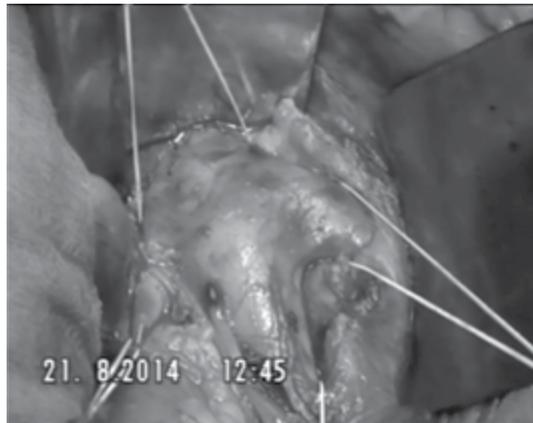


Рис. 2. Этап мобилизации НПВ: инфра- и супраренальный отделы НПВ, правая и левая почечные вены взяты на турникеты (вид операционной раны)

Fig. 2. A stage of IVC mobilization: infra- and suprarenal parts of IVC, right and left renal veins are taken on tourniquets (view of the operative wound)

Контроль почечной артерии и вены при левостороннем опухолевом тромбозе НПВ

При левостороннем опухолевом тромбозе НПВ у всех 49 пациентов вначале перевязывали почечную вену. Левую почечную артерию перевязывали во вторую очередь, после завершения венозного этапа операции – каватромбэктомии.

Данная тактика предусматривала мобилизацию левой почечной вены от НПВ по направлению к корню брыжейки тонкой кишки. При 0 уровне опухолевого тромбоза тромб в почечной вене смещали по направлению к левой почке, на левую почечную вену накладывали зажим в области ее впадения в НПВ и отсекали, культю перевязывали. При I уровне левостороннего опухолевого тромбоза НПВ на предварительно мобилизованную НПВ вдоль ее левой боковой стенки накладывали сосудистый зажим Сатинского при максимальном пальцевом смещении тромба в направлении левой почечной вены. После этого отсекали левую почечную вену вместе с устьем, перевязывали культю с тромбом и отводили в сторону корня брыжейки тонкой кишки. Дефект в НПВ ушивали. В корне брыжейки тонкой кишки вокруг тромбированной левой почечной вены тупым и острым путем формировали окно для перемещения культи тромбированной вены по направлению к левой почке.

Техника удаления тромба и восстановления целостности нижней полой вены

При II уровне опухолевого тромбоза НПВ после мобилизации НПВ накладывали турникеты либо сосудистые зажимы на инфраренальный и подпеченочный отделы НПВ, правую и левую почечные вены. Создавали условия для выключения кровотока в изолированном сегменте

НПВ. Выполняли продольный разрез в супраренальном отделе НПВ длиной 4–5 см, головку тромба вывихивали в каватомический разрез, при необходимости выполняли дезоблитерацию НПВ. В случае инвазии опухолевого тромба в стенку НПВ выполняли резекцию НПВ или протезирование. Каватомическое отверстие ушивали атрауматической монофиламентной синтетической нерассасывающейся нитью 4/0. При III–IV уровнях опухолевого тромбоза НПВ для обеспечения адекватного доступа к верхним отделам НПВ применяли мобилизацию печени, о чем мы расскажем в следующем сообщении.

Проникновение в левый отдел брюшной полости и забрюшинного пространства

Для проникновения в левое забрюшинное пространство выполняли прием Метокса (Metox), который предусматривал мобилизацию селезеночного угла, нисходящей ободочной и сигмовидной кишки по левому боковому каналу брюшной полости, по линии Тольда (Told) до уровня общих подвздошных сосудов (рис. 3). Рассечение селезеночно-диафрагмальной связки проводили по всей длине селезенки, от ее нижнего края вверх и к участку начала задней забрюшинной поверхности желудка. При необходимости пересекали желудочно-ободочную связку, что значительно облегчало доступ к левому надпочечнику. Крупные элементы связки перевязывали, мелкие – коагулировали. Выполнение данного маневра обеспечило мобилизацию органов «en bloc» в левых отделах брюшной полости и забрюшинного пространства, что создает

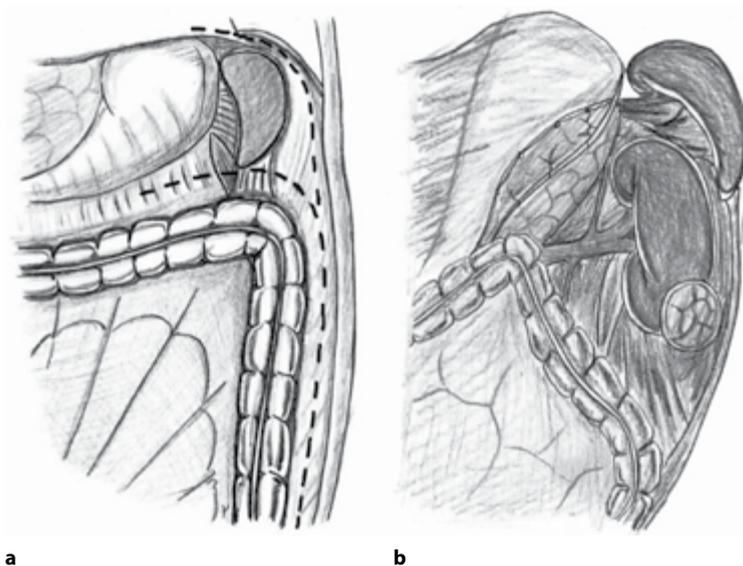


Рис. 3. Схематическое изображение доступа в левом отделе брюшной полости: а – линия мобилизации левого отдела толстой кишки; б – прием Метокса

Fig. 3. Schematic representation of the access in the left side of abdominal cavity: a – line of mobilization of the left colon; b – Metox method

условия свободной подвижности всей селезенки и хвоста поджелудочной железы. Тупым и острым путем раздвигали забрюшинную клетчатку и отводили селезеночный угол толстой кишки и нисходящую ободочную кишку вниз и медиально. Данные маневры обеспечивают широкий доступ в левое забрюшинное пространство, чем создаются условия для предупреждения ятрогенного повреждения селезенки, хвоста поджелудочной железы, верхней и нижней брыжеечных вен. Мобилизацию левой почки выполняли вдоль ее медиального края, во время которой выделяли левую почечную вену и артерию.

Левосторонняя нефрэктомия

В левых отделах забрюшинного пространства выполняли мобилизацию левой почечной вены. При этом выделяли вену левого надпочечника и левую гонадную вену, перевязывали и пересекали. Левую почечную вену смещали латерально в сторону левой почки и вниз, за счет чего обнажался доступ к левой почечной артерии. Левую почечную артерию перевязывали и пересекали. Выделяли мочеточник, который перевязывали и пересекали на уровне левых общих подвздошных сосудов. Почку удаляли одним блоком с околопочечной жировой клетчаткой и фасцией Герота. После этого выполняли парааортальную лимфодиссекцию (рис. 4). При необходимости выполняли ипсилатеральную адреналэктомию.

На современном этапе развития общества трудно себе представить, что возможен какой-то отбор пациентов с опухолевым процессом в почках, осложненным имплантационным тромбом НПВ. Считается, что появление имплантационных тромбов – это свидетельство запущенности процесса. И поэтому возникает как минимум два вопроса: очередность и последовательность тактики хирургических манипуляций.



Рис. 4. Парааортальная лимфодиссекция выполнена после левосторонней нефрэктомии (вид операционной раны)

Fig. 4. Paraaortic lymph node dissection was performed after left-sided nephrectomy (view of the operative wound)

В первую очередь необходимо обеспечить все манипуляции, связанные с нефрэктомией и восстановлением кровотока по НПВ, что может быть достигнуто тромбэктомией с последующей дезоблитерацией или без таковой, резекцией НПВ с протезированием или без такового. Поскольку первоначальные попытки удаления первичной опухоли могут привести к фрагментации имплантационных тромбов с последующим их отрывом и возникновением ТЭЛА.

И хотя, по нашим данным, I уровень опухолевого венозного тромба при правосторонней локализации опухоли почки встречался реже, а III и IV уровни – чаще по сравнению с опухолевым поражением левой почки ($\chi^2=10,6$, $p=0,0031$), частота фатальных тромбоземболий, по данным А.В. Покровского (А. Pokrovsky), слева больше, чем справа, причем на висцеральные вены как источник ТЭЛА приходится 20% от всех случаев [7].

Второй вопрос, об обыгрывании ситуации, что первично – перевязка артерии, а потом вены в случае наличия имплантационных тромбов в почечной и нижней полой вене, на наш взгляд, нуждается в пересмотре. Поскольку артерия практически всегда располагается позади вены, даже чисто технически легче вначале выделить и перевязать почечную вену, что мы всегда делаем при левосторонней нефрэктомии. Во-вторых, чем более запущенный процесс, тем опухоль почки больше по размеру и при этом она более интимно прилегает к боковой поверхности аорты, что затрудняет как поиск, так и манипуляции на почечной артерии. И аргументировать перевязку почечной артерии первой, потому что это уменьшает кровопотерю во время операции, – не убедительно [2, 8, 9]. Ведь почечная вена перекрыта имплантационным тромбом, откуда кровотоечение?! Тем более что у 10,2% пациентов с левосторонней локализацией процесса мы наблюдали окклюзирующее ретроградное распространение имплантационного тромба по гонадной и надпочечниковой венам, помимо распространения в НПВ.

Перед моментом левосторонней нефрэктомии существует еще один немаловажный этап – перевод культи тромбированной вены через окно брыжейки тонкого кишечника, что достигается тупым и острым путем, а также с помощью электроножа при создании туннеля в брыжейке. И уже после завершения левосторонней нефрэктомии выполняется парааортальная лимфодиссекция.

Использование представленной этапности при хирургическом лечении опухолей левой почки с имплантационным тромбом НПВ позволило во всех случаях выполнить радикальное вмешательство без ТЭЛА, без кровотечений, без повторных тромбозов.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Решения проблемы профилактики ТЭЛА на современном этапе при хирургическом лечении пациентов с раком левой почки, осложненным опухолевым тромбозом системы НПВ, можно достичь, придерживаясь следующих принципов этапности:

1. Достаточный хирургический доступ, лишенный телескопического эффекта, для обеспечения полной ревизии и доступа к органам брюшной полости и забрюшинного пространства с двух сторон,

что может быть достигнуто при помощи трансабдоминального доступа по типу «шеvron» или «мерседес».

2. Полная мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру (Kocher); мобилизация по правому боковому каналу по линии Тольда (Told) слепой, восходящей ободочной кишок и печеночного изгиба ободочной кишки (прием Каттеля – Брааша (Cattel – Braasch method)).
3. Полный контроль над НПВ в инфра-, интер- и супраренальных отделах, а при необходимости – в под- и наддиафрагмальных отделах, который достигается методом мобилизации НПВ.
4. Тромбэктомия с НПВ без резекции, или с плоскостной, или циркулярной резекцией НПВ, с наложением пристеночного шва или заплаты или протезирование с сохранением цилиндрической формы НПВ и ламинарного кровотока.
5. Перевод культи тромбированной левой почечной вены через окно брыжейки тонкого кишечника.
6. Мобилизация по левому боковому каналу по линии Тольда (Told) нисходящей ободочной и сигмовидной кишки, селезеночного изгиба ободочной кишки (прием Метокса (Metox method)), что дополняется мобилизацией селезенки и хвоста поджелудочной железы. Мобилизация органов «en bloc» предупреждает их ятрогенное повреждение и значительно улучшает доступ в левое забрюшинное пространство. Нефрэктомия.
7. Парааортальная лимфодиссекция.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Davydov M., Matveyev V., Volkova M., Begaliyev A., Feoktistov P., Kuznetsov K., Nekhayev I., Lomidze S., Zhuzhginova O., Ogorodnikova Ye., Abgaryan M., Chernyayev V., Klimov A. (2017) Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh rakom pochki s massivnoy opukholevoy invazyey nizhney poloy veny [Surgical treatment of renal cell carcinoma with advanced tumor invasion of the inferior vena cava]. *Onkourologiya*, vol. 13, no 1, pp. 27–36. Available at: <https://doi.org/10.17650/1726-9776-2017-13-1-27-36>
2. Davydov M., Matveyev V., Dzemeshevich S., Volkova M., Figurin K., Feoktistov P., Lomidze S., Zhuzhginova O., Nekhayev I., Ogorodnikova Ye. (2015) Khirurgicheskoye lecheniye raka pochki s opukholevym vnoznoym trombozom u bol'nykh bez otdalennykh metastazov [Surgical treatment of renal cancer with tumor venous thrombosis in patients without distant metastases]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya khirurgiya. Zhurnal im. akad. B.V. Petrovskogo*, no 4, pp. 18–27.
3. Shchukin D. (2013) Khirurgicheskoye udaleniye opukholevykh trombov nizhney poloy veny bez iskusstvennogo krovoobrashcheniya: chto delat', yesli piggyback-mobilizatsiya pečeni nevozmozhna? [Surgical removal of tumor thrombi of the inferior vena cava without artificial circulation: what to do if piggyback mobilization of the liver is impossible?] *Klinicheskaya onkologiya*, no 4, pp. 73–76.
4. Rusyn V., Korsak V., Popovych YA., Boyko S., Lurin I., Boldizhar P., Levchak YU. (2017) *Khirurgichne likuvannya tromboziv nizhn'oyi porozhnystoyi veny* [Surgical treatment of thrombosis of the inferior vena cava]. Uzhhorod: Karpaty.
5. Blute M.L., Leibovich D.C., Lohse C.M., Cheviele J.C., Zincke H. (2004) The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus. *BJU International*, vol. 94, no 1, pp. 33–41. doi: 10.1111/j.1464-410X.2004.04897.x.
6. Ciancio G., Gonzalez J., Shirodkar S.P., Angulo J.C., Soloway M.S. (2011) Liver transplantation techniques for the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus in the inferior vena cava: step-by-step description. *Eur Urol*, vol. 59, pp. 401–406. doi: 10.1016/j.eururo.2010.07.028.
7. Pokrovskiy A. (2004) *Klinicheskaya angiologiya: Rukovodstvo v dvukh tomakh. T. 2* [Clinical angiology: Manual. In two volumes. Vol. 2]. Moscow: Meditsina Publishers, pp. 658–672.
8. Ciancio G., Vaidya A., Soloway M. (2003) Early ligation of the renal artery using the posterior approach: a basic surgical concept reinforced during resection of large hypervascular renal cell carcinoma with or without inferior vena cava thrombus. *BJU International*, vol. 92, no 4, pp. 488–489. Available at: <https://doi.org/10.1046/j.1464-410X.2003.04372.x>
9. Gorin M.A., Garcia-Roig M., Shirodkar S.P., Gonzalez J., Ciancio G. (2012) Modified surgical technique for the management of renal cell carcinoma with level I or II tumor thrombus. *Urology*, vol. 79, no 2, pp. 478–481. doi: 10.1016/j.urology.2011.07.1441.

Поступила/Received: 22.02.2021

Контакты/Contacts: boiko.likar@gmail.com, kaf-surgery@uzhnu.edu.ua, 123serg.boyko123@gmail.com

Жилинский Е.В.^{1,2}, Скакун П.В.¹, Суворцева Е.В.¹

¹ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Минск, Беларусь

² Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Zhyliniski Y.^{1,2}, Skakun P.¹, Surovtseva Y.¹

¹ City Clinical Hospital of Emergency Care, Minsk, Belarus

² Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

Применение 2-октил- и n-бутилцианоакрилатного клея (INDERMIL® flexifuze™) в лечении глубоких ожогов*

Use of 2-Octyl- and n-Butylcyanoacrylate Glue
(INDERMIL® flexifuze™) in Treatment of Deep Burns

Резюме

Введение. Успешность приживления аутодермотрансплантата при лечении глубоких ожогов зависит и от его фиксации к раневому ложу. Применение биосовместимых операционных клеев является перспективным в лечении пациентов с ожогами.

Цель. Оценить эффективность применения 2-октил- и n-бутилцианоакрилатного клея (INDERMIL® flexifuze™) при проведении аутодермопластики в лечении глубоких ожогов.

Материалы и методы. Было проведено рандомизированное проспективное когортное исследование с участием 36 пациентов с глубокими ожогами, которым выполнялась аутодермопластика. Фиксация кожного лоскута 2-октил- и n-бутилцианоакрилатным клеем (ОВСА) проводилась 18 пациентам, швами – 16 пациентам.

Результаты. При использовании ОВСА доля пациентов в исследованной группе с максимальным и оптимальным результатами приживления аутодермотрансплантата в 1,38 раза выше, чем при кожных швах ($p=0,045$). Срок полного приживления при фиксации ОВСА клеем составил 11 (9; 14) дней, при фиксации швами – 14 (11; 17) дней ($p=0,018$). Применение ОВСА способствовало существенному уменьшению времени операций. Частота раневой инфекции при использовании ОВСА-клея была в 2,82 раза меньше, чем при применении шовного материала ($p=0,012$). При использовании ОВСА-клея была степень микробной обсемененности ран (\log КОЕ/мл) на 7-е сутки после трансплантации ($p=0,043$).

Заключение. Применение 2-октил- и n-бутилцианоакрилатного клея (ОВСА) при аутодермопластике приводило к лучшему приживлению трансплантата, снижению частоты раневой инфекции и бактериальной обсемененности ран, способствуя росту эффективности проводимого лечения глубоких ожогов в сравнении с использованием кожных швов.

Ключевые слова: глубокие ожоги, аутодермопластика, 2-октил- и n-бутилцианоакрилатный клей, INDERMIL® flexifuze™.

* На правах рекламы.

Abstract

Introduction. The success of skin graft engraftment in the treatment of deep burns also depends on its fixation to the wound bed. The use of biocompatible surgical adhesives is promising in the treatment of burned ones.

Purpose. To evaluate the effectiveness of the use of 2-octyl- and n-butylcyanoacrylate glue (INDERMIL® flexifuze™ Octyl Blend Cyanoacrylate) during skin grafting in the treatment of deep burns.

Materials and methods. A randomized prospective cohort study was conducted in 36 patients with deep burns, who underwent skin grafting. Fixation of the skin graft with 2-octyl- and n-butylcyanoacrylate adhesive (OBCA) was performed in 18 patients, with sutures – in 16 patients.

Results. When using OBCA, the proportion of patients in the study group with the maximum and optimal results of grafting engraftment is 1.38 times higher than in skin sutures ($p=0.045$). The time of complete engraftment with OBCA glue fixation was 11 (9; 14) days, with suture fixation – 14 (11; 17) days ($p = 0.018$). The use of OBCA significantly reduced the operation time. The incidence of wound infection when using OBCA glue was 2.82 times less than when using suture material ($p=0.012$). When using OBCA glue, there was a degree of microbial contamination of wounds on the day 7 after transplantation ($p=0.043$).

Conclusion. The use of 2-octyl- and n-butylcyanoacrylate adhesive in skin grafting led to better graft engraftment, decrease of the frequency of wound infection and bacterial contamination of wounds, contributing to increase of the effectiveness of treatment of deep burns in comparison with the use of skin sutures.

Keywords: deep burns, skin grafting, 2-octyl- and n-butylcyanoacrylate glue, INDERMIL® flexifuze™.

■ ВВЕДЕНИЕ

Ожоговая травма является наиболее частой и тяжелой травмой мирного времени и, согласно данным Всемирной организации здравоохранения, занимает 3-е место в общей структуре внешних причин заболеваемости и смерти. Летальность среди пациентов с глубокими ожогами даже в специализированных стационарах Евросоюза (ЕС) достигает 34%. Лечение пациентов с глубокими и обширными ожогами высокочрезвычайно из-за продолжительной госпитализации, больших затрат на антибиотикотерапию и перевязочные материалы, длительной интенсивной терапии и множества оперативных вмешательств. Стоимость лечения пациентов с глубокими ожогами в странах ЕС составляет 87 900 – 298 900 евро со средним убытком для клиники 30 200 евро [1]. Эффективность лечения пациентов с ожогами зачастую зависит от успешного выполнения оперативных вмешательств, основным из которых является аутодермопластика. Пересадка расщепленного кожного лоскута – высокотравматическая операция, сопровождающаяся массивной кровопотерей и выраженным болевым синдромом. Успешность аутодермопластики определяется приживлением кожного трансплантата и зависит от общего состояния организма, состояния раны и раневого процесса. После пересадки лоскута в него начинают вращать сосуды из раневого ложа, на этот период лоскут должен быть хорошо фиксирован с минимальной ишемизацией подлежащих тканей (грануляций, сетчатого слоя дермы, подкожно-жировой клетчатки, фасции).

Для закрепления кожного лоскута на ране чаще используются швы мононитью и скобы. Фиксация трансплантата швами ведет к увеличению времени операции, что в свою очередь приводит к снижению температуры тела и увеличивает риск кровотечения. Фиксация швами часто сопровождается ишемией в месте наложения, что ведет к локальному лизису трансплантатов. Применение скоб позволяет сократить время операции, но сопровождается ишемией, а также часто прорезыванием тканей трансплантата и раневого ложа, что ведет к смещению трансплантатов [2]. Учитывая данные обстоятельства, применение для лечения глубоких ожогов биосовместимых операционных клеев является перспективным.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность применения 2-октил- и n-бутилцианоакрилатного клея (INDERMIL® flexifuze™) при проведении аутодермопластики в лечении глубоких ожогов.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для изучения эффективности применениями ОВСА-клея в лечении глубоких ожогов было проведено рандомизированное проспективное когортное исследование, в котором приняли участие 36 пациентов. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. Информированное согласие пациента (родственников) на участие в исследовании содержит сведения согласно Закону «О защите прав и достоинств человека в биомедицинских исследованиях в государствах СНГ» от 18.10.2015 № 26-10. Всем пациентам в исследовании проводилось оперативное лечение глубоких ожогов – некрэктомии, некрэктомии с одномоментными аутодермопластиками, аутодермопластики. Пациенты случайным методом были разделены на 2 группы: в исследуемую группу вошли 18 пациентов, которым для фиксации аутодермотрансплантата использовали 2-октил- и n-бутилцианоакрилатный клей (ОВСА), в контрольной группе было 16 пациентов, а кожный трансплантат фиксировали швами мононитью 4-0.

Лечение глубоких ожогов расщепленным кожным лоскутом осуществляли как на раны после некрэктомии одномоментно, так и на гранулирующие раны. Все кожные трансплантаты перфорировали согласно технике Mesh с коэффициентом 1,5:1 – 1:4. Перед пересадкой расщепленного кожного лоскута на ранах после некрэктомии проводили тщательный гемостаз методом электрокоагуляции. В исследуемой группе трансплантат фиксировался к ране ОВСА по контуру и в середине трансплантата капельным методом через 4–5 см, в контрольной группе таким же образом фиксировали кожные графты швами. Раны после трансплантации закрывались атрауматическими сетчатыми повязками и повязками с растворами антисептика (повидон-йод, хлоргексидина биглюконата).

Для определения эффективности применения клея ОВСА анализировали приживление кожных трансплантатов, частоту развития раневой инфекции в группах пациентов. Результат аутодермопластики

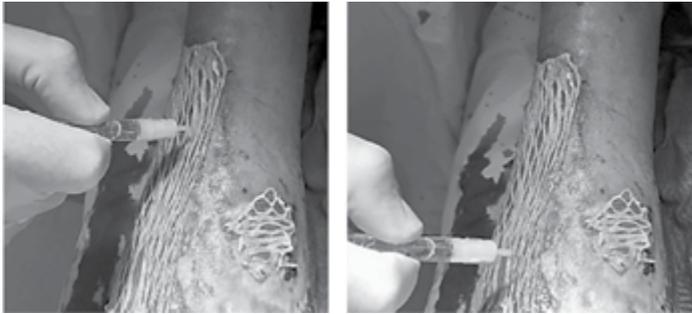


Рис. 1. Фиксация кожного трансплантата клеем INDERMIL® flexifuze™

Fig. 1. Fixation of skin grafts with INDERMIL® flexifuze™

оценивали на 10-е сутки после операции на основании вербально-числовой шкалы Евтеева – Тюрникова, учитывающей долю лизиса или отторжения пересаженного трансплантата (табл. 1) [3].

Для диагностики раневой инфекции использовали методические рекомендации «Диагностика ожоговой раневой инфекции» Института хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий [4]. Ожоговая раневая инфекция включает в себя колонизацию раны микроорганизмами и инвазию микроорганизмов в глубжележащие слои раны и окружающих тканей. Бактериальная колонизация ран – это состояние, при котором нет местных и системных признаков воспаления, а микробное число – менее 10^5 /мл ткани. Инвазия микроорганизма в ране характеризуется развитием местной воспалительной реакции и микробным числом более 10^5 /мл. Местными признаками инвазивной раневой ожоговой инфекции являются: отторжение некротического струпа, образование вторичного и третичного некротического струпа, присутствие зелено-го пигмента в раневом отделяемом, углубление ожоговых ран, лизис трансплантатов, гиперемия, отечность и припухлость перифокальных

Таблица 1

Вербально-числовая шкала оценки результатов аутодермопластики (Евтеева А.А., Тюрникова Ю.И.)

Описание результата	Доля лизиса или отторжения трансплантата, %	Доля приживления трансплантата, %
Неприемлемый	41% и более	59% и менее
Приемлемый минимум	21–40%	60–79%
Оптимальный результат	6–20%	80–94%
Максимальный результат	0–5%	95–100%

Table 1

Verbal-numerical scale for assessing the results of autodermoplasty (A. Evteeva, Yu. Tyurnikova)

Description of the result	Percentage of lysis or transplant rejection, %	The percentage of graft engraftment, %
Unacceptable	41% and more	59% and less
Acceptable minimum	21–40%	60–79%
Optimal result	6–20%	80–94%
Maximum result	0–5%	95–100%

Таблица 2

Клинико-эпидемиологическая характеристика групп пациентов, n=34

Критерий	Исследуемая группа, n=18	Контрольная группа, n=16	U (χ^2), p
Возраст, годы	42 (37; 48)	44 (35; 51)	U=78,5, p=0,768
Мужчины/женщины	3,5/1	3/1	$\chi^2=0,77$, p=0,831
Площадь ожогов, % п. т.	18 (12; 22)	19 (14; 24)	U=82,5, p=0,801
Площадь глубоких ожогов, % п. т.	6 (2; 12)	8 (3; 11)	U=91,5, p=0,884
Повреждающий агент «пламя», %	72,2%	68,8%	$\chi^2=1,43$, p=0,586
Доля пациентов с ТИТ, %	55,6%	56,3%	$\chi^2=0,54$, p=0,928
ИТП, етп	47 (32; 63)	52 (37; 65)	U=48,5, p=0,433
ABSI, балл	6 (4; 8)	6 (5; 9)	U=41,5, p=0,385
Доля пациентов с сопутствующей патологией, %	50,0	56,3	$\chi^2=1,07$, p=0,647
Доля пациентов с сахарным диабетом, %	11,1	12,5	$\chi^2=1,39$, p=0,611
Объем аутодермопластики, % п. т.	4 (1; 7)	5 (2; 7)	U=36,5, p=0,277

Table 2

Clinical and epidemiological characteristics of patient groups, n=34

Criterion	Study group, n=18	Control group, n=16	U (χ^2), p
Age, years	42 (37; 48)	44 (35; 51)	U=78.5, p=0.768
Men/women	3.5/1	3/1	$\chi^2=0.77$, p=0.831
Burn area, %	18 (12; 22)	19 (14; 24)	U=82.5, p=0.801
Deep burn area, %	6 (2; 12)	8 (3; 11)	U=91.5, p=0.884
Damaging agent "flame", %	72.2%	68.8%	$\chi^2=1.43$, p=0.586
The proportion of patients with thermal inhalation injury, %	55.6%	56.3%	$\chi^2=0.54$, p=0.928
Severity index, units	47 (32; 63)	52 (37; 65)	U=48.5, p=0.433
ABSI, score	6 (4; 8)	6 (5; 9)	U=41.5, p=0.385
Proportion of patients with concomitant pathology, %	50.0	56.3	$\chi^2=1.07$, p=0.647
Proportion of patients with diabetes mellitus, %	11.1	12.5	$\chi^2=1.39$, p=0.611
Autodermoplasty volume, %	4 (1; 7)	5 (2; 7)	U=36.5, p=0.277

тканей, болевой синдром. Для оценки степени микробной обсемененности биологических сред использовали метод Мельникова – Царева.

Числовые данные представлялись в виде медианы (Me) и межквартильного диапазона (Q_1 ; Q_3), достоверность (p) различий между группами по числовым признакам определяли при помощи критерия Манна – Уитни (U). Для сравнения групп по номинативным признакам анализировали χ^2 Пирсона с расчетом точного критерия Фишера (при необходимости с поправкой Йетса). Для рандомизации использовали сгенерированную таблицу случайных чисел.

Группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу, характеристикам ожогового повреждения, частоте сопутствующей патологии, объему оперативного вмешательства (табл. 2).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Все пациенты, вошедшие в исследование, имели глубокие ожоги пламенем, горячей жидкостью, паром. Для лечения глубоких ожогов проводились некрэктомии, некрэктомии с одномоментной аутодермопластикой, аутодермопластики под внутривенной, ларингеально-масочной

и эндотрахеальной анестезией. В исследуемой группе были выполнены 24 кожные пластики расщепленным лоскутом, в группе сравнения – 23.

Для оценки приживления трансплантатов в группах пациентов мы ранжировали результат в соответствии с вербально-числовой шкалой Евтеева – Тюрникова в баллах: максимальный результат – 4 балла, оптимальный результат – 3 балла, приемлемый минимум – 2 балла, неприемлемый результат – 1 балл. При использовании ОВСА результат приживления кожного лоскута составил 3 (3; 4) балла и был достоверно выше, чем в контрольной группе 3 (2; 3) балла ($U=24,5$ $p=0,032$). Доля пациентов в исследованной группе с максимальным и оптимальным результатами приживления аутодермотрансплантата была 77,8%, что в 1,38 раза выше, чем в группе сравнения, где доля таких пациентов составила 56,3% ($\chi^2=5,09$ $p=0,045$).

Учитывая, что кожные лоскуты в основном перфорировали с коэффициентом 1:4, мы оценивали срок наступления полного приживления трансплантата, которое выражается в фиксации лоскута на всей площади, хорошем его кровоснабжении (розовый цвет) и полной эпителизации ячеек. При фиксации аутодермотрансплантатов ОВСА-клеем коэффициент перфораций 1,5:1 применяли у 1 пациента, коэффициент перфораций 1:2 – у 3 пациентов. В группе сравнения также коэффициент перфораций 1,5:1 использовали у 1 пациента, коэффициент перфораций 2:1 – у 2. Доля пациентов с коэффициентом перфораций 1:4 в группе исследования составила 77,8% и не отличалась от группы сравнения – 81,3% ($\chi^2=0,84$ $p=0,782$). Срок полного приживления при фиксации ОВСА-клеем составил 11 (9; 14) дней, при фиксации швами – 14 (11; 17) дней ($U=18,5$; $p=0,018$).

Применение ОВСА способствовало существенному уменьшению времени операций. В группе исследования продолжительность операции кожной пластики составила 40 (30; 55) мин., в группе сравнения – 50 (40; 65) мин. ($U=27,5$; $p=0,038$).

Причинами полной и частичной гибели пересаженных кожных лоскутов в исследовании выступали массивное послеоперационное



Рис. 2. Максимальный результат приживления кожного трансплантата на 10-е сутки после операции

Fig. 2. Maximal results of skin engraftment on the 10th day after operation

кровотечение и развитие раневой инфекции. В исследуемой и контрольной группах было по 2 пациента, у которых развилось массивное послеоперационное кровотечение, что в свою очередь отслоило и смыло кожный лоскут. Причинами этого послужили нарушения системы гемостаза (посттравматическая и сепсис-индуцированная коагулопатии). Развитие раневой инфекции привело к частичному лизису аутодермотрансплантата у 2 пациентов группы исследования (11,1%) и у 5 пострадавших группы сравнения (31,3%). Частота раневой инфекции при использовании ОБСА-клея была в 2,82 раза меньше, чем при применении шовного материала ($\chi^2=6,23$, $p=0,012$). Полный или частичный лизис пересаженного кожного лоскута требовал проведения повторно-оперативного вмешательства в данной области.

Также достоверно отличалась степень микробной обсемененности (log КОЕ/мл) на 7-е сутки после трансплантации. В основной группе log КОЕ/мл составила 4 (3; 5), в группе сравнения – 4 (4; 6) ($U=31,5$; $p=0,043$). Чаще всего высевались *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii* и *Klebsiella pneumoniae*.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Минимизация продолжительности операции является важной частью снижения осложнений, связанных с анестезией. Фиксация трансплантата к области реципиента с помощью обычных швов занимает значительное количество времени, особенно у пациентов, которым требуются большие кожные трансплантаты, и особенно у пациентов с ожогами. Традиционная техника фиксации трансплантата травматична для реципиентного ложа трансплантата и оказывает неблагоприятное воздействие на жизнеспособность трансплантата, поскольку приводит к кровотечению и гематоме в реципиентном ложе [5, 6].

Альтернативой фиксации швами может служить фиксация степлером, однако данная техника также значительно травмирует реципиентное ложе, а скобы могут быть установлены слишком глубоко в ране. Забытые или невидимые скобы в области раны также могут привести к медико-правовым проблемам.

В связи с этими недостатками классических методов фиксации, все большую популярность набирает использование тканевого клея для фиксации кожных трансплантатов, например фибринового. Однако фибриновый клей требует длительных интраоперационных процедур и имеет высокую стоимость [5, 7]. В то же время для фиксации кожных трансплантатов могут использоваться цианоакрилатные клеи. В настоящее время цианоакрилатные клеи широко используются в пластической хирургии, нейрохирургии, кардиохирургии и стоматологии. Эти клеи обладают способностью к полимеризации при контакте с водой или кровью, что приводит к немедленной окклюзии мелких сосудов [5, 6].

На данный момент сохраняется дискуссия о токсичности цианоакрилатных клеев. Однако в исследованиях гистотоксичности компоненты, состоящие из более коротких цепей, метил-2-цианоакрилаты, имеют более высокую степень токсичности, чем более длинные цепи,

бутил-2-цианоакрилаты (гистоакрилат) [5, 8]. Что касается гистоакрилов, исследования, проведенные на кожно-хрящевых аутографах у кроликов, обнаружили остатки клея через четыре недели после применения, без признаков токсичности при исследовании тканей [5]. Исследования на людях не обнаружили следов или признаков воспаления в биоптатах, проведенных через 6 месяцев после трансплантации [9, 10].

Также основное количество сообщений о токсичности данных препаратов относится к использованию их в лечении заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем, в то время как полимеризация цианоакрилата при использовании в фиксации кожных трансплантатов происходит во время пересадки кожи [5]. Поэтому цианоакрилат может не вступать в контакт с сосудистой системой в подкожных слоях, поскольку он остается во внешнем слое, и тем самым снижается риск системной токсичности. Однако необходимы дальнейшие исследования дозозависимой токсичности клея. Ограничениями данного исследования являются малый размер используемых трансплантатов и малый размер выборки. Эффективность цианоакрилата для фиксации более крупных трансплантатов по сравнению с традиционными методами требует дальнейшего изучения [5, 8].

Кроме того, было показано, что цианоакрилаты обладают бактерицидными свойствами, которые могут уменьшить возникновение инфекционных осложнений [8]. Наконец, из-за их быстрой и полной полимеризации аллергические реакции на цианоакрилаты крайне редки [8].

Также в исследованиях показано, что образование коллагена (которое связано с заживлением ран и трансплантатов) было значительно лучше в группе n-бутилцианоакрилата и никаких неблагоприятных признаков по другим параметрам отмечено не было. Более того, выживаемость трансплантатов в экспериментальной группе была достоверно лучше, чем в контрольной, хотя в послеоперационном периоде раневой уход в экспериментальной группе не проводился. Существуют исследования о благоприятном действии n-бутилцианоакрилата на выживание трансплантата и заживление ран после операции по пересадке расщепленной кожи [5, 8].

N-бутилцианоакрилат можно безопасно использовать при пересадке кожи, что сокращает продолжительность операции, демонстрирует существенные преимущества с точки зрения фиксации и мониторинга трансплантата и не имеет заметных недостатков по сравнению с традиционными методами. Скорость фиксации трансплантатов, уменьшение времени общей анестезии, а также уменьшение сроков госпитализации – все это аргументы в пользу использования клея [8].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение 2-октил- и n-бутилцианоакрилатного клея при аутодермопластике приводило к лучшему приживлению трансплантата, снижению частоты раневой инфекции и бактериальной обсемененности ран, способствуя росту эффективности проводимого лечения глубоких ожогов в сравнении с использованием кожных швов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Hop M.J. (2014) Cost of burn care: A systematic review. *Wound repair Regen.*, vol. 22, pp. 436–450.
2. Herndon D.N. (2012) *Total burn care 4th ed.*, London: Elsevier.
3. Evteev A.A. (2011) *Neudachi autodermoplastiki* [Failure of skin grafting]. Moscow: RA ILF. (in Russian)
4. Alekseev A.A. (2009) *Diagnostica ranevoi ojobovoi infekcii* [Diagnostic of wound burn infection]. Moscow: Institut A.V. Vishnevskogo. (in Russian)
5. Tahsin Görgülü, Abdulkemir Olgun, Merve Torun (2015) Application of N-Butyl Cyanoacrylate to Split-Thickness Skin Grafts in Rats: An Experimental Study. *Dermatologic Surgery*, vol. 41, no 9, pp. 1024–1029.
6. Mittermayr R., Wassermann E., Thurnher M. (2006) Skin graft fixation by slow clotting fibrin sealant applied as a thin layer. *Burns*, no 32, pp. 305–11.
7. Mahadeva S., Bellamy M.C., Kessel D. (2003) Cost-effectiveness of N-butyl-2-cyanoacrylate (histoacryl) glue injections versus transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of acute gastric variceal bleeding. *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 98, pp. 2688–93.
8. João Ilgenfritz Neto, Ricardo Dutra Aydos, landara Schettert Silva (2019) Use of cyanoacrylate-based surgical adhesives associated to the macroporous tape in skin synthesis in rats. *Acta Cir Bras.*, vol. 34, no 7.
9. Curings P., Vincent P.-L., Viard R. (2018) Fixation des greffes de peau mince dans les brûlures de l'enfant: étude des avantages de la colle de cyanoacrylate versus agrafes. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*, vol. 63, no 4, pp. 323–329.
10. Zaki I., Scerri L., Millard L. (1994) Split skin grafting on severely damaged skin. *J. Dermatol. Surg. Oncol.*, no 20, pp. 827–9.

Поступила/Received: 22.02.2021

Контакты/Contacts: e.zhyllinski@list.ru

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.10.1.019>
УДК 615.01

Мамчур В.И., Опрышко В.И., Носивец Д.С.
Днепропетровская медицинская академия, Днепр, Украина

Mamchur V., Opryshko V., Nosivets D.
Dnipropetrovsk Medical Academy, Dnipro, Ukraine

Клинико-фармакологические аспекты рациональной фармакотерапии хронической венозной недостаточности*

Clinical and Pharmacological Aspects of Rational
Pharmacotherapy of Chronic Venous Insufficiency

Резюме

Авторами статьи на основании аналитического обзора мировой литературы проанализированы современные возможности фармакотерапии ХВН и оценена клинико-фармакологическая эффективность препарата Гинкор Форт.

На сегодняшний день хроническая венозная недостаточность нижних конечностей является актуальной медицинской проблемой и занимает первое место по распространенности среди заболеваний периферических сосудов у населения различных возрастных групп. В основе патогенеза хронической венозной недостаточности лежит повреждение венозной стенки в результате воздействия на нее физических факторов, приводящих к синтезу макромолекул клеточной адгезии и активации лейкоцитов, а также развивающаяся клапанная несостоятельность вен, что обуславливает целесообразность применения для фармакотерапии препаратов различных групп. В современной клинической практике наиболее часто используется группа препаратов, которые способны повышать тонус венозной стенки, – флеботоники или венотоники.

Авторами дана фармакологическая оценка препаратов, применяемых при лечении хронической венозной недостаточности. Установлено, что ценным эффектом Гинкор Форт является венотонизирующее и ангиопротекторное действие, применение препарата способствует повышению венозного тонуса, оптимальному наполнению венозного русла и уменьшению проницаемости сосудистой стенки. Препарат обладает способностью локально ингибировать факторы боли и воспаления (гистамин, брадикинин, серотонин), лизосомальные ферменты и свободные радикалы, приводящие к воспалению и дегенерации коллагеновых волокон. Гинкор Форт стимулирует венозный возврат благодаря наличию в его составе гептамина гидрохлорида.

В работе отмечено, что препарат Гинкор Форт применяется как средство комплексного лечения сосудистых заболеваний, улучшает кровоснабжение головного мозга, является мощным

* На правах рекламы.

стимулятором памяти, логического мышления, концентрации внимания у людей разных возрастных групп, задерживает развитие атеросклеротических процессов, улучшает слух и зрение, восстанавливает микроциркуляцию тканей конечностей при болезни Рейно, облитерирующем эндартериите и сахарном диабете, ХВН, помогает при геморрое, нарушении потенции и сосудистых кризах при женском и мужском климаксе.

Ключевые слова: Гинкор Форт, фармакологические свойства, клиническое применение, фармакотерапия хронической венозной недостаточности.

Abstract

The authors of the article on the base of analytical review of the world literature analysed the modern possibilities of pharmacotherapy of chronic venous insufficiency and evaluated the clinical and pharmacological effectiveness of Ginkor Fort.

Nowadays, chronic venous insufficiency of the lower limbs is an actual medical problem, and it takes the first place by the prevalence of peripheral vascular diseases among the population of different age groups. The pathogenesis of chronic venous insufficiency is based on the damage to the venous wall as the result of the influence of physical factors on it, leading to the synthesis of macromolecules of cell adhesion and activation of leukocytes, and also on the development of valve insufficiency of veins. It justifies the appropriateness of use of pharmacotherapy with drugs of different groups. The group of drugs most frequently used in modern clinical practice is the so-called phlebotonics or venotonics, which can increase the venous wall tone.

The authors give the pharmacological evaluation of the drugs used for treatment of chronic venous insufficiency. It was revealed that the valuable effect of Ginkor Fort is the venotonic and angioprotective action. The use of the drug promotes increase of the venous tone, optimal filling of the venous channel, and reduction of the vascular wall permeability. The product has the ability to locally inhibit the factors of pain and inflammation (histamine, bradykinin, serotonin), lysosomal enzymes and free radicals that lead to inflammation and degeneration of collagen fibres. Ginkor Fort stimulates venous return due to the presence of heptaminol hydrochloride.

It is noted in the work that Ginkor Fort is used as means of complex treatment of vascular diseases, improves blood supply of the brain; it is the powerful stimulator of memory, logic thinking, attention in people of different age groups. It delays the development of atherosclerotic processes, improves hearing and sight, restores microcirculation of the tissues of the extremities in Raynaud's disease, obliterating endarteritis and diabetes, chronic venous insufficiency, helps in hemorrhoids, impaired potency, and vascular crises in male and female menopause.

Keywords: Ginkor Fort, pharmacological properties, clinical use, pharmacotherapy of chronic venous insufficiency.

На сегодняшний день хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей является актуальной медицинской проблемой и занимает первое место по распространенности среди заболеваний периферических сосудов среди населения в различных возрастных группах. По данным отечественных авторов, ХВН встречается более чем у 80% взрослого населения, а с функциональной венозной недостаточностью за медицинской помощью обращается около 20% взрослого населения [1–5].

Основой патологического состояния является каскад изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях, обусловленный застоем в венозном русле нижних конечностей. К факторам риска

развития ХВН относятся: сидячая, стоячая работа без возможности сменить активность в течение дня, отсутствие минимальных физических нагрузок, либо, наоборот, чрезмерно активные занятия спортом, тяжелый физический труд, требующий постоянного ношения грузов и тяжестей, генетическая предрасположенность к ослаблению тонуса сосудов, механические и химические повреждения стенок сосудов, затруднения кровотока, изменение свойств крови, курение и неправильное питание. Клинические проявления данной патологии многообразны и неспецифичны, зависят от стадии заболевания и в основном выражаются в варикозном и отеком симптомах, синдроме «тяжелых ног» и различных косметических дефектах кожных покровов нижних конечностей, в то время как прогрессирующая ХВН нижних конечностей характеризуется появлением и развитием синдрома «беспокойных ног», болевым симптомом, судорогами, зудом и парестезиями [3–5].

В основе патогенеза ХВН лежит повреждение венозной стенки в результате воздействия на нее физических факторов, приводящих к синтезу макромолекул клеточной адгезии и активации лейкоцитов, а также развивающаяся клапанная несостоятельность вен, что обуславливает целесообразность применения для фармакотерапии ХВН препаратов различных групп [2–6].

Цель работы – проанализировать современные возможности фармакотерапии ХВН и оценить клинико-фармакологическую эффективность препарата Гинкор Форт в ее комплексном лечении.

В современной клинической практике наиболее часто используется группа препаратов, которые способны повышать тонус венозной стенки – так называемые флеботоники или венотоники. Это лекарства, улучшающие кровообращение в венах. Они созданы на основе синтетических и натуральных растительных компонентов – флавоноидов (вещества, содержащиеся в растениях, которые благоприятно влияют на кровеносные сосуды). Механизм действия флавоноидов основан на улучшении липидного профиля крови, предотвращении образования атеросклеротических бляшек, расширении стенок сосудов, снижении артериального давления, уменьшении оксидативного стресса, развитии противотромбозного эффекта. Широкое распространение получили биофлавоноиды, среди которых на сегодняшний день выделено более 600 субстанций (гинкго билоба, диосмин, гесперидин и др.).

Действие флеботоников/венотоников основано на снятии отека при нарушении венозного кровоснабжения, улучшении кровоснабжения при трофических язвах, снятии симптомов венозной недостаточности (судороги, усталость, тяжесть в ногах, синдром «беспокойных ног») (Гинкор Форт, диосмин, диосмин + гесперидин, рутозид, трибенозид, экстракт семян конского каштана, экстракт рускуса, экстракт виноградных косточек и листьев) [4–6].

Однако требования к современным флеботоникам/венотоникам не ограничиваются только необходимостью повышения венозного тонуса, но включают и влияние на лимфодренажную функцию сосудов нижних конечностей, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови, купирование воспалительного процесса. Улучшение лимфодренажной функции нижних конечностей обеспечивается назначением препаратов группы бензпиронов (троксевазин, венорутон), средствами

системной энзимотерапии (вобэнзим, флогэнзим), а также вышеперечисленными препаратами (Гинкор Форт), прием которых сопровождается развитием нескольких фармакологических эффектов [6].

Диосмин – активный ангиопротектор, стабилизирует капиллярный кровоток и обладает противовоспалительным эффектом. Несмотря на то что препарат является природным соединением, он противопоказан беременным в первом триместре, в детском возрасте (до 18 лет) и в период лактации и кормления грудью. В редких случаях возникает побочный эффект, связанный с изжогой, болью в животе и головной болью.

Диосмин + гесперидин – высокоактивный комбинированный препарат, который в высоких дозах имеет побочные эффекты (при лечении геморроя). Чаще всего это тошнота, понос и дискомфорт в животе. Довольно редко возникает сыпь или кожный зуд. Препарат противопоказан кормящим и беременным женщинам.

Экстракт семян конского каштана является высокоактивным биофлавоноидом, который получают из конского каштана. Он снижает проницаемость капилляров, тонизирует венозную стенку, уменьшает отек, оказывает противовоспалительное и ангиопротекторное действия, снижает ломкость и хрупкость капилляров. Однако эсцин и его аналоги усиливают действие непрямых антикоагулянтов (варфарин) и поэтому не рекомендуются к совместному применению. Из побочных эффектов отмечаются аллергические реакции, крапивница и чувство жара, бывает тошнота и головокружение. Противопоказаниями к назначению являются детский и подростковый возраст, беременность и период лактации [6–8].

При фармакотерапии ХВН для устранения микроциркуляторных расстройств и нормализации реологических свойств крови применяются низкомолекулярные декстраны, пентоксифиллин, препараты ацетилсалициловой кислоты, тиклопидина и клопидогреля. Также для этих целей эффективен препарат Гинкор Форт [5–8].

Основные характеристики наиболее часто применяемых флеботоников/венотоников при микроциркуляторных расстройствах и нормализации реологических свойств крови

Действующие вещества	Курс лечения	Побочные эффекты
Аскорбиновая кислота (витамин С), рутин (витамин Р)	Для подростков и взрослых – по 1 таблетке 3 раза в день. Для детей в возрасте от 3 лет – по 0,5–1 таблетке 3 раза в день 3–4 недели	Иногда повышение артериального давления, тошнота, нарушение сна (бессонница)
Гидроксиэтилрутозиды	На начальном этапе 2 недели принимают по 1 капсуле 2–3 раза в день (не более 3 капсул в сутки). Далее лечение либо продолжают в течение 2–3 месяцев в такой же дозе в качестве поддерживающей терапии, либо прекращают. Минимальная поддерживающая доза – 1 капсула 2 раза в сутки	Тошнота, головная боль, кожный зуд, сыпь
Троксерутин	Внутри во время еды; капсулы проглатывают целиком, запивая достаточным количеством воды. На начальном этапе лечения назначают по 1 капсуле (300 мг) 3 раза в сутки	Хорошо переносится, редко аллергические реакции, зуд

The main characteristics of the most commonly used phlebotonics / venotonics for microcirculatory disorders and normalization of the rheological properties of blood

Active ingredients	A course of treatment	Side effects
Ascorbic acid (vitamin C), rutin (vitamin P)	For adolescents and adults – 1 tablet 3 times a day. For children aged 3 years and older – 0.5–1 tablet 3 times a day 3–4 weeks	Sometimes increased blood pressure, nausea, sleep disorder (insomnia)
Hydroxyethylrutosides	At the initial stage, 1 capsule 2–3 times a day (not more than 3 capsules per day) for 2 weeks. Further, the treatment is either continued for 2–3 months at the same dose as maintenance therapy, or stopped. The minimum maintenance dose is 1 capsule 2 times a day	Nausea, headache, itchy skin, rash
Troxerutin	Inside, during meals; the capsules are swallowed whole with plenty of water. At the initial stage of treatment, 1 capsule (300 mg) is prescribed 3 times a day	Well tolerated, rarely allergic reactions, itching

Для купирования воспалительного процесса при ХВН целесообразно назначение нестероидных противовоспалительных средств (диклофенак натрия, ибупрофен, кетопрофен), различных мазевых лекарственных форм с НПВС или кортикостероидами, а также флеботоников/венотоников [4–8].

Важным компонентом комплексного лечения ХВН является назначение местно действующих лекарственных средств. Наиболее часто используют гепарин-содержащие мази и гели, которые различаются по эффективности и содержанию гепарина (от 100 до 1000 МЕ гепарина натрия). Использование местных средств снижает выраженность отеков, воспаления и судорожного синдрома [6].

Тактика фармакотерапии зависит от многочисленных факторов, которые включают стадию и тяжесть ХВН, выраженность и наличие дополнительных симптомов, наличие сопутствующих заболеваний и степень риска развития осложнений. Однако современная фармакотерапия ХВН основана на следующих основных принципах: 1) назначение фармакотерапии курсом (6 и более месяцев); 2) комбинация различных по механизму действия лекарственных средств и лекарственных форм; 3) использование других способов коррекции ХВН (физиотерапия, компрессионный трикотаж и пр.); 4) индивидуальный подбор фармакотерапии; 5) активное участие пациента в лечении [4–8].

Прежде всего фармакотерапия ХВН базируется на использовании флеботоников/венотоников. Большинство препаратов этой группы направлено на повышение тонуса вен и улучшение питания окружающих тканей. Данная группа препаратов является основой медикаментозной терапии ХВН независимо от ее происхождения (варикозная болезнь, последствия тромбоза глубоких вен, врожденные аномалии, флебопатии, острый геморрой и др.) [5–7].

При выборе препарата флеботоника/венотоника важно помнить, что они имеют различную фармакологическую активность и клиническую эффективность в отношении венозного тонуса, воздействия на лимфоотток, а также обладают различной биодоступностью. Большинство флеботоников/венотоников плохо растворяются в воде и, соответственно, недостаточно всасываются в желудочно-кишечном тракте.

При анализе фармацевтического рынка Украины обращает на себя внимание препарат Гинкор Форт, который содержит сухой экстракт гинкго билоба. Экстракт гинкго билоба содержит флавоновые гликозиды, терпены, аминокислоты; воск, стероиды, эфирные масла, алкалоиды, витамины, микро- и макроэлементы. Одна капсула препарата

Гинкор Форт содержит экстракт листьев гинкго билоба – 14,0 мг, гептаминол – 300,0 мг, троксерутин – 300,0 мг, кремния диоксид коллоидный, магния стеарат [9–11].

После приема внутрь экстракта гинкго билоба терпенлактоны (гинкголид А, гинкголид В и билобалид) обладают высокой биодоступностью, которая составляет 100% (98%) для гинкголида А, 93% (79%) для гинкголида В и 72% для билобалида. Максимальные концентрации в плазме крови после энтерального приема составляют: 15 нг/мл для гинкголида А, 4 нг/мл для гинкголида В и приблизительно 12 нг/мл для билобалида. Период полувыведения компонентов препарата составляет 3,9 ч (гинкголид А), 7 ч (гинкголид В) и 3,2 ч (билобалид). Связывание с белками плазмы крови составляет 43% для гинкголида А, 47% для гинкголида В и 67% для билобалида. Гинкго билоба расширяет просвет артерий, вен и капилляров, уменьшает вязкость крови и препятствует образованию тромбов, улучшает кровообращение в конечностях, головном мозге, сердце, снижает хрупкость сосудов, уменьшает проницаемость сосудистой стенки. Гинкго билоба обладает антиоксидантными, противовоспалительными, противовирусными и иммуномодулирующими свойствами, оказывает антидепрессивное действие, способствует сохранению интеллекта, повышает энергетические возможности организма [10].

Растительное происхождение экстракта гинкго билоба способствует нормализации обмена веществ в клетках, реологических свойств крови и микроциркуляции. Экстракт улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом и глюкозой, препятствует агрегации эритроцитов, тормозит фактор активации тромбоцитов, оказывает дозозависимое регулирующее влияние на сосудистую систему, стимулирует выработку эндотелий-зависимого расслабляющего фактора, расширяет мелкие артерии, повышает тонус вен, тем самым регулируя кровенаполнение сосудов. Действие экстракта уменьшает проницаемость сосудистой стенки (противоотечный эффект – как на уровне головного мозга, так и на периферии), обладает антитромботическим действием (за счет стабилизации мембран тромбоцитов и эритроцитов, влияния на синтез P_g, снижения действия биологически активных веществ и тромбоцит-активирующего фактора). Гинкор Форт препятствует образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов клеточных мембран. Нормализует высвобождение, повторное поглощение и катаболизм нейромедиаторов (норадреналина, дофамина, ацетилхолина) и их способность к соединению с рецепторами. Препятствует повышению фибринолитической активности крови [10].

Троксерутин оказывает ангиопротекторное и флеботонизирующее действие. Основным местом накопления препарата является эндотелиальный слой венул. Вещество глубоко проникает в субэндотелиальный слой венозной стенки, где концентрация его выше, чем в соседних тканях, предотвращает повреждение клеточных мембран, вызываемое окислением. Антиоксидантный эффект проявляется в снижении и устранении окислительных свойств кислорода, ингибировании липидной перекисидации, защите сосудистого эндотелия от окислительного действия гидроксильных радикалов. Троксерутин снижает повышенную проницаемость капилляров и повышает тонус вен. Цитопротекторный эффект проявляется в ингибировании активации и адгезии нейтрофилов,

снижении агрегации эритроцитов и повышении устойчивости эритроцитов к деформации, снижении высвобождения медиаторов воспаления.

Троксерутин повышает венозно-артериальный рефлюкс, удлиняет время венозного наполнения, снижает приток крови к кожным покровам (в положении лежа), улучшает микроциркуляцию и микрососудистую перфузию. Действие препарата направлено на уменьшение выраженности отека, боли, улучшение трофики и устранение различных патологических нарушений, связанных с венозной недостаточностью [9–11].

Гептаминол – аминоспирт, который классифицируется как стимулятор сердечной деятельности (положительное инотропное действие). Увеличивает коронарный кровоток наряду с умеренной периферической вазоконстрикцией. Может использоваться при лечении низкого артериального давления, в частности ортостатической гипотонии, поскольку он является мощным положительным инотропом (улучшает сердечные сокращения).

Гинкор Форт является венотонизирующим и ангиопротекторным средством, которое повышает венозный тонус, регулирует наполнение венозного русла и уменьшает проницаемость сосудистой стенки. Препарат обладает способностью локально ингибировать определенные ингибиторы боли и воспаления (гистамин, брадикинин, серотонин), лизосомальные ферменты и свободные радикалы, приводящие к воспалению и дегенерации коллагеновых волокон. Гинкор Форт стимулирует венозный возврат благодаря наличию в его составе гептаминола гидрохлорида [9].

Гинкор Форт оказывает антигипоксическое действие, улучшает обмен веществ в органах и тканях, способствует накоплению в клетках макроэргов, повышению утилизации кислорода и глюкозы, нормализации медиаторных процессов в центральной нервной системе [9–11].

Таким образом, препарат Гинкор Форт применяется как средство комплексного лечения сосудистых заболеваний (ХВН, острый геморрой), улучшает кровоснабжение головного мозга, является мощным стимулятором памяти, логического мышления, концентрации внимания у людей разных возрастных групп, задерживает развитие атеросклеротических процессов, улучшает слух и зрение, восстанавливает микроциркуляцию тканей конечностей при болезни Рейно, облитерирующем эндартериите и сахарном диабете, ХВН; помогает при геморрое, нарушении потенции и сосудистых кризах при женском и мужском климаксе [7, 9–11].

■ ВЫВОДЫ

1. Хроническая венозная недостаточность является актуальной проблемой современной медицины в связи с широким распространением данной патологии.
2. Гинкор Форт является эффективным средством для комплексного лечения и профилактики ХВН и острого геморроя за счет улучшения состояния венозной стенки и нормализации состояния клапанного аппарата вен благодаря венотонизирующему, капилляропротекторному, противоотечному, противовоспалительному, антиагрегационному и антиоксидантному эффектам.

3. Необходимо помнить, что лечение ХВН должно быть комплексным и ранним, что обеспечит максимальный эффект и целесообразность фармакотерапии.
-

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Kudyikin M.N. (2017) Sovremennoe sostoyanie problemy i hronicheskikh zabolevaniy ven nizhnih konechnostey [Modern state of the problem of chronic diseases of the veins of lower extremities]. *Consilium Medicum*, vol. 19 (7.1. Surgery), pp. 52–56.
2. Dzhenina O.V., Lobanov V.N., Gordeev V.S. (2018) Farmakoterapiya hronicheskoy venoznoy nedostatochnosti nizhnih konechnostey [Pharmacotherapy of chronic venous insufficiency of the lower extremities]. *Statsionarozameschayushchie tehnologii: Ambulatornaya hirurgiya*, no 1–2 (69–70), pp. 26–31.
3. Butorin S.P., Popov V.A., Kryzhanovskiy S.G. (2006) Konservativnoe lechenie bolnykh s hronicheskoy venoznoy nedostatochnostyu na severe Rossii [Conservative treatment of patients with chronic venous insufficiency on the north of Russia]. *Ekologiya cheloveka*, no 2, pp. 11–16.
4. Ivashkevich V.M. (2015) Rannaya diagnostika, profilaktika i lechenie hronicheskoy venoznoy nedostatochnosti nizhnih konechnostey [Early diagnostics, prevention and treatment of chronic venous insufficiency of the lower extremities]. *Medsitsinskie novosti*, no 2, pp. 56–59.
5. (2010) Standarty diagnostiki i lecheniya. Lechenie hronicheskoy venoznoy nedostatochnosti nizhnih konechnostey. Chast 1 [Standards of diagnostics and treatment. Treatment of chronic venous insufficiency of the lower extremities. Part 1]. *Patofiziologiya i ekonomicheskie aspekty* [Pathophysiology and economic aspects]. *Sertse i sudini*, no 2, pp. 14–21.
6. Bogachev V.Yu., Boldin B.V., Kuznetsov M.R. (2017) Farmakoterapiya hronicheskikh zabolevaniy ven. Mezhdru proshlyim i buduschim [Pharmacotherapy of chronic diseases of the veins. Between the past and the future]. *Statsionarozameschayushchie tehnologii: Ambulatornayahirurgiya*, no 3–4 (67–68), pp. 23–28.
7. Bitsay A.M. (2019) Viznachennya pokazan ta viddaleni rezultati stegno-pidkolinnih (distalnih) aloshuntuvan z vikoristannyam PTFE-implantativ u hvorih na obliteruyuchiy ateroskleroz na tli kritichnoyi ishemiyi [Determination of indications for and long-term results of femoral-popliteal (distal) atherosclerotic shunting using polytetrafluoroethylene implants in patients with obliterating atherosclerosis on the background of critical ischemia]. *Sertse i sudini*, no 2, pp. 33–39.
8. Martinez-Zapata M.J. (2016) Phlebotonics for venous insufficiency (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Art. No.: CD003229.
9. *Instruktsiya dlia medychnoho zastosuvannia likarskoho zasobu Hinkor Fort* [Instruction for medical use of the medicine Hinkor Fort]. Available at: <https://mozdocs.kiev.ua/liktiview.php?id=2479>
10. *Spravochnik Vidal «Lekarstvennyie preparaty v Rossii»* [Handbook Vidal "Medicines in Russia"]. Available at: https://www.vidal.ru/drugs/ginkgo_biloba_40892
11. *Kompendium: Spetsializirovannoe meditsinskie internet-izdanie dlya vrachey, provizorov, farmatsevtov, studentov meditsinskih i farmatsevticheskikh vuzov* [Compendium: specialized medical Internet-publication for doctors, pharmacists, students of medical and pharmaceutical universities]. Available at: <https://compendium.com.ua/info/302965/ginkgo-biloba/>

Поступила/Received: 10.02.2021

Контакты/Contacts: dsnosivets@ukr.net

Пукита И.С.
Городской эндокринологический диспансер, Минск

Синдром диабетической стопы: алгоритм диагностики и оценка рисков развития, профилактика и лечение в общей врачебной практике

Резюме

Синдром диабетической стопы (СДС) – состояние, при котором у пациента с сахарным диабетом (СД) на стопах имеется очаг инфекционного поражения, язвенный дефект и/или деструкция глубоких тканей и/или костей стоп, обусловленные неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровообращения в артериях нижних конечностей различной степени тяжести. СДС имеет две формы: нейропатическую (с язвой стопы, диабетической остеоартропатией Шарко) и нейроишемическую (смешанная – без/с признаками критической ишемии). Значительную роль в патогенезе развития СДС играет полинейропатия. В статье рассмотрен порядок практических действий врачей амбулаторного звена по выявлению поражений ног у пациентов с СД, профилактика и лечение этих осложнений. Лечение диабетической нейропатии (ДН) и профилактика СДС включает компенсацию углеводного обмена, комплекс мероприятий по профилактике повреждения стоп, медикаментозное и немедикаментозное лечение. В настоящее время единственным лекарственным средством с доказанным влиянием на патогенез ДН является α -липоевая (тиоктовая) кислота (оригинальный препарат Тиоктацид®, Meda Pharmaceuticals Switzerland GmbH): представлены механизмы терапевтического эффекта, лекарственные формы, режимы лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, диабетическая нейропатия, α -липоевая (тиоктовая) кислота, Тиоктацид®.

Согласно Международному консенсусу по диабетической стопе, «осложняющий течение диабета синдром диабетической стопы (СДС) – источник мучительных страданий для пациента и значительных расходов для общества» [1]. В силу многообразия поражений нижних конечностей при сахарном диабете (СД) смысл понятия «диабетическая стопа» зачастую различен и воспринимается врачами разных специальностей неоднозначно. СДС как самостоятельное осложнение СД впервые был выделен в докладе Исследовательской группы Всемирной организации здравоохранения «Сахарный диабет» в Женеве в 1987 году [1, 7].

Определение. СДС – состояние, при котором у пациента с СД на стопах имеется очаг инфекционного поражения, язвенный дефект

и/или деструкция глубоких тканей и/или костей стоп, обусловленные неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровообращения в артериях нижних конечностей различной степени тяжести. Не лишним будет определить, что «стопа» – анатомическая область, ограниченная линией голеностопного сустава, ибо очень часто за СДС принимаются поражения голеней, связанные с варикозной болезнью вен, последствиями инфекционных и кожных заболеваний, трофические язвы, образующиеся при отеках ног различного генеза. Выделяют две формы СДС: нейропатическую (с язвой стопы, диабетической остеоартропатией Шарко – ДОАП Шарко) и нейроишемическую (смешанная – без признаков критической ишемии, с признаками критической ишемии).

Частота возникновения трофических язв стоп в различных популяциях составляет от 5,3 до 10,5%. Актуальность проблемы состоит в том, что заживает только 2/3 из образовавшихся язвенных дефектов, а у 28% пациентов язвенное поражение может привести к ампутации нижней конечности на том или ином уровне. Ежегодно более 1 млн пациентов с СД теряют по крайней мере часть ноги в результате осложнений основного заболевания. Исходя из этой статистики, можно сказать, что каждые 20 секунд где-то в мире производится ампутация нижней конечности из-за СД [1, 7].

Основные документы, регламентирующие работу с пациентами с СД в Республике Беларусь:

- приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 20.03.2013 № 348 «Об утверждении некоторых клинических протоколов»;
- приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 07.09.2013 № 764 «Об утверждении некоторых клинических протоколов диагностики и лечения взрослого населения с заболеваниями эндокринной системы при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях»;
- постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12.08.2016 № 96 «Об утверждении инструкции о порядке проведения диспансеризации».

В регионах республики могут быть приняты документы, определяющие работу с пациентами с СД, в том числе с СДС, в городе или области. Так, в Минске Комитетом по здравоохранению Мингорисполкома 31.12.2015 года был утвержден Приказ от № 828 «О порядке организации в г. Минске медицинской помощи пациентам с диабетическим поражением нижних конечностей», в котором четко определен алгоритм действий врачей различных специальностей по данному вопросу в амбулаторных условиях, определены показания к дополнительным обследованиям и госпитализации в отделения стационаров хирургического профиля.

В данной статье рассмотрен порядок практических действий врачей амбулаторного звена по выявлению поражений ног у пациентов с СД, профилактика и лечение этих осложнений.

ПРОТОКОЛ ОСМОТРА СТОП

ФИО пациента _____

Дата осмотра _____ 20__ г.

1. Оценка жалоб со стороны стоп (баллы: 0 – нет, 1 – есть, 2 – усиливаются ночью)

боль 0 1 2; судороги 0 1 2; дизестезия 0 1 2 Сумма баллов _____

2. Кожа и ее придатки: норма/изменения: гиперкератоз, трещины, изменения цвета кожи, признаки онихомикоза _____

3. Язвы стоп: нет/есть, локализация
слева: 1 палец, 2 палец, 3 палец, 4 палец, 5 палец, другой отдел стопы _____
справа: 1 палец, 2 палец, 3 палец, 4 палец, 5 палец, другой отдел стопы _____

4. Деформации стоп: нет/есть, описание _____
слева: послеоперационные, Hallux valgus, пальцев, стопы, артропатия Шарко _____
справа: послеоперационные, Hallux valgus, пальцев, стопы, артропатия Шарко _____

5. Ампутации: нет/есть, уровень:
слева: пальцы, стопы, голень, бедро
справа: пальцы, стопы, голень, бедро

6. Оценка чувствительности стоп:
нарушения чувствительности: нет/есть

7. Оценка состояния кровообращения:
Arteria dorsalis pedis: справа +/-; слева +/-
Arteria tibialis posterior: справа +/-; слева +/-

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

данные за наличие невропатии: есть/нет
данные за наличие ангиопатии: есть/нет
Синдром диабетической стопы:
выявлен: язва стопы/артропатия Шарко
не выявлен: риск развития СДС: риск низкий/средний/высокий/очень высокий

Должность _____
Подпись _____
ФИО _____

Рис. 1. Протокол осмотра стоп

Порядок выявления СДС. Согласно действующим регламентирующим документам, осмотр ног у пациента с СД проводится минимум 2 раза в год. Результаты осмотра фиксируются протоколом осмотра стоп, который может быть составлен в произвольной форме. Целью такого осмотра является выявление осложнений СД на стопах, СДС и рисков его развития, что определяет дальнейшую тактику ведения пациента и необходимые в каждом индивидуальном случае профилактики, лечение и реабилитацию. На рис. 1 представлен пример «Протокола осмотра стоп».

Осмотр стоп проводит и фиксирует врач любой специальности, наблюдающий пациента с СД, – терапевт, врач общей практики (ВОП), эндокринолог, хирург, невролог. Даже самого тщательного опроса недостаточно для выявления симптомов СДС и оценки ситуации, и потому, не теряя времени, **СЛЕДУЕТ ОБЯЗАТЕЛЬНО РАЗУТЬ ПАЦИЕНТА И ОСМОТРЕТЬ ЕГО НОГИ.** На рис. 2–8 представлены фотографии внешних изменений стоп при различных формах СДС, на которые следует обратить внимание (выполнены на приеме пациентов в хирургическом



Рис. 2. СДС, нейропатическая форма с ДОАП Шарко



Рис. 3. СДС, нейропатическая форма (1)



Рис. 4. СДС, нейропатическая форма (2)



Рис. 5. СДС, нейропатическая форма (3)



Рис. 6. СДС, нейроишемическая форма с некрозом (1)



Рис. 7. СДС, нейроишемическая форма с некрозом (2)



Рис. 8. СДС, нейроишемическая форма с некрозом (3)

кабинете отделения «Диабетическая стопа» Городского эндокринологического диспансера г. Минска).

Шаг первый. Необходимо оценить внешний вид ног: температуру и цвет кожи, состояние ногтей, деформации, повреждения кожи. Диагноз СДС очевиден, когда на стопах имеются трофические язвы, длительно не заживающие раны, предполагаемые признаки острой деструкции костной ткани (односторонний отек стопы, необычная деформация, развившаяся за короткий промежуток времени гиперемия, повышение температуры над сегментом стопы без признаков инфекции). При выявлении СДС необходимо определить: какое осложнение СД преобладает – нейропатия (рис. 2–5) или ишемия (рис. 6–8), так как при нейропатической форме СДС первым и главным принципом лечения будет уход за раневым дефектом, максимально возможная разгрузка стопы (обувь, стельки, иммобилизация, коляска), лечение диабетической нейропатии

(ДН), а при наличии значимых признаков ишемии – поиск возможностей ее устранения. В «Протоколе осмотра стоп» фиксируется наличие и расположение трофической язвы, ее размер и глубина, срок появления. Пациенты с СДС нуждаются в консультации специалиста – врача кабинета «Диабетическая стопа», хирурга, по показаниям ангиохирурга, и в дообследовании (ультразвуковое исследование – УЗИ артерий ног, рентгенография стопы, бактериологическое исследование отделяемого раны с определением чувствительности к антибиотикам и другие исследования по показаниям в соответствии с действующими нормативными документами).

Шаг второй. Если при **сборе анамнеза или осмотре стоп** выявлены следы «истории» лечения стопы – ампутации, рубцы, нетипичные для артрозов и переломов деформации – перед нами пациент с «очень высоким риском развития СДС». Такие пациенты в силу часто развивающихся рецидивов должны быть «на контроле», и у них осмотры стоп



Рис. 9. Очень высокий риск СДС: состояние после ампутации 2-го, 3-го пальцев стопы



Рис. 10. Очень высокий риск СДС: хроническая форма ДОАП Шарко правой стопы, состояние после ампутации 1-го пальца левой стопы



Рис. 11. Очень высокий риск СДС: состояние после ампутации 1, 2, 3-го пальцев стопы



Рис. 12. Очень высокий риск СДС: состояние после ампутации 4-го, 5-го пальцев стопы

должны проводиться чаще. Примеры нижних конечностей после ампутаций представлены на рис. 9–12.

Шаг третий. Необходимо обратить внимание на значимые **деформации стоп**. Типичная «спастическая», «полая» стопа при диабетической полинейропатии, старые переломы, деформации при остеоартрите, ревматических заболеваниях суставов, врожденные деформации, изменяющие форму стоп и суставов стоп, являются максимальным риском повреждения стоп при различном стечении обстоятельств, например при плохо подобранной обуви. Наличие деформации также фиксируется в «Протоколе осмотра стоп». Примеры деформаций представлены на рис. 13–16.

Шаг четвертый. Выявление нарушений чувствительности. Стандартизированной считается проверка чувствительности стоп 10-граммо-



Рис. 13. Спастическая стопа при нейропатии (1)



Рис. 14. Спастическая стопа при нейропатии (2)



Рис. 15. Деформации при остеоартрите



Рис. 16. Молоткообразная деформация пальцев



Рис. 17. Проверка чувствительности стоп с помощью монофиламента

вым нейлоновым монофиламентом, нить которого при сгибании выдает давление в 10 г на 1 см² кожи (рис. 17). Но, к сожалению, данный прибор не зарегистрирован в Республике Беларусь. На амбулаторном осмотре достаточно попросить пациента закрыть глаза и по очереди легко коснуться его стоп скрученным фитилем из ваты или мягкой бумаги в нескольких стандартных точках: на 1, 3, 5-м пальцах, в области 1, 3, 5-го плюснево-фаланговых суставов, пятки по очереди на обеих ногах. При



Рис. 18. Оценка пульса на артериях тыла стоп



Рис. 19. Оценка пульса на задней лодыжечной артерии

этом врач задает вопрос «Какую ногу я трогаю?». Значимых нарушений чувствительности нет, если пациент четко и быстро отвечает на вопрос. При наличии времени можно проверить температурную чувствительность, поочередно прикладывая к пальцам, стопам, голеням теплый (дерево, картон) или холодный (металл) предмет. Если нарушения чувствительности есть, достаточно зафиксировать в «Протоколе осмотра стоп» их наличие (да/нет).

Шаг пятый. Оценка пульса на артериях тыла стоп (рис. 18) и задней лодыжечной артерии (рис. 19); параллельно можно оценить температуру кожи. Наличие или отсутствие пульса фиксируется в протоколе осмотра стоп (да/нет). Здесь следует отметить, что у 40% пациентов с компенсированным кровотоком пульс не определяется руками по ряду причин – анатомические особенности, артериосклероз, стеноз одной из артерий голени и т. д. В таких случаях необходимо оценить наличие других признаков нарушения кровообращения и отправить пациента на дополнительное обследование.

Подведение итогов. Оценка риска СДС. Исходя из результатов проведенного осмотра, следует проанализировать полученные данные и определить риск развития СДС. Определение рисков развития СДС необходимо для выработки тактики ведения пациента и уточнения следующей частоты осмотра стоп.

- Если у пациента никогда не было язв, ампутаций и остеоартропатии Шарко в анамнезе, нет значимых деформаций, нарушений чувствительности и кровотока, – это НИЗКИЙ РИСК развития СДС.
- Если при отсутствии язв, ампутаций и диабетической остеоартропатии Шарко у пациента есть значимые деформации или нарушения чувствительности, – это СРЕДНИЙ РИСК развития СДС.
- Если при отсутствии язв, ампутаций и диабетической остеоартропатии Шарко у пациента есть нарушения чувствительности + деформации и/или нарушения кровотока, – это ВЫСОКИЙ РИСК развития СДС.
- При наличии в анамнезе язв, ампутаций, диабетической остеоартропатии Шарко (на момент осмотра нет дефектов кожи и диабетической остеоартропатии Шарко в хронической стадии) – это ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК развития СДС.
- ДИАГНОЗ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ вытекает из определения. При выявлении СДС необходимо выполнить план дополнительного обследования и лечения пациента исходя из формы СДС (нейропатическая или нейроишемическая).

Последующая частота осмотра стоп:

- пациенты с низким и средним риском наблюдаются по основному заболеванию, осмотр ног проводится специалистами амбулаторного учреждения 2 раза в год по протоколу осмотра стоп;
- пациенты с высоким и очень высоким риском проходят дообследование и консультации дополнительных специалистов по показаниям, осмотр стоп минимум 2 раза в год и тщательный сбор анамнеза.

Основная задача врача, ведущего диспансерное наблюдение пациента с СД – достижение компенсации СД, своевременная профилактика и/или выявление осложнений, которые ведут к ухудшению качества жизни пациентов и необратимым, а иногда – фатальным последствиям.

Выше уже упоминалось о формах СДС (нейропатической и нейроишемической). Является фактом: значительную роль в патогенезе развития СДС играет именно полинейропатия, поражение чувствительных, двигательных и вегетативных нервов (по различным источникам – более чем в 60% случаев). Наличие диабетической нейропатии серьезно корректирует методы лечения трофических язв при СД, которые кроме традиционных, включают обязательную разгрузку места поражения (подбор обуви, ортезов, постановку индивидуальных разгрузочных лонгет). К сожалению, изменения нервной ткани имеют практически необратимый характер. Путем длительных и постоянных усилий необходимо достигать стабилизации процесса и положительных эффектов, снижая нейропатический дефицит и нейропатическую симптоматику. Следует обратить внимание: хотя выраженность симптомов нейропатии может уменьшаться или увеличиваться в течение времени, функция нерва без патогенетического лечения неотвратно угасает. Кроме того, следует помнить, что боль возникает только у каждого пятого пациента с нейропатией, а безболевыми формы – наиболее опасны с точки зрения развития необратимых осложнений и также требуют активного выявления и патогенетического подхода к лечению.

Лечение ДН и профилактика СДС состоят из четырех основных компонентов:

- 1. Компенсация углеводного обмена.** Гипергликемия – ведущий этиологический фактор ДН. Компенсация СД не только предотвращает прогресс, но и значительно уменьшает симптоматику уже развившейся ДН. Результаты исследования по лечению диабета и его осложнений (Diabetes Control and Complication Trial – DCCT) убедительно доказывают, что хороший контроль уровня глюкозы в крови позволяет снизить риск развития ДН приблизительно на 60%. В то же время результаты Проспективного исследования диабета в Великобритании (United Kingdom Prospective Diabetes Study – UKPDS) показали, что даже у тех пациентов, у которых удается в достаточной степени контролировать глюкозу в крови, риск осложнений сохраняется на уровне 40% [4].
- 2. Комплекс мероприятий по профилактике повреждения стоп:** соблюдение правил ухода за ногами, подбора обуви, оказания первой самопомощи. Самообразование, профилактические беседы, «Школы диабета», специальная литература – все может помочь пациенту сохранить ноги. Как пациентам, так и врачам разных профессий следует помнить об особенностях перевязок у пациентов с СДС: разрешено и безопасно пользоваться только водными растворами антисептиков (хлоргексидин, мирамистин, йодискин, повидон-йод и др.), запрещено использование солевых, спиртовых, красящих растворов, бесконтрольное использование мазей.
- 3. Медикаментозное лечение.** В настоящий момент существуют два основных подхода к медикаментозному лечению ДН [8]:
 - а.** Применение лекарственных средств (ЛС), влияющих на метаболизм нервной ткани. Ключевая роль в патогенезе ДН принадлежит хронической гипергликемии – пусковому механизму последующих биохимических реакций, приводящих к дегенерации и демиелинизации нервных волокон.

Все существующие теории патогенеза ДН основаны на двух основных механизмах: метаболическом и сосудистом. К метаболическому звену можно отнести активацию полиолового пути обмена глюкозы, оксидативный стресс, неферментное гликирование компонентов клеточных мембран, дефицит миоинозитола, нарушение образования факторов роста нерва. Сосудистый компонент представлен снижением образования оксида азота, который обладает вазодилататорными свойствами, и эндоневральной гипоксией, развивающейся вследствие снижения гибкости эритроцитов, увеличения вязкости крови, повышения эндоневрального давления и образования микротромбов с развитием эндоневрального отека.

Патогенетическая терапия базируется на воздействии на основные механизмы ДН. В настоящее время единственным ЛС, для которого доказано влияние на патогенез ДН, является α -липоевая (тиоктовая) кислота. α -липоевая кислота (оригинальный препарат **Тиоктацид**[®], Meda Pharmaceuticals Switzerland GmbH) имеет следующие точки приложения, через которые опосредуется терапевтическое воздействие при периферических нейропатиях [2]: уменьшение выраженности окислительного стресса, улучшение эндоневрального кровотока, снижение активности NF- κ B, активация синтеза NO, улучшение утилизации глюкозы нервной тканью, активация синтеза фактора роста нервов, активация регенеративных процессов в периферических нервах, повышение скорости проведения импульса по нерву. Эффективность Тиоктацида[®] доказана в 9 рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях, в которых изучались дозы ЛС, способы и длительность введения, а для объективизации результатов использовались специальные шкалы: TSS (Total Symptom Score) – общая шкала симптомов (оценивают боль, жжение, парестезии, онемение), NISLL (Neuropathy Impairment Score Low Limb) – нейропатический дефицит в нижних конечностях, NDS (Neuropathic Disability Score) – шкала неврологических расстройств при нейропатии [4]. Следует обратить внимание: начиная лечение с внутривенного введения или назначая пациенту высокую дозу таблетированного Тиоктацида[®] до 1800 мг/сут (при отсутствии возможности внутривенной терапии), мы стараемся более быстро и эффективно воздействовать на нейропатические симптомы, а увеличивая длительность приема ЛС, воздействуем на нейропатический дефицит. «Стандартной», оптимизированной схемой лечения считается внутривенное введение 600 мг Тиоктацида-600Т в течение трех недель с последующим продолжением приема таблетированного Тиоктацида 600 мг утром натощак в течение 2–3 месяцев. Компания Meda Pharmaceuticals Switzerland GmbH в 1997 году разработала новую форму 2-го поколения α -липоевой кислоты Тиоктацид БВ[®] с улучшенными параметрами фармакокинетики (технология быстрого высвобождения – БВ). Тиоктацид БВ[®] – единственная таблетированная лекарственная форма α -липоевой кислоты, у которой отсутствуют выраженные колебания концентрации в плазме крови (технология БВ позволяет снизить коэффициент вариабельности уровня тиоктовой кислоты в плазме крови с 59 до 22%) и которая изучена в плацебо-контролируемых исследованиях [3]. Согласно Инструкции по применению пик концентрации α -липоевой кислоты в плазме крови после приема таблетки Тиоктацид БВ[®] достигается через 20 мин.,

и по этому показателю таблетки ненамного уступают парентеральному способу введения. У пациентов с ДН легкой и средней тяжести таблетки Тиоктацид БВ® позволяют обойтись без курса внутривенных инфузий, с которых обычно начинается ступенчатая терапия. Патогенетическая терапия с применением препаратов α-липоевой кислоты показана всем пациентам с ДН и нейропатическим болевым синдромом и может назначаться на длительное время. Помимо прямого влияния на патогенез ДН, α-липоевая кислота также оказывает противоболевой эффект, который развивается в первые 2–3 недели от начала лечения [4].

b. Симптоматическое лечение боли и парестезий. Для нейропатической боли характерно сочетание позитивных и негативных сенсорных симптомов, которые могут наблюдаться в разных комбинациях. К позитивным симптомам относятся парестезии, жжение, стреляющая боль, аллодиния, гипералгезия; к негативным – гипоалгезия и гипестезия (снижение тактильной, температурной, вибрационной, суставно-мышечной чувствительности). В Европейских рекомендациях по лечению нейропатической боли (EFNS, 2010) средствами первой линии терапии названы препараты из классов антидепрессантов (амитриптилин, дулоксетин) и антиконвульсантов (габапентин, прегабалин, карбамазепин) [7]. Вторая линия терапии представлена опиоидами, альтернативными антиконвульсантами (топирамат, ламотриджин) и средствами локального действия (капсаицин, лидокаин).

3. Немедикаментозное лечение. К нему относятся физиотерапия, массаж, лечебная физкультура, гимнастика для стоп. Следует помнить, что пациентам с СД противопоказаны процедуры с неконтролируемым тепловым воздействием и острые аппликаторы на зоны стоп.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Международный консенсус по диабетической стопе 2015. Обзор клинической практики. Руководство, термины и критерии оценки. Полная русскоязычная версия, 2016.
2. Баринев А.Н. Нейропатическая боль при поражении структур периферической нервной системы: возможности патогенетической терапии // Здоров'я України. 2011; 3: 4–7.
3. Белоусов Ю.Б., Афанасьева Е.В., Белоусов Д.Ю. и др. Применение тиоктовой кислоты в терапии диабетической полиневропатии // Качеств. клин. практика. 2011; 1: 12–14.
4. Комелягина Е.Ю., Волковой А.К., Мыскина Н.А. и др. Сравнительная эффективность различных режимов перорального приема тиоктовой кислоты в терапии болевой формы диабетической дистальной нейропатии // Фарматека. 2006; 17: 10–12.
5. Одинец О.В., Ильющонок В.В. Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы: практ. пособие. Минск: Равноденствие, 2011. 84 с.
6. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете: атлас для врачей / под ред. И.И. Дедова. М.: Ин-т проблем управления здравоохранения, 2009. 56 с.
7. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа: руководство для врачей. М.: Практ. медицина, 2010. 272 с.
8. Sun M., Zhang M., Shen J. et al. Critical appraisal of international guidelines for the management of diabetic neuropathy: Is there global agreement in the Internet era? [Electronic resource] // Intern. J. Endocrinol. 2015, art. 519032/ URL: <https://doi.org/10.1155/2015/519032>

Поступила/Received: 06.10.2020

Перепечатка. Оригинальная статья опубликована в журнале «Семейный доктор»: приложение к журналу «Лечебное дело», 2020, №4, стр. 15–22.

ГОЛОВНІ ПОДІЇ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

IMF XII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

За підтримки:



Комітету Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування



Міністерства охорони здоров'я України



Київської міської державної адміністрації

Генеральний партнер:

Canon

Офіційний партнер:



МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я



X ЮВІЛЕЙНИЙ МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

ВПРОВАДЖЕННЯ СУЧАСНИХ ДОСЯГНЕНЬ МЕДИЧНОЇ НАУКИ У ПРАКТИКУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ



II МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС З ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ

20–22 квітня 2021 року

УВАГА! НОВЕ МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ

Організатори:



Виставковий Центр «КиївЕкспоПлаза»
Київська обл., с. Березівка
вул. Амстердамська, 1

ВЕСЬ СПЕКТР МЕДИЧНОГО ТА ЛАБОРАТОРНОГО ОБЛАДНАННЯ, ТЕХНІКИ,
ІНСТРУМЕНТАРІЮ, НОВИНКИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ
ВІД СВІТОВИХ І ВІТЧИЗНЯНИХ ВИРОБНИКІВ

КРАЇН



25

50



НАУКОВИХ
ЗАХОДІВ

ЕКСПОНЕНТІВ



250



500



ДОПОВІДАЧІВ

ВІДВІДУВАЧІВ



10 000

100



ЛІКАРСЬКИХ
СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ЗАХОДИ

ШКОЛИ ТА МАЙСТЕР-КЛАСИ НА ДІЮЧОМУ ОБЛАДНАННІ

З питань участі у виставках:

+38 (099) 532-40-35

@ med@lmt.kiev.ua

З питань участі у конгресах:

+38 (067) 427-38-86

@ marketing@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA