

**Креативная
хирургия
и онкология**
научно-практический журнал

**Creative
surgery and
oncology**
scientific journal

Редакция

Зав. редакцией

Т.В. Ахметова

Ответственный за выпуск

Н.А. Калашникова

Перевод

Н.И. Салимгареева

Секретарь

Ю.С. Шарипова

Дизайн и верстка

А.В. Калашников

Учредители:

Академия Наук Республики Башкортостан,
Медиа Группа «Здоровье»

Адрес редакции:

450059, Республика Башкортостан, г. Уфа,
ул. Рихарда Зорге, д. 9, оф. 513,
тел./факс (347) 292-98-65,
www.oncosurg.ru
e-mail: oncosurg@yandex.ru

Журнал зарегистрирован в Федеральной
службе по надзору за соблюдением
законодательства в сфере
массовых коммуникаций
и охране культурного наследия.
Регистрационный номер
ПИ № ФС 77-36508 от 03.06.09.

Перепечатка статей возможна только с
письменного разрешения издательства,
ссылка на источник обязательна.

Редакция не несет ответственности
за достоверность данных,
представленных в статьях.

Ответственность за рекламные материалы
несет рекламодатель.

© Академия наук РБ
© Медиа Группа «Здоровье»
г. Уфа, 2009

ISSN 2076-3093

2013/№1-2

Издание входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук в соответствии с Положением о Высшей аттестационной комиссии

Главный редактор

Ганцев Шамиль Ханяфиевич,

доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент АН РБ, заслуженный деятель науки РФ

Заместитель главного редактора

Плечев Владимир Вячеславович,

доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент АН РБ, заслуженный деятель науки РФ

Ответственный секретарь

Фролова Вероника Юрьевна,

кандидат медицинских наук

Состав редакционной коллегии:

Э.А. Галлямов – д.м.н. (Москва);
О.В. Галимов – д.м.н., профессор (Уфа);
К.Ш. Ганцев – д.м.н. (Уфа);
С.М. Демидов – д.м.н., профессор (Екатеринбург);
О.Н. Липатов – д.м.н., профессор (Уфа);
М.А. Нартайлаков – д.м.н., профессор (Уфа);
В.А. Пушкарев – д.м.н. (Уфа);
А.Г. Пухов – д.м.н., профессор (Челябинск);
И.Р. Рахматуллина – д.м.н., профессор (Уфа);
В.Н. Ручкин – к.м.н., доцент (Уфа);
М.В. Тимербулатов – д.м.н., профессор (Уфа);
А.М. Ханов – д.м.н., профессор (Уфа);
А.Г. Хасанов – д.м.н., профессор (Уфа);
П.В. Царьков – д.м.н., профессор (Москва).

Состав редакционного совета :

М.Т. Азнабаев – академик АН РБ (Уфа);
А.Б. Бакиров – академик АН РБ (Уфа);
А.В. Важенин – член-корреспондент РАМН (Челябинск);
Л.З. Вельшер – д.м.н., профессор (Москва);
Н.Г. Гатауллин – академик АН РБ (Уфа);
М.И. Давыдов – академик РАН и РАМН (Москва);
А.И. Кириенко – академик РАМН (Москва);
Е.Н. Кондаков – д.м.н., профессор (С.-Петербург);
Д.М. Красильников – д.м.н., профессор (Казань);
А.Г. Мустафин – академик АН РБ (Уфа);
И.Г. Русаков – д.м.н., профессор (Москва);
В.Г. Сахаутдинов – член-корреспондент АН РБ (Уфа);
Ю.С. Сидоренко – академик РАН и РАМН (Ростов-на-Дону);
В.М. Тимербулатов – член-корреспондент РАМН,
академик АН РБ (Уфа);
А.М. Шаммазов – академик АН РБ (Уфа).

Иностранные члены:

П. Баргава (P. Barghava) – профессор (США);
А.А. Люлько – д.м.н., профессор (Украина);
П.М. Перехрестенко – д.м.н., профессор (Украина);
Д. Султаналиев – д.м.н., профессор (Казахстан);
К. Умегава (K. Umezawa) – профессор (Япония);
Р. Хорстман (R. Horstmann) – профессор (Германия).

СОДЕРЖАНИЕ

ОПЫТ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

ОСОБЕННОСТИ ИНВАЗИВНОСТИ РОСТА ОПУХОЛЕЙ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ, ОСЛОЖНЁННЫХ ОБСТРУКЦИЕЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

А.В. Алексейцев

4

СТАНОВЛЕНИЕ В ОНТОГЕНЕЗЕ СТРУКТУР, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К МЕТАПЛАЗИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НИЖНЕЙ ТРЕТИ ПИЩЕВОДА ЧЕЛОВЕКА

П.А. Гелашвили, В.Н. Токарев

7

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЯВЛЕНИЙ РАКА ЛЕГКИХ НА ТЕРРИТОРИЯХ, ОТЛИЧНЫХ ПО ТЕХНОГЕННЫМ НАГРУЗКАМ НА АТМОСФЕРНЫЙ ВОЗДУХ

Э.В. Кириллова, Г.Е. Ефимов, В.Н. Ручкин, Т.В. Кайданек,
Г.М. Шайхиева, Е.В. Сенькина

10

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ЦИКЛИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ УРОВНЯ ГОНАДОТРОПНЫХ И СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Ф.З. Мирсаева

17

К ВОПРОСУ О РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ

А.Х. Мустафин, А.И. Грицаенко, В.В. Погадаев, Р.Р. Иштуков

21

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМИ СТРОМАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ (GIST)

М.А. Нартайлаков, Р.Р. Иштуков, Р.Р. Абдеев, Р.Р. Шавалеев

26

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ СИНДРОМОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ш.В. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, М.В. Тимербулатов,
Р.М. Сахаутдинов, А.У. Султанбаев

29

РАЗРАБОТКА ПРОГРАММ РЕАБИЛИТАЦИИ – ВТОРОЙ ЭТАП ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТРАВМ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А.Р. Трубин

34

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОГО УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫМИ БАКТЕРИЯМИ РОДА STAPHYLOCOCCUS В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Г. Хасанов, А.Р. Мавзютов, Д.Г. Шайбаков, А.А. Халиуллина

37

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗРАБОТАННОГО СПОСОБА ЗАКРЫТИЯ ТРАХЕОСТОМ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ТРАХЕИ

А.Л. Чарышкин, Н.В. Ванина

40

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ПАХОВАЯ ГРЫЖА И РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА МУЖЧИН

И.С. Бакиров

45

ТОРАКО-АБДОМИНАЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ

Р.Н. Гареев, Д.З. Фахретдинов, Х.К. Нгуен

48

СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

Р.Н. Гареев, Р.Р. Фаязов, И.М. Ярмухаметов, А.А. Халиков

52

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ
СВИЩЕЙ ТОНКОЙ КИШКИ**

А.И. Грицаенко, Р.Р. Иштуков, М.Р. Гараев

57

**ПРИМЕНЕНИЕ ЭРИТРОПОЭТИНОВ В КОМБИНАЦИИ
С ВНУТРИВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА
ПРИ ХИМИОИНДУЦИРОВАННОЙ АНЕМИИ В ОНКОЛОГИИ**

Л.Н. Кудряшова

60

ХИРУРГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛОГЕННОГО ЗАПОРА

А.Ф. Шакуров, О.Ю. Карпухин

67

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ

73

ОСОБЕННОСТИ ИНВАЗИВНОСТИ РОСТА ОПУХОЛЕЙ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ, ОСЛОЖНЁННЫХ ОБСТРУКЦИЕЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

А.В. Алексейцев

МАУ Городская клиническая больница №40, г. Екатеринбург

Алексейцев Андрей Владимирович,

врач-хирург, аспирант кафедры хирургических болезней УГМА,
620102, Россия, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, д. 189,
тел. 8 (343) 266-95-08,
e-mail: andr-al@list.ru

Диагностика опухолей панкреатодуоденальной зоны является актуальной проблемой современной медицины. Морфологическое подтверждение онкологического процесса является необходимым условием для выбора адекватной терапии. Необходимым условием для осуществления эндобилиарной биопсии является инвазия опухоли в стенку протока. Мы изучили 60 протоколов вскрытий трупов пациентов с раком панкреатодуоденальной зоны, осложнённым механической желтухой. В 68% опухоль проникает внутрь протока.

Ключевые слова: рак панкреатодуоденальной зоны, эндобилиарная биопсия, механическая желтуха.

FEATURES OF GROWTH OF TUMORS COMPLICATED WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE

A.W. Alexeytsev

The Municipal Clinical Hospital №40, Ekaterinburg

The tumors diagnostics of biliopancreatoduodenal zone is an actual problem of modern medicine. The root confirmation of a tumor is a necessary condition for a good treatment choice. For receiving the tumor tissue at endobiliary biopsy, the tumor has to get in a hepaticocholedochus. We studied 60 autopsy protocols of the people with a biliopancreatoduodenal zone cancer and obstructive jaundice. At 68% the tumor gets in a hepaticocholedochus.

The key words: cancer of the biliopancreatoduodenal zone, obstructive jaundice, biopsy.

Введение

В последние годы, по данным литературы, отмечается стабильный рост заболеваемости раком гепатопанкреатодуоденальной зоны. В настоящий момент в развитых странах эта цифра составляет 9,0 на 100000 населения [4,5]. Несмотря на стремительные темпы развития современной медицины, результаты лечения и диагностики данной категории пациентов остаются неутешительными [1,3,6]. Единственным вариантом, дающим больному шанс на относительно благоприятный исход заболевания, по-прежнему является радикальная операция [2,7]. К сожалению, возможность выполнения подобного оперативного вмешательства часто бывает невозможной. Так, операбельность при раке головки поджелудочной железы составляет менее 15% [7]. Таким образом, подавляющему количеству пациентов возможно проведение лишь паллиативного

и симптоматического лечения [8]. В соответствии с рекомендациями Европейского общества медицинской онкологии, в качестве паллиативного лечения при неоперабельном раке панкреатодуоденальной зоны целесообразно применение лучевой и химиотерапии, что по результатам ряда клинических исследований увеличивает пятилетнюю выживаемость данной категории пациентов. Следует подчеркнуть, что необходимым условием для проведения данного вида лечения является морфологическая верификация онкологического процесса [9]. Гистологическое подтверждение опухоли обязательно также при выборе симптоматической терапии и назначении наркотических анальгетиков с целью купирования болевого синдрома. Таким образом, морфологическое заключение является необходимой частью диагностического процесса при злокачественных новообразованиях гепатопанкреатодуоденальной зоны.

В подавляющем большинстве случаев рак панкреатодуоденальной зоны осложняется механической желтухой (70-80%), что требует выполнения билиарной декомпрессии в кратчайшие сроки [7,10,11]. Для осуществления этой задачи в мировой практике приоритетным является транскутанное транспечёночное дренирование желчных путей. При этом формируется доступ в желчные протоки, который может быть использован не только с целью декомпрессии, но и для осуществления различных эндобилиарных вмешательств, в том числе и биопсии. Несмотря на очень широкое применение интервенционных методик для лечения механической желтухи, антеградная чресфистульная биопсия остаётся на сегодняшний день актуальной проблемой современной хирургии и онкологии. Своё скептическое отношение к методике многие авторы обосновывают относительно низкой информативностью, хотя в ряде случаев антеградная биопсия является единственным оптимальным способом получения морфологического подтверждения онкологического процесса.

Цель исследования

В ходе своей работы мы планируем изучить в каком количестве случаев и при каких локализациях инвазия неопластического процесса, вызывающего обструкцию желчных путей достигает внутренних слоёв желчных протоков, а соответственно имеется возможность получения опухолевой ткани для гистологического исследования при эндобилиарной биопсии.

Материалы и методы

Нами был проведён анализ 60 протоколов патологоанатомических вскрытий трупов пациентов, получавших лечение и умерших в ГКБ №40 за период с 1991 по 2013 гг. У всех исследуемых трупов был подтверждён онкологический процесс панкреатодуоденальной зоны, осложнённый обструкцией желчных путей на различных уровнях.

Результаты и обсуждение

Средний возраст пациентов составил 74 (68;77) года (данные представлены в виде медианы и интерквартильного интервала). Из них - 32 (53%) женского пола, мужского пол – 28 (47%). По локализации опухоли пациенты распределились следующим образом (рис. 1).

Из приведённых данных видно, что по локализации процесса преобладает поражение головки поджелудочной железы (43,3%). Наиболее редкими причинами обструкции желчных путей среди перечисленных являются опухоли двенадцатиперстной кишки (ДПК) (1,7%) и желудка (6,6%).

При оценке распространённости опухолевого процесса получены следующие данные (таблица 1).

Можно констатировать существенное преобладание случаев с 4 степенью инвазии опухоли как показатель запущенности онкологического процесса, являвшегося, как правило, причиной смерти пациентов.

Большое значение имеет также размер выявленных опухолевых образований (таблица 2).



Рис. 1. Локализация опухолевого процесса, вызвавшего обструкцию желчных путей

Таблица 1
Стадии онкологического процесса (по классификации TNM)

Степень инвазии опухоли, (T)	Количество пациентов, N	Количество пациентов, %
T1	0	0
T2	5	8,3%
T3	20	33,3%
T4	35	58,3%

Таблица 2
Размер опухолевого образования

Размер опухоли	Количество, N	Количество, %
До 20 мм	14	23,3%
20-50 мм	24	40%
Более 50 мм	22	36,7%

Исходя из этих данных видно, что довольно часто (в 23,3%) случаев опухоль имеет небольшие размеры, что значительно снижает диагностическую ценность других методов морфологической верификации процесса, таких как транскутанная аспирационная тонкоигольная, лапароскопическая, трансдуоденальная эндоскопическая биопсии. В данных ситуациях чресфистульная антеградная эндобилиарная биопсия остаётся единственной оптимальной возможностью для получения гистологического материала.

При анализе степени инвазии стенки желчных протоков опухолевым процессом панкреатодуоденальной зоны в зависимости от локализации первичного очага были получены следующие данные (таблица 3).

Таблица 3

Степень инвазии опухоли в стенку желчного протока в зависимости от первичной локализации неопластического процесса

Локализация процесса	Количество пациентов	Инвазия в просвет протока	Инвазия в мышечный слой протока
Головка поджелудочной железы	26	16 (67%)	3 (12,5%)
Желудок	4	1 (25%)	1 (25%)
Общий печёночный проток и область его бифуркации	5	5 (100%)	
Общий желчный проток	8	8 (100%)	
БДС	7	7 (100%)	
Желчный пузырь	9	4 (44%)	1 (11%)
ДПК	1	0	0
Всего	60	41 (68,3%)	5 (8,3%)

Исходя из полученных данных, можно заключить, что при раке панкреатодуоденальной зоны, осложнённом механической желтухой, ткань опухоли прорастает в просвет протока в 68,3% случаев, а соответственно, может быть взята для гистологического исследования путём чресфистульной эндобилиарной биопсии. Причём наиболее информативно исследование при первичном поражении желчных протоков, большого сосочка (БДС) и головки поджелудочной железы, менее – при поражении ДПК и желудка. В 8,3% случаев выявлена инвазия опухоли в мышечный слой протока, из чего можно сделать вывод, что при выполнении эндобилиарной биопсии необходимо использовать инструменты, позволяющие проникать в стенку протока до мышечного слоя, а именно биопсийные щипцы большого диаметра.

Выводы

1. При раке панкреатодуоденальной зоны, осложнённом механической желтухой, инвазия опухоли через стенку в просвет желчного протока выявлена в 68,3% случаев, а в 8,3% случаев - прорастает до мышечного слоя. Таким образом, при выполнении эндобилиарной биопсии желательнее использовать инструменты, проникающие до мышечного слоя протока.

2. Наиболее информативна эндобилиарная биопсия может быть при первичном поражении

желчных протоков и головки поджелудочной железы, в меньшей степени – желчного пузыря, ДПК и желудка.

3. Даже опухоли небольших размеров (до 2 см), вызывающие обструкцию желчных путей, могут прорасти в просвет протока, и эндобилиарная биопсия в таких случаях может служить методом выбора для морфологической верификации процесса.

Список литературы

1. Артемьева Н.Н. Результаты хирургического и комплексного лечения рака поджелудочной железы // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1999. – №1. – С. 34-39.
2. Бахтин В.А., Янченко В.А., Русинов В.М. Способ наложения билиодигестивного анастомоза при неоперабельном раке внепечёночных желчных протоков, осложнённых механической желтухой // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12. – №3. – С. 45.
3. Велигоцкий Н.Н. Принципы хирургического лечения рака панкреатодуоденальной зоны // *Международный медицинский журнал*. – 2002. – №2. – С. 98-101.
4. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы // *Руководство для врачей*. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.
5. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Возможности малоинвазивных эндоваскулярных вмешательств в лечении неоперабельных периапулярных опухолей // *Эндоскопическая хирургия*. – 2007. – №3. – С. 11-14.
6. Кубышкин В.А., Вишневский В.А. Рак поджелудочной железы. – М.: Медицина. – 2003. – 375 с.
7. Патютко Ю.И., Кудашкин Н.Е., Котельников А.Г., Абгарян М.Г. Гастропанкреатодуоденальная резекция при злокачественных заболеваниях, осложнённых механической желтухой // *Хирургия*. – 2011. – №2. – С. 25.
8. Путов Н.В., Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю. Рак поджелудочной железы. – СПб.: Питер, 2005. – 416 с.
9. Тюляндин С. А., Носов Д. А., Переводчиков Н.И. Минимальные клинические рекомендации европейского общества медицинской онкологии. (ESMO). – М.: Издательская группа РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, 2010. – 436 с.
10. Шабунин А.В., Бедин В.В., Тавобилов М.М. и др. Протокол диагностики больных с механической желтухой // *Моск. ассамблея, 6-я. Здоровье столицы: Сб. тез.* – М., 2007. – С. 150.
11. Fathy O., Abdel-Wahab M., Elghwalby N. et al. Surgical management of peri-ampullary tumors: a retrospective study // *Hepatogastroenterology*. – 2008. – Vol. 55. – № 85. – P. 1463-1469.

СТАНОВЛЕНИЕ В ОНТОГЕНЕЗЕ СТРУКТУР, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К МЕТАПЛАЗИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НИЖНЕЙ ТРЕТИ ПИЩЕВОДА ЧЕЛОВЕКА

П.А. Гелашвили, В.Н. Токарев

НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ», г. Самара

Гелашвили Павел Алексеевич,

зав. кафедрой морфологии и патологии НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ», д-р мед. наук, профессор,
443001, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 227,
тел. 8 (846) 333-54-51,
e-mail: g_pa@mail.ru

Токарев Владимир Николаевич,

очный аспирант кафедры морфологии и патологии
НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ»

Изучены гистотопографические особенности сосудисто-тканевых соотношений слизистой оболочки нижней трети пищевода плодов человека и взрослых лиц как основы резистентности слизистой оболочки к метаплазии. Показано, что становление внутреннего слоя нижней трети пищевода находится в прямой связи с формированием, как структуры органа, так и его васкуляризации.

Ключевые слова: пищевод, слизистая оболочка, гистотопография, онтогенез.

THE FORMATION OF STRUCTURES IN ONTOGENESIS, PROVIDING RESISTANCE TO METAPLASIA OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE LOWER THIRD OF HUMAN ESOPHAGUS

P.A. Gelashvili, V.N. Tokarev

Medical Institute «REAVIZ», Department of Morphology and Pathology, Samara

Studied features of vascular-tissue ratios of mucous membrane of the lower third of the esophagus of human fetus and adult persons as the basis of resistance of mucous membrane to metaplasia. It is shown that the formation of the inner layer of the lower third of the esophagus are in direct connection with the formation of how the structure of the body, so his vascularization.

The key words: esophagus, mucous, histology, topography, ontogenesis.

Введение

В индустриально развитых странах повышается распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [3,5]. Наиболее серьезным её осложнением является пищевод Барретта (ПБ) [2,7,9]. Исключительная клиническая значимость обусловлена ролью в развитии аденокарциномы Барретта [6]. Велика вероятность малигнизации ПБ у детей [8].

Одной из актуальных задач морфологии является изучение взаимодействия между сопряженными частями развивающегося организма на основе количественной оценки структурной организации и онтогенетических преобразований с установлением морфогенетических корреляций между преобразу-

ющимися в процессе морфогенеза клеточными популяциями [1,4].

Цель исследования

Изучить формирование тканевых особенностей слизистой оболочки нижней трети пищевода, влияющих на устойчивость к метаплазии.

Материалы и методы

С помощью анатомических (препарирование, моно- и полихромная инъекция кровеносного русла) и гистологических методов изучена нижняя треть пищевода 17 плодов человека в сроки 10-36 недель развития, 20 умерших взрослых лиц в возрасте от 18 до 42 года, не страдавших при жизни заболеваниями-

ми пищевода и печени. Материал забирали с учетом анамнеза с соблюдением международных и российских норм биоэтики. Морфометрию производили при помощи программы Image Tool версии 3.0. Статистическое исследование проводили с использованием статистических пакетов STATISTICA-v5.1 фирмы STATSOFT (США) и SPSS. Для описания выборочной совокупности данных использовались средние значения со стандартной ошибкой средних показателей, медианы, ассиметрии и эксцесса с их ошибками.

Результаты и обсуждение

У плодов 10-11 недель кровеносные сосуды путём почкования прорастают в стенку пищевода во всех направлениях. Слизистая оболочка хорошо отграничена от окружающих тканей, а клетки мезенхимы более плотно и в большем количестве располагаются около неё. Эпителий слизистой оболочки – многорядный цилиндрический. В период с 11 до 12 недель гестации диаметр пищевода $1100,16 \pm 23,4$ мкм в нижнем отделе, просвет открыт, слизистая оболочка толщиной $32,37 \pm 7,31$ мкм. У плода 12-13 недель (75-80 мм длины) хорошо выражены 3-4 продольные складки слизистой оболочки высотой в средней трети $68,16 \pm 9,52$ мкм, ближе к желудку высота их достоверно увеличивается до $206,34 \pm 14,22$ мкм. Подэпителиальная венозная сеть представлена отдельными венозными капиллярами, наибольшее их количество – в углублениях между складками слизистой оболочки.

У плодов 17-18 недель отмечается образование зачатков слизистых желёз в нижних отделах пищевода. В эпителиальном слое слизистой оболочки пищевода формируется более плотное скопление клеток округлой формы, размером 50-125 мкм в диаметре. Клеточный субстрат, увеличиваясь, погружается в подслизистую основу на $25,2 \pm 3,9$ мкм. Закладка железы происходит в области просвета «ячейки», образованной венозными компонентами внутренней венозной сети подслизистой основы (рис. 1).

У плодов 23-26 недель появляются выводные протоки слизистых желёз, однако секреторные отделы их ещё недоразвиты. В области перехода слизистой пищевода в желудок слизистый слой утолщается в 1,5-2 раза и образует «козырёк» по зубчатой линии из клеток эпителия, направленный в сторону желудка. Здесь сосуды внутренней венозной сети располагаются между рыхло расположенных мышечных пучков подслизистой основы, проходя в мышечных «каналах». Часть венозных компонентов заходит в слизистый козырёк, а затем, избегая кнаружи органа, переходит в вены желудка.

В сформированном пищеводе взрослого человека сосочки слизистой оболочки располагаются по всей поверхности, но наибольшее количество их встречается в нижнем отделе пищевода. Рядность сосочков в области пищеводно-желудочного сужения четко выражена. Расстояние между вершинами сосочков $67,71 \pm 7,23$ мкм. На вершинах и боковых поверхностях складок слизистой оболочки сосочки располагаются ровными параллельными рядами,

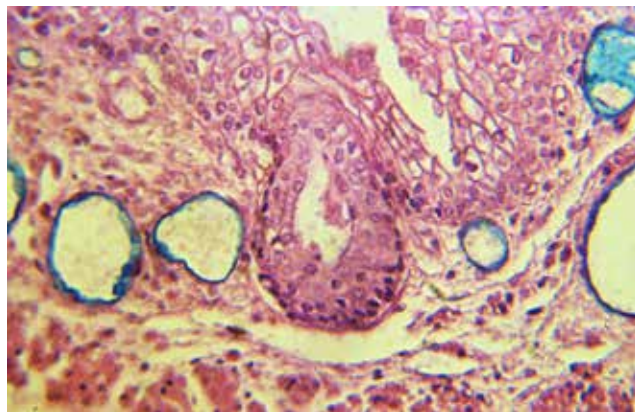


Рис 1. Слизистая оболочка нижней трети пищевода плода человека 36 недель гестации в норме. Формирование железы. Голубой краской контрастированы венозные сосуды. Инъекция, гистологическая докраска гематоксилин-эозином. Ув. х 400



Рис 2. Слизистая оболочка нижней трети пищевода взрослого человека в норме. Контрастированы капиллярные петли сосочков. Инъекция, просветлённый препарат. Ув. х 90

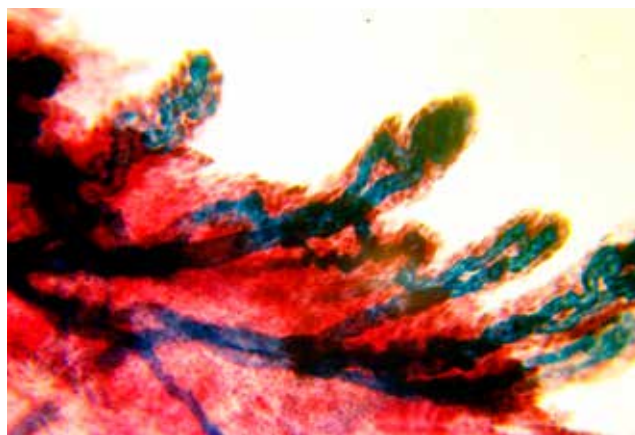


Рис 3. Гистотопография сосудисто-тканевых соотношений нижней трети пищевода взрослого человека в норме. Кровеносные сосуды сосочков слизистой оболочки и подслизистой основы. Инъекция, гистологическая докраска гематоксилин-эозином. Ув. х 200

ориентированными по длине органа (рис. 2). Обнаруживаются участки, где сосочки удлинены и напоминают «ворсинки». У основания эпителиальной выстилки лежит базальный слой клеток, который нивелирует все неровности эпителия. Петлевидные или клубочковидные капилляры слизистой оболочки располагаются в непосредственной близости у клеток базального слоя, формируя в нижней трети пищевода сплошные извилистые линии.

Общая длина капиллярной петли в сосочке составляет $472,44 + 23,57$ мкм. По форме капиллярные петли могут быть различными (рис. 3). В области перехода пищевода в желудок подслизистая основа отсутствует, слизистая оболочка сращена с мышечной.

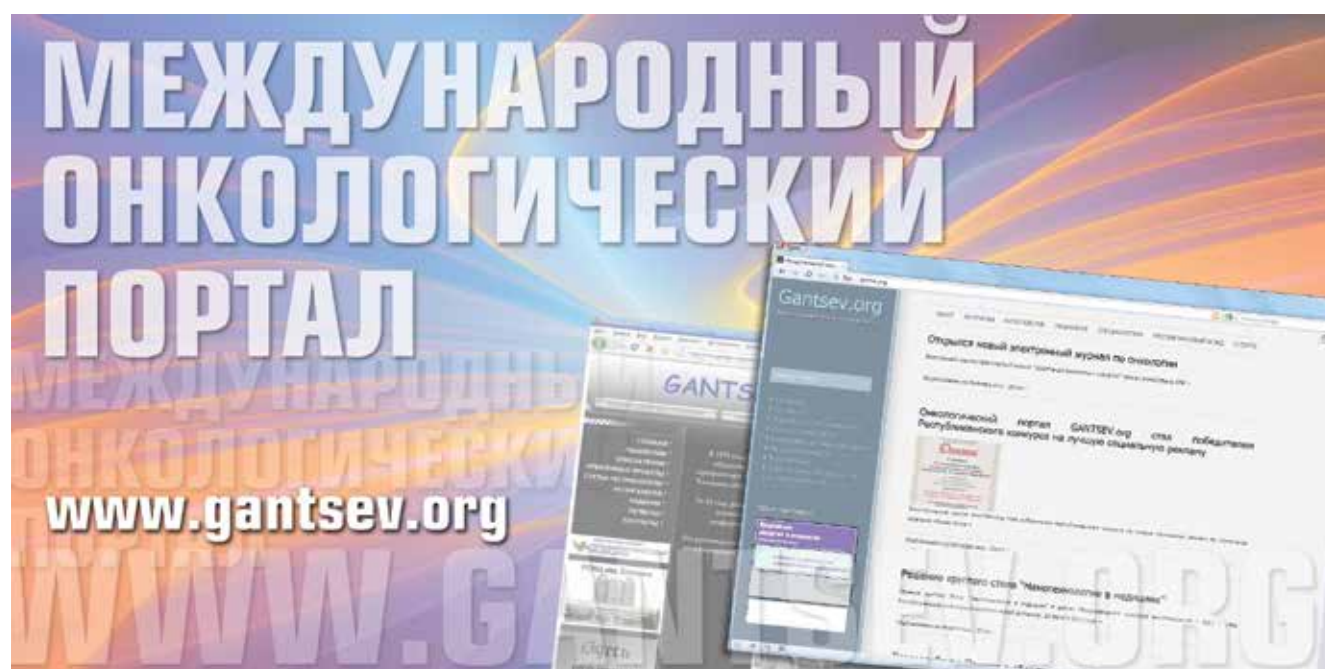
Заключение

В онтогенезе человека становление слизистой оболочки дистальной части пищевода находится в прямой связи с формированием как структуры самого органа, так и соответствующих этапу онтогенеза капиллярно-тканевых отношений. Лежащие рядом структурные элементы органа находятся не только в морфологическом единстве, но и оказывают друг на друга функциональное влияние.

Резистентность слизистой оболочки пищевода обусловлена нормальным секретом желёз подслизистой основы, нормальной регенерацией слизистой оболочки пищевода, а также постэпителиальной защитой (нормальный приток и отток крови по сосудистым сетям, обеспечивающий нормальный тканевой кислотно-щелочной баланс).

Список литературы

1. Данилов Р.К., Боровая Т.Г. Общая и медицинская эмбриология. - СПб.: СпецЛит, 2003. - 231 с.
2. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Рефлюкс-эзофагит у больных с коротким пищеводом // Хирургия. - 2008. - № 8. - С. 24-31.
3. Asling B. Collagen type III alpha I is a gastroesophageal reflux disease susceptibility gene and a male risk factor for hiatus hernia / B. Asling, J. Jirholt, P. Hammond. // Gut. - 2009. - Vol. 58. - P. 1063-1069.
4. Braden K. Esophagus - anatomy and development / K. Braden, D. Urma // GI Motility online. - 2006. - doi:10.1038/gimo6 Published 16 May 2006.
5. Dent J. Pathogenesis of gastroesophageal reflux disease and novel options for its therapy / J. Dent // Neurogastroenterol. Motil. - 2008. - Vol. 20 (suppl. 1). - P. 91-102.
6. Francois F. The association of gastric leptin with oesophageal inflammation and metaplasia / F. Francois; J. Roper; A.J. Goodman; Z. Pei; M. Ghuman; M. Mourad // Gut. - 2008. - № 57(1). - P. 16-24.
7. Mino-Kenudson, M. EMR for Barrett's esophagus-related superficial neoplasms offers better diagnostic reproducibility than mucosal biopsy / M. Mino-Kenudson; M.J. Hull; I. Brown; A. Muzikansky // Gastrointest Endosc. - 2007. - № 66(4). - P. 660-666.
8. Sabri M.T. Morphometric histology for infant gastroesophageal reflux disease: evaluation of reliability in 497 esophageal biopsies / M.T. Sabri, S.Z. Hussain, T.M. Shalaby, S.R. Orenstein // J. Pediatr Gastroenterol. Nutr. - 2007. - № 44(1). - P. 27-34.
9. Srivastava A. Morphologic features are useful in distinguishing Barrett esophagus from carditis with intestinal metaplasia / A. Srivastava; R. D. Odze; G. Y. Lauwers; M. Redston // Am J Surg Pathol. - 2007. - № 31(11). - P. 1733-1741.



ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЯВЛЕНИЙ РАКА ЛЕГКИХ НА ТЕРРИТОРИЯХ, ОТЛИЧНЫХ ПО ТЕХНОГЕННЫМ НАГРУЗКАМ НА АТМОСФЕРНЫЙ ВОЗДУХ

**Э.В.Кириллова, Г.Е. Ефимов, В.Н. Ручкин, Т.В. Кайданек,
Г.М. Шайхиева, Е.В. Сенькина**

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа
ГБУЗ Республиканский клинический онкологический диспансер, г. Уфа

Кириллова Эльвира Вилевна,
врач-радиолог РКОД,
Ефимов Георгий Емельянович,
зав. кафедрой эпидемиологии БГМУ, д-р мед. наук, профессор,
Ручкин Владимир Николаевич,
зам. главного врача РКОД, канд. мед. наук,
Кайданек Тамара Вячеславовна,
доцент кафедры эпидемиологии БГМУ, канд. мед. наук,
Шайхиева Гульназ Мубараковна,
ассистент кафедры эпидемиологии БГМУ,
Сенькина Екатерина Владимировна,
врач-интерн кафедры эпидемиологии БГМУ,
450054, Россия, Республика Башкортостан,
г. Уфа, Проспект Октября, д. 73/1,
тел. (347) 237-29-42,
e-mail: e-kirillova.kirillova@yandex.ru

В статье представлены данные об эпидемиологической ситуации с заболеваемостью раком легкого среди населения отдельных территорий Республики Башкортостан, отличных по техногенным нагрузкам на атмосферный воздух. Выявлена выраженная ассоциация между степенью экологического неблагополучия и уровнями заболеваемости населения раком легкого.

Ключевые слова: заболеваемость, рак легкого, территории, группы риска, валовые выбросы, канцерогенная нагрузка, онкогенные риски.

CHARACTERISTIC MANIFESTATIONS OF LUNG CANCER IN THE TERRITORIES VARIOUS ON TECHNOGENIC LOADS OF FREE AIR ANTROPOGENIC IMPACT

**E.V. Kirillova, G.E. Efimov, V.N. Ruchkin, T.V. Kaydanek,
G.M. Shaikhieva, E.V. Senkina**

Bashkir State Medical University, Ufa
Republican Clinical Oncological Dispensary, Ufa

The article presents data on the epidemiology of lung cancer among the population in some areas of the Republic of Bashkortostan, differing in antropogenic loads on the atmosphere. The expressed association between degree of ecological trouble and incidences of the population of lung cancer is revealed.

The key words: morbidity, lung cancer, territory, group of risk, total emissions, cancerogenic loading, carcinogenic risks.

Введение

Среди злокачественных новообразований рак легкого повсеместно занимает лидирующие позиции. Ежегодно эта патология диагностируется примерно у 1,6 млн. человек, при этом 1,4 млн. жителей планеты погибают [18]. В РФ каждый год от РЛ

умирает свыше 60000 человек или 20% всех умерших от злокачественных новообразований в целом [4,13]. Пик манифестации заболевания приходится на 55-60 лет с максимумом в 65-79 лет. Однако, в последнее время все чаще в этот процесс начали вовлекаться лица моложе 55 лет, что является не-

благоприятным признаком в прогностическом отношении [3].

В возникновении РЛ основная роль онкологического риска придается генетическим особенностям организма, реализация же его модифицируется эндогенными и экзогенными факторами [1,5,9,15,16,17]. К экзогенным факторам относят профессиональные вредности, курение, загрязнение окружающей среды канцерогенами, особенно атмосферного воздуха. Совокупность реализации последних двух факторов обуславливают более 70% случаев смерти от РЛ [20]. Из них, по данным ВОЗ, в 2004 г. 108 000 случаев были вызваны загрязнением атмосферного воздуха, 36 000 - сжиганием твердых видов топлива, используемых для приготовления пищи и обогрева, 21 000 случаев произошли в результате вдыхания вторичного табачного дыма [2,6]. В целом, с загрязнением атмосферного воздуха связывают 80-90% эффектов суммарного канцерогенного и неканцерогенного рисков для здоровья населения от воздействия всех компонентов окружающей среды [11]. Качественные и количественные различия их содержания в окружающей среде конкретных регионов, а также различия в реализации индивидуальной чувствительности экспонируемых к действию канцерогенов, связанные, по всей вероятности, с полиморфизмом генов, могут, очевидно, определять и особенности проявления злокачественных новообразований вообще и РЛ в частности [10,12,19].

Цель исследования

Изучение в наиболее крупных городах РБ, отличных по экологическим характеристикам атмосферного воздуха, распространенности злокачественных новообразований легких для обоснования адекватных условиям конкретных организационно-управленческих решений по снижению заболеваемости исследуемой патологии.

Материалы и методы

Исследования выполнены в пяти городах Республики Башкортостан (РБ): Уфа, Стерлитамак, Салават, Октябрьский и Нефтекамск, в которых проживает почти половина населения республики (1,8 млн. человек). Среди них первые три города характеризуются значительным загрязнением различных компонентов среды обитания за счет интенсивного развития оборонного, химического, нефтеперерабатывающего и нефтехимического производств. Загрязнение окружающей среды двух других городов (Октябрьский и Нефтекамск) определяются отраслями промышленности легкого и среднего машиностроения. Информация о загрязнителях атмосферного воздуха исследуемых территорий была получена из государственных докладов «О состоянии окружающей природной среды Республики Башкортостан» и данных формы 2-ТП «Воздух» (ГУ «Башкирское» УГМС) за 1995-2010 гг., а также по результатам мониторинговых наблюдений Управления Роспотребнадзора по РБ. Степень химического загрязнения атмосферного воздуха

соответствовала норме ГН 2.1.6.1338-03 «Предельно-допустимые концентрации (ПДК) загрязняющих веществ в атмосферном воздухе населенных мест». Оценка индивидуального канцерогенного риска проводилась согласно Р. 2.1.10.1920-04 «Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду».

Для оценки частоты встречаемости и динамики заболеваемости РЛ (МКБ 10 - C33 и C34) были использованы данные учетных форм №7 и №35 Республиканского клинического онкологического диспансера за 1977-2011 гг. и демографические данные из ТОФС Государственной статистики по Республике Башкортостан, отражающие возрастную-половую структуру населения республики в указанные годы. Всего в работу при сплошной выборке включена информация о 30778 впервые зарегистрированных случаях РЛ, среди которых 13516 случаев приходилось на впервые заболевших в Уфе, 3104 - в Стерлитамаке, 1978 - в Салавате, 1166 - в г. Октябрьский, 809 - в Нефтекамске. Проявления заболеваемости злокачественными новообразованиями легких исследовали в динамике и по среднемноголетним данным (1977-2011), а также по отдельным периодам наблюдений: 1977-1981 и 2007-2011 гг. Полученные в работе результаты подвергались статистической обработке с использованием пакета MS Excel 2007. Определялись средние величины и их ошибки, достоверность различий оценивалась по критерию Стьюдента - Фишера (различия считались достоверными при вероятности 95 %, $p < 0,05$ и выше). Для оценки тенденции применено выравнивание динамического ряда по методу наименьших квадратов [14].

Результаты и обсуждение

В общей структуре злокачественных новообразований за анализируемый период (1977-2011 гг.) наблюдаемые различия по удельному весу РЛ по городам оказались незначимыми, составляя в целом около одной десятой от общего числа всех неоплазий. Между тем, г. Уфа ($36,9 \pm 0,3$), Салават ($37,3 \pm 0,8$), Стерлитамак ($35,5 \pm 0,6$), как и РБ в целом ($36,0 \pm 0,2$), практически с одинаковыми уровнями инцидентности достоверно ($p < 0,05$) превышали таковую в гг. Октябрьский ($32,0 \pm 0,9$) и Нефтекамск ($31,9 \pm 1,1$), имевших по ее интенсивности близкие значения между собой.

Динамика заболеваемости РЛ в анализируемых городах при стабильной ситуации в целом по РБ характеризовалась неблагоприятной тенденцией, которая формировалась на исследуемых территориях при различной выраженности темпов среднегодового прироста трендовых показателей. К концу наблюдения (2007-2011 гг.), сравнительно с исходным периодом (1977-1981), эти изменения обусловили заметное увеличение инцидентности РЛ в гг. Уфа ($36,7 \pm 0,8$), Стерлитамак ($35,1 \pm 1,6$) и особенно в г. Салават ($42,2 \pm 2,3$), при заметном снижении ее интенсивности в целом по РБ ($34,1 \pm 0,4$) - рис. 1.

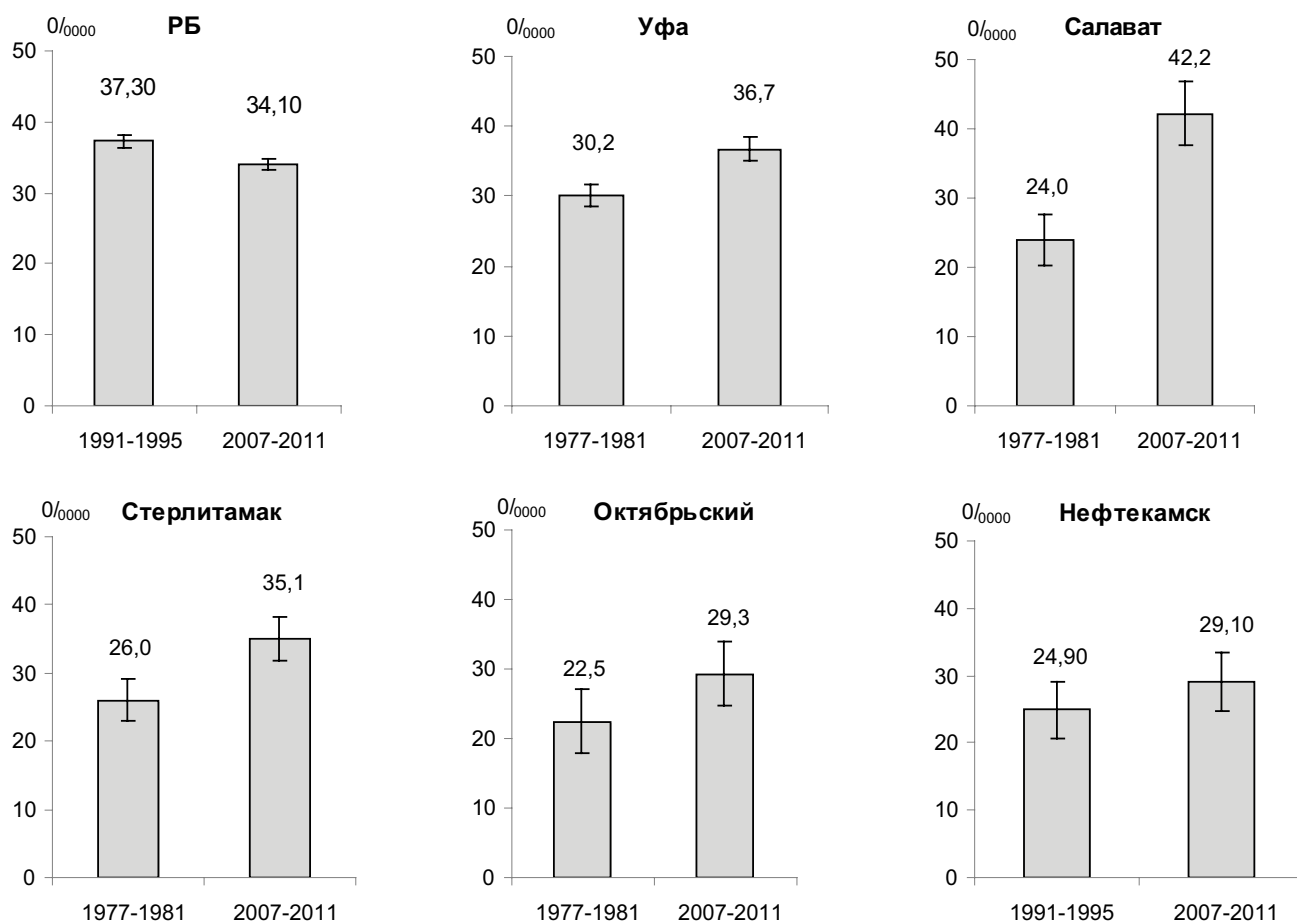


Рис. 1. Заболеваемость РЛ среди населения исследуемых территорий в различные периоды наблюдений

В гг. Октябрьский и Нефтекамск наблюдаемые изменения обусловили лишь относительный рост ее интенсивности: соответственно до $29,3 \pm 2,3$ и $29,1 \pm 2,1$ на 100 тыс. населения. Эти показатели, будучи одинаковыми между собой, при этом существенно уступали таковым в остальных городах. Среди них наибольший показатель заболеваемости регистрировался в г. Салават ($42,2 \pm 2,3$), который вместе с тем заметно превосходил ее уровни в гг. Стерлитамак ($35,1 \pm 1,6$) и Уфа ($36,7 \pm 0,8$), имевших сходные значения.

Возрастное распределение заболевших раком легкого в последние годы наблюдения (2007-2011 гг.), как и в исходном периоде, характеризовалось, начиная с возраста 40 лет, увеличением показателей от возраста к возрасту, с максимумом в группе населения 70 лет и старше (рис.2). Среди анализируемых территорий наибольшие и неотличимые уровни заболеваемости в этой группе регистрировались в гг. Уфа ($207,0 \pm 7,6$), Салават ($199,3 \pm 17,2$) и Стерлитамак ($181,3 \pm 13,5$). Между тем, в последних двух городах показатели заболеваемости РЛ в указанной возрастной когорте значимо не отличались от таковых у населения 60-69-летнего возраста ($151,4 \pm 15,5$ и $143,3 \pm 12,4$ соответственно). Такое же соотношение между этими группами населения, но на более низких уровнях, прослеживалось и на остальных терри-

ториях. В целом, указанные группы повсеместно формировали более 60 % (от 63% в г. Стерлитамак до 66% в г. Уфа) всех случаев заболеваний РЛ (рис. 3). При этом лица 50 – 59 лет, составлявшие четвертую часть и более от числа всех заболевших РЛ, имели неотличимые между собой значения по уровню заболеваемости, которые повсеместно в 2 и более, раз уступали ее выраженности у населения старше 60 лет. Вместе с тем, не может нестораживать тот факт, что на всех анализируемых территориях у лиц 40-49 лет регистрируются значимые и сходные показатели заболеваемости РЛ. Они лишь в 2-3 раза уступали их уровням, регистрируемым среди населения в целом, при регистрации единичных случаев заболеваний РЛ даже у лиц 30-39-летнего возраста.

В целом, данные, полученные по проявлениям заболеваемости РЛ среди населения исследуемых территорий, характеризуются как сходными признаками (преимущественное вовлечение в процесс населения в возрасте 60 лет и старше, негативная динамика), так и различиями по уровням инцидентности в целом и по отдельным группам населения. Наблюдаемая неравномерность распространения РЛ по территориям, очевидно, в определенной мере связана с имеющими место отличиями по качественному и количественному составу загрязнителей среды их обитания.

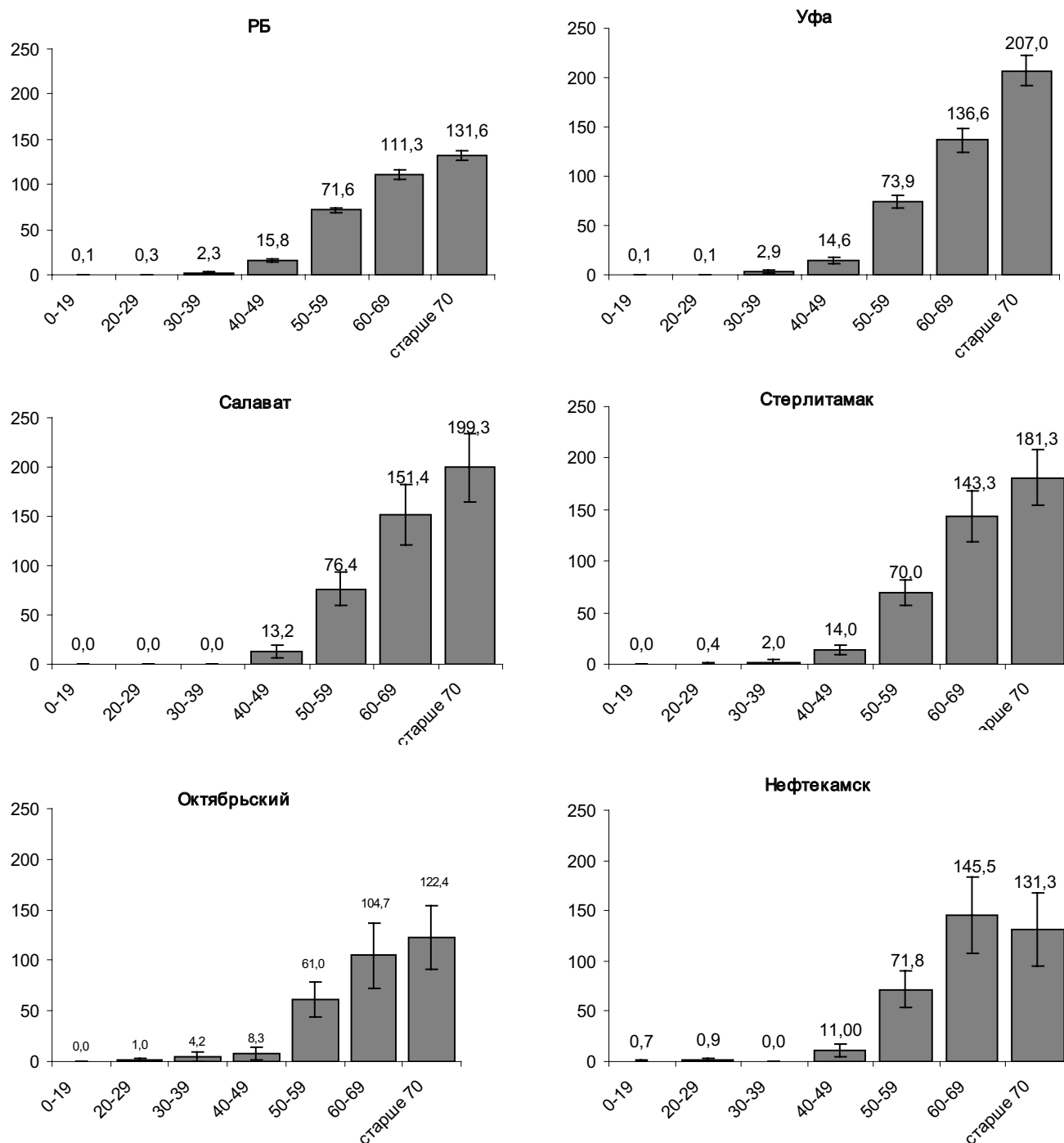


Рис. 2. Заболеваемость РЛ в отдельных возрастных группах населения исследуемых территорий в 2007–2011 гг.

В действительности по территориям отмечался четкий параллелизм между уровнями заболеваемости РЛ и уровнями валовых выбросов химических загрязнителей в атмосферный воздух исследуемых городов. Так, в расчете на одного жителя (тыс.т/год/чел.) наибольшее неблагополучие выявлялось по валовым выбросам в г. Салават (0,58), наименьшее г. Октябрьский (0,137) и Нефтекамск (0,209). Тогда как г. Уфа и Стерлитамак по величине выбросов, как и по уровню заболеваемости РЛ, заняли определенно промежуточные позиции (0,33 и 0,46). Такое же соотношение на исследуемых территориях отмечалось между уровнями заболеваемости и техноген-

ной нагрузкой атмосферного воздуха канцерогенами (кг/чел./год). Наиболее высокой она оказалась в г. Салават (6,24), вдвое меньшую нагрузку по канцерогенам испытывали жители гг. Стерлитамак и Уфа (2,94 и 2,71 кг/чел./год соответственно). В то время как население гг. Октябрьский и Нефтекамск по этим веществам имели нагрузку в 10 и 20 раз более низкую (0,25 и 0,56 кг/чел./год), чем на вышеуказанных территориях, и соответственно самые низкие показатели заболеваемости РЛ ($29,3 \pm 2,3$ и $29,1 \pm 2,1$).

Лидирующие позиции занимает г. Салават и по величине коэффициента суммации ($K_{\text{сум}}$), вычисленного по 5 комбинациям веществ, в которых со-

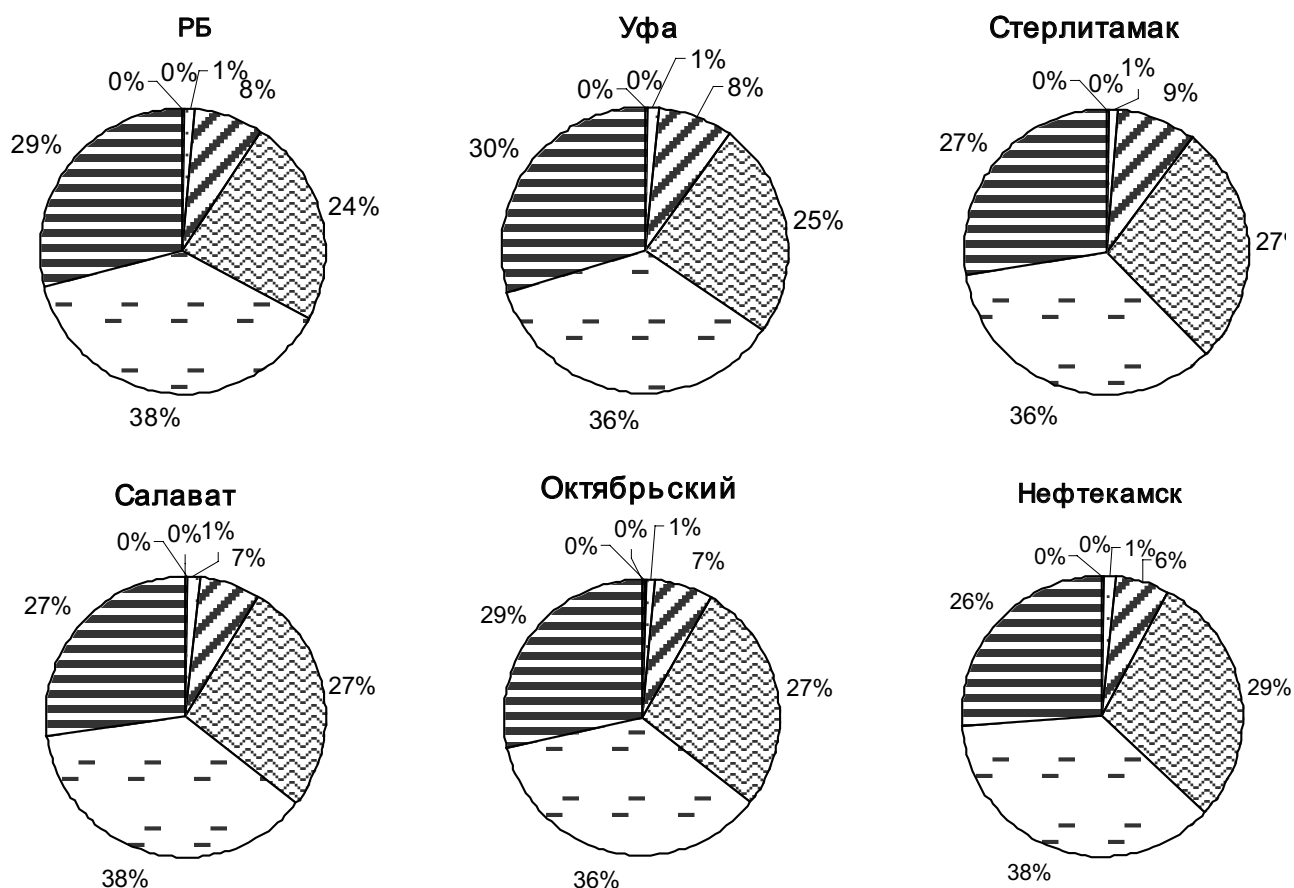


Рис. 3. Возрастная структура заболеваемости РЛ среди населения исследуемых территорий в 1977–2011 гг.

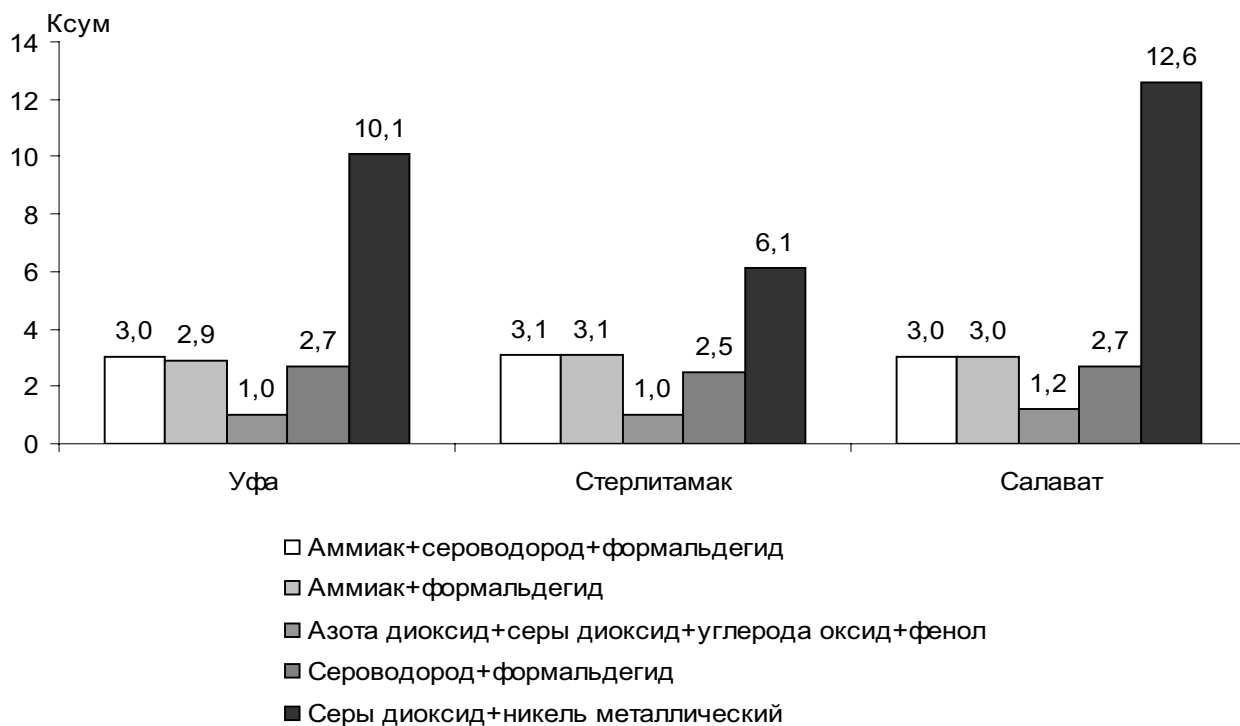


Рис. 4. Коэффициент суммации веществ одонаправленного действия на исследуемых территориях в 2005–2009 гг.

Таблица 1

Оценка индивидуальных канцерогенных рисков воздействия химического загрязнения атмосферного воздуха на здоровье населения исследуемых городов за 2005 – 2009 гг. (усредненные данные)

Вещества	Уфа	Стерлитамак	Салават	Нефтекамск	Октябрьский
Формальдегид	$5,4 \cdot 10^{-5}$	$1,4 \cdot 10^{-4}$	$4,32 \cdot 10^{-5}$	$5,4 \cdot 10^{-5}$	$6,91 \cdot 10^{-5}$
Бензол	$5,39 \cdot 10^{-5}$	$5,39 \cdot 10^{-5}$	$1,46 \cdot 10^{-4}$	-	-
4-х хлористый углерод	$2,49 \cdot 10^{-5}$	$6,85 \cdot 10^{-5}$	$6,85 \cdot 10^{-5}$	-	-
Этилбензол	$1,36 \cdot 10^{-6}$	$1,81 \cdot 10^{-6}$	$2,26 \cdot 10^{-6}$	-	-
Хлороформ	$8,45 \cdot 10^{-6}$	$2,25 \cdot 10^{-5}$	$2,07 \cdot 10^{-5}$	-	-
Бенз(а)пирен	$3,3 \cdot 10^{-6}$	$2,35 \cdot 10^{-7}$	$6,41 \cdot 10^{-7}$	-	-
Хром	$1,3 \cdot 10^{-4}$	$3,05 \cdot 10^{-6}$	$1,1 \cdot 10^{-3}$	-	-
Никель	$2,8 \cdot 10^{-6}$	$1,53 \cdot 10^{-6}$	$1,58 \cdot 10^{-6}$	-	-
Свинец	$2,8 \cdot 10^{-7}$	$2,7 \cdot 10^{-6}$	$1,18 \cdot 10^{-7}$	-	-
Индивидуальный канцерогенный риск	$2,77 \cdot 10^{-4}$	$4,18 \cdot 10^{-4}$	$1,38 \cdot 10^{-3}$	$5,4 \cdot 10^{-5}$	$6,91 \cdot 10^{-5}$

держались такие канцерогены как серы диоксид и никель металлический (12,6). Несколько меньшее его значение регистрируется на территории г. Уфа (10,1), и наполовину ниже этот показатель оказался в г. Стерлитамак (6,1) (рис. 4).

Данные города, кроме того, имели уровень индивидуального ингаляционного канцерогенного риска выше приемлемого (10^{-6} – 10^{-4}) для населения в целом. В г. Уфа он был обусловлен воздействием хрома ($1,3 \cdot 10^{-4}$), а в г. Стерлитамак – формальдегида ($1,4 \cdot 10^{-4}$), тогда как на территории гг. Октябрьский и Нефтекамск его величина находилась в диапазоне допустимого риска. В этом отношении обращает на себя внимание г. Салават, где риск канцерогенного воздействия по содержанию хрома ($1,1 \cdot 10^{-3}$) соответствует диапазону, неприемлемому не только для населения, но и для профессиональных групп (таблица 1).

Заключение

Приведенные данные свидетельствуют, что исследуемые территории республики характеризуется неблагоприятной ситуацией по распространенности рака легких. В то же время каждая территория по проявлениям инцидентности РЛ в целом и в группах населения старше 60 лет имеет свои особенности, ассоциирующиеся с отличиями величины антропогенной нагрузки как по количественным, так и качественным параметрам. Группами риска повсеместно являлись лица возрастной группы 60–69-ти лет, но с существенно более высокими уровнями заболеваемости на техногенно отягощенных территориях. Так, по суммарным валовым выбросам в атмосферный воздух гг. Уфа, Стерлитамак и в большей степени г. Салават, по сравнению с гг. Нефтекамск и Октябрьский, характеризовались наибольшей антропогенной нагрузкой и наиболее высокими показателями инцидентности РЛ. Соответственно и их интенсивность наиболее объективно соотносилась с содержанием в атмосферном воздухе этих городов веществ с доказанной канцерогенной опасностью в расчете на одного жителя (кг/чел/год), что было особенно характерным для г. Салават. В данном городе отмечал-

ся самый высокий показатель коэффициента суммации ($K_{\text{сум}}$) по комбинации веществ, содержащихся в атмосферном воздухе, и в том числе канцерогенных (серы диоксида, никеля металлического), а также наибольший уровень индивидуального канцерогенного риска. Его величина в г. Салават является неприемлемой даже для профессиональных групп, а не только для населения, как в гг. Стерлитамак и Уфа, что требует в первом случае проведения безотлагательных, а во втором – плановых оздоровительных мероприятий по устранению вредного воздействия канцерогенов, содержащихся в атмосферном воздухе. Очевидно, эффективность этих мероприятий наиболее демонстративно может выразиться в перспективе на мужской части населения г. Салават, где она более существенно ($78,8 \pm 4,6$) по сравнению с другими территориями, превосходила по уровню заболеваемости РЛ женское население ($14,0 \pm 1,8$) [7,8].

Список литературы

1. Брусина Е.Б., Магарилл Ю.А., Кутихин А.Г. Эпидемиология рака. – Кемерово: КемГМА, 2011. – 176 с.
2. ВОЗ. Раковые заболевания, обусловленные факторами окружающей среды и профессиональной деятельности. Информационный бюллетень №350. – Март 2011 г.
3. Гервас П.А., Чердынцева Н.В., Белявская В.А. и др. Полиморфизм гена-онкосупрессора p53: возрастные особенности в риске развития рака легкого // Сибирский онкологический журнал. – 2007. – №2(22). – С. 49–54.
4. Давыдов М. И. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения России и стран СНГ в 2007 г. / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель // Вест. Рос. онкол. науч. центра РАМН. – 2009. – Т. 20. – №3, прилож. – С. 99–122.
5. Имянитов Е.Н., Хансон К.П. Молекулярная онкология: клинические аспекты. – СПб.6 Издательский дом СПбИАПО, 2007. – 212 с.
6. Кикун П.Ф., Юдин С.В., Жерновой М.В., Веремчук Л.В. Эколого-гигиенические аспекты распространения онкологических заболеваний в Приморском крае // Гигиена и санитария. – 2007. – №6. – С. 30–34.

7. Кириллова Э.В., Ефимов Г.Е., Ганцев Ш.Х. и др. Особенности проявления заболеваемости раком легких среди мужского населения на отличных по экологическим характеристикам территориях // Медицинский альманах. - 2011. - №5. - С. 99-104.

8. Кириллова Э.В., Ефимов Г.Е., Красовский В.О. и др. Эпидемиологическая оценка проявлений рака легкого и уровней ингаляционного канцерогенного риска на территориях с различной техногенной нагрузкой // Медицинский альманах. - 2012. - №3. - С.179-182.

9. Мукерия А.Ф., Заридзе Д.Г. Эпидемиология и профилактика рака легкого // Вестник РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН. - 2010. - Т. 21. - №3. - С. 3-12.

10. Писарева Л.Ф., Бояркина А.П., Тахауов Р.М., Карпов А.Б. Особенности онкологической заболеваемости населения Сибири и Дальнего Востока. - Томск: Изд-во Том. ун-та, 2001. - 411 с.

11. Рахманин, Ю. А. Современные направления методологии оценки риска / Ю. А. Рахманин, С. М. Новиков, Т. А. Шашина // Гигиена и санитария. - 2007. - № 3. - С. 3-8.

12. Савченков М.Ф., Юдин С.В., Жерновой М.В., Кику П.Ф. Эколого-гигиенические и медико-социальные проблемы онкологических заболеваний. - Владивосток, 2006.

13. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность). - М.: ФГБУ МНИОИ им. П.А.Герцена Минздравсоцразвития России, 2012.

14. Шляхтенко Л.И. Основы эпидемиологии: эпидемиологическая диагностика неинфекционных болезней // Учебно-методическое пособие для врачей. - СПб, 1994. - 162 с.

15. Ajithkumar T. V. Hatcher H. M. Specialist training in oncology // Masby Elsevier. - Edinburgh, 2011.

16. Danaei G., van der Hooft S., Lopez A.D. et al. Cases of cancer in the world: comparative assessment of the behavior environmental risk factors // Lancet. - 2005. - №6. - P. 1784-1793.

17. Futreal P.A. A census of human cancer genes // Nature Reviews Cancer. - 2004. - № 4(3). - P. 177-183.

18. Jemal A., Center M.M., DeSantis C., Ward E.M. Global patterns of cancer incidence and mortality rate and trends // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. - 2010. - Vol.19. - №8. - P. 1893-1907.

19. Smulevich V. Ecological approach to cancer epidemiology // Ecological Diseases. - 2003. - №8. - P. 75-79.

20. Weiderpass E. Lifestyle and cancer risk // Journal of Preventive Medicine and Public Health. - 2010. - Vol. 43. - №6. - P. 459-471.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА, ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ЦИКЛИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ УРОВНЯ ГОНАДОТРОПНЫХ И СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Ф.З. Мирсаева

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет,
кафедра хирургической стоматологии, г. Уфа

Мирсаева Фания Зартдиновна,
зав. кафедрой хирургической стоматологии,
д-р мед. наук, профессор,
450000, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,
тел. 8 (347) 273-07-78,
e-mail: Faniya-Mirsaeva@mail.ru

В статье приводятся результаты исследования состояния вегетативной нервной системы, коагуляционных свойств крови, иммунологических показателей крови и ротовой жидкости в разные фазы менструального цикла у женщин репродуктивного возраста. Установлена зависимость развития осложнений хирургических вмешательств от циклических изменений гонадотропных и стероидных гормонов.

Ключевые слова: осложнения хирургических вмешательств, циклические изменения, гонадотропные и стероидные гормоны.

SURGERY COMPLICATIONS IN REPRODUCTIVE WOMEN, THEIR INTERACTION WITH CYCLIC CHANGES IN GONADOTROPHIC AND STEROID HORMONES

F.Z. Mirsaeva

Bashkir State Medical University, Department of Surgical Dentistry, Ufa

The article presents results of the study on the vegetative nervous system state, blood coagulation properties, immunologic indicators of blood and oral fluids during diverse phases of the menstrual cycle in reproductive women. Dependence of surgery complications development on cyclic changes in gonadotrophic and steroid hormones has been shown.

The key words: surgery complications, cyclic changes, gonadotrophic and steroid hormones.

Введение

Вопрос развития осложнений во время или после проведения хирургических вмешательств всегда был и остается актуальным. На развитие осложнений в хирургической клинике влияет множество факторов. Это уровень организации работы в хирургической клинике, давность заболевания и своевременность хирургического вмешательства, адекватность выбранного хирургического вмешательства, возраст, состояние организма больного в целом (сопутствующие заболевания), адекватность подготовки больного к хирургическому вмешательству, соблюдение этапов операции и качество их выполнения, адекватность ведения больного в послеоперационном периоде, внутрибольничная инфекция и др.

Безусловно, все перечисленные факторы являются первостепенными. Однако нельзя не учи-

тывать тот факт, что при лечении острых воспалительных заболеваний у женщин очень часто наблюдается различная тяжесть клинического течения и разный исход, несмотря на принадлежность к одной и той же возрастной категории, одинаковую реактивность организма, локализации воспалительного процесса и вида возбудителя. Это подтверждается в многочисленных публикациях исследователей, однако, без объяснения каких-либо причин и механизмов этого явления, а также без конкретных рекомендаций по лечению и прогнозированию осложнений.

Известно, что в организме женщины репродуктивного возраста происходят сложные, в то же время биологически очень важные, ритмически повторяющиеся изменения, которые называют менструальным циклом. Он регулируется гипоталамо-гипофизарной системой.

Деятельность этой системы контролируется и направляется высшими отделами центральной нервной системы по типу отрицательной обратной связи, где участвуют гонадотропные и стероидные гормоны. Циклические изменения в гипоталамо-гипофизарной системе влияют на функции других органов и систем организма женщины.

В этой связи врачу-хирургу, оперирующему женщину репродуктивного возраста, необходимо знать характер изменений функций органов и систем в каждой фазе менструального цикла, для того чтобы иметь возможность прогнозировать осложнения, проводить их профилактику и, наконец, если это касается плановых хирургических вмешательств - рационально планировать во избежание осложнений.

Цель исследования

Изучить удельный вес осложнений хирургических вмешательств у женщин репродуктивного возраста, определить возможные факторы их развития.

Материалы и методы

По данным историй болезни изучали удельный вес осложнений хирургических вмешательств, проведенных в челюстно-лицевых отделениях, отделениях гастро- и абдоминальной хирургии городских клинических больниц.

При этом учитывали пол, возраст, заболевание, по поводу которого проведено хирургическое вмешательство, вид хирургического вмешательства, вид обезболивания, сопутствующие заболевания, сроки возникновения осложнений, причины развития осложнений.

Критериями отбора истории болезни для анализа явились одинаковый возраст мужчин и женщин, один и тот же вид хирургического вмешательства, высокая квалификация хирурга.

Аналізу подверглось одинаковое количество историй оперированных женщин и мужчин. Всего проанализировано 672 истории болезни.

На втором этапе исследования у 30 женщин в возрасте 35-45 лет, относящихся ко второй группе здоровья, с учетом циклических изменений гонадотропных и стероидных гормонов (ФСГ, ЛГ, Прогестерон, Эстрадиол), проведена оценка состояния надсегментарного отдела вегетативной нервной системы, клеточного и гуморального иммунитета (кровь, РЖ и ДЖ), коагуляционных свойств крови, функциональной активности слюнных желез, pH и вязкости слюны.

Исследование состояния надсегментарного отдела ВНС проводили, используя схему Вейна, метод психологического тестирования по Спилбергеру, а также по Люшеру [8,4].

Количественные характеристики Т-лимфоцитов (Т-хелперы и Т-цитотоксические лимфоциты) изучали в реакции непрямой иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител [6]. Иммуноглобулины основных классов (А, М, G) в сыворотке крови определяли методом радиальной иммунодиффузии.

Для оценки естественной резистентности и специфической иммунной защиты полости рта проводили исследование количества ДЖ, иммуноглобулинов классов А, М, G, секреторного IgA в ней и в РЖ, содержание лизоцима в РЖ по общеизвестным методикам [1,2].

С целью изучения коагуляционных показателей крови на протяжении нормального менструального цикла у женщин определяли:

- 1) концентрацию фибриногена;
- 2) агрегацию тромбоцитов;
- 3) количество тромбоцитов.

Концентрацию фибриногена в крови определяли гравиметрическим методом (по Рутбергу) [3,5].

Для исследования скорости слюноотделения смешанную слюну получали без стимуляции путем сплевывания в течение 15 минут в чистые градуированные центрифужные пробирки.

Скорость саливации определяли по формуле:

$$CC = \frac{V}{tv}, \text{ где}$$

V – объем выделившейся слюны с точностью до мл;

tv – время сбора слюны в минутах.

Определение вязкости слюны проводили по методу Т.Л. Рединовой (1994) непосредственно после ее забора в течение 15-30 минут [7].

pH слюны определяли ионометрическим методом на pH-метре «РН-150 МИ».

Статистическую обработку фактического материала проводили на персональном компьютере, на базе пакета программ MS «Excell 2000» с дополнением XLSTAT-Pro и вычислением t-критерия Стьюдента, парного критерия Стьюдента, критерия хи-квадрат, а также Мак-Немара. Различия считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что из всех развившихся осложнений 87,1% пациентов составляли женщины, в том числе 74,2% - женщины репродуктивного возраста.

Результаты исследования состояния надсегментарного отдела ВНС показали, что у 93,6% женщин в поздней лютеиновой фазе появляются психоэмоциональные расстройства различного уровня, свидетельствующие о наличии стресса.

Выявлены изменения активности Т-лимфоцитов, зависящих от фазы менструального цикла. Их количество в поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы ($53,10 \pm 1,20\%$), в период овуляции ($59,10 \pm 2,10\%$) и в лютеиновой фазе ($71,20 \pm 1,80\%$) значительно выше, чем в ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы ($48,80 \pm 2,10\%$).

Количество Т-хелперов также изменялось на протяжении всего менструального цикла. Наименьшее содержание их отмечено в ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы ($27,10 \pm 2,10\%$).

В поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы количество Т-хелперов увеличилось в 1,7 раза ($45,30 \pm 1,10\%$) и достигло максималь-

ных значений в средней стадии лютеиновой фазы ($49,8 \pm 0,90\%$).

Уровень Т-цитотоксических лимфоцитов в ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы составил $19,10 \pm 0,10\%$, затем до конца этой фазы снизился до $8,20 \pm 0,30\%$. В овуляторный пик его уровень повысился до $14,30 \pm 0,20\%$, и этот уровень сохраняется в течении всей лютеиновой фазы.

Иммуноглобулины А, М, G в сыворотке крови у женщин также подвергались циклическим изменениям. Если в ранней и поздней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы уровень Ig A составил $2,10 \pm 0,30$ г/л и $2,11 \pm 0,20$ г/л соответственно, то в овуляторный пик он незначительно повысился – $2,83 \pm 0,10$ г/л, а в лютеиновой фазе снизился до $1,4 \pm 0,30$ г/л.

Количество Ig M поддерживался на одинаковом уровне в течении всего менструального цикла.

Наибольшая концентрация Ig G в отличие от Ig A отмечалась в лютеиновой фазе – $14,55 \pm 0,70$ г/л, тогда как в ранней и поздней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы и в фазе овуляции его концентрация была $12,50 \pm 0,50\%$, $12,30 \pm 0,30\%$, $10,81 \pm 0,40\%$ соответственно.

Также выявлена зависимость от уровня гонадотропных и стероидных гормонов иммуноглобулинов А, М, G, секреторного иммуноглобулина А, лизоцима РЖ.

Концентрация Ig A в РЖ в ранней и средней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы составила $0,11 \pm 0,01$ г/л и $0,15 \pm 0,001$ г/л соответственно. В поздней стадии пролиферации его концентрация значительно увеличилась ($0,29 \pm 0,01$ г/л) и достигла максимума. Начиная с овуляторной фазы, уровень IgA уменьшался ($0,24 \pm 0,01$ г/л) и в ранней лютеиновой фазе составил $0,19 \pm 0,01$ г/л. А в средней лютеиновой фазе его уровень достиг минимального значения ($0,15 \pm 0,001$ г/л), оставаясь на этом же уровне и в поздней лютеиновой фазе.

Аналогично изменилась концентрация IgG. Иммуноглобулины М в РЖ не обнаружены в ранней и средней стадиях пролиферации фолликулиновой и в поздней лютеиновой фазах. В поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы, в овуляторной, ранней и средней лютеиновой фазах в РЖ появляется иммуноглобулин М вначале как следы, затем $0,001 \pm 0,0001$ г/л, $0,002 \pm 0,0009$ г/л и $0,0013 \pm 0,0007$ г/л соответственно.

Концентрация SigA в РЖ имела самые низкие показатели в поздней лютеиновой фазе ($0,11 \pm 0,004$ г/л) и в поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы ($0,11 \pm 0,01$ г/л). В ранней и средней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы его концентрация повысилась до $0,14 \pm 0,01$ г/л. Однако, это значительно ниже, чем в овуляторной фазе менструального цикла ($0,20 \pm 0,003$ г/л). Начиная с ранней лютеиновой фазы, концентрация SigA в РЖ вновь постепенно уменьшалась ($0,15 \pm 0,001$ г/л) и в поздней лютеиновой фазе становилась минимальной.

Уровень лизоцима в РЖ также подвергался циклическим изменениям. Вначале нового менстру-

ального цикла уровень его низок ($3,78 \pm 0,61$ мкг/мл белка). Затем в средней и поздней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы он повышается, но достоверное повышение наблюдалось, только начиная с овуляторной фазы ($7,12 \pm 0,12$ мкг/мл белка, $p < 0,05$). В поздней стадии лютеиновой фазы уровень лизоцима максимальный – $16,8 \pm 0,72$ мкг/мл белка, $p < 0,05$.

Исследование ДЖ показало, что циклические изменения гонадотропных и стероидных гормонов в организме женщины с интактным пародонтом не влияют ни на количество ДЖ, ни на ее состав.

В течение овуляторного менструального цикла количество тромбоцитов изменялось незначительно. Максимальное содержание данного показателя наблюдалось в поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы и в овуляторной фазе ($292 \pm 6,10$ тыс., $294 \pm 4,50$ тыс. соответственно). Начиная с ранней лютеиновой фазы и до ее конца, количество тромбоцитов снижалось, и продолжало снижаться в ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы ($255 \pm 3,50$ тыс.).

Агрегационная способность эритроцитов, оставаясь неизменной в фолликулиновой и овуляторной фазах, увеличивалась в лютеиновой фазе ($34,10 \pm 0,70\%$).

При анализе функциональных свойств тромбоцитов отмечалось, что наиболее низкое значение агрегации тромбоцитов ($54,6 \pm 0,91\%$) наблюдалось в ранней фолликулиновой фазе.

В поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы и овуляторной фазе интенсивность агрегации тромбоцитов повышалась и составила $70,10 \pm 0,60\%$, $72,50 \pm 0,40\%$ соответственно, а затем в лютеиновой фазе снизилась до $57,50 \pm 0,50\%$.

Исследование фибриногена у женщин показало, что его уровень коррелирует с показателями интенсивности агрегации тромбоцитов.

Так, в овуляторной фазе отмечалось повышение уровня фибриногена – $3,9 \pm 0,6$ г/л, в лютеиновой фазе этот показатель снижался до $2,7 \pm 0,10$ г/л и это снижение достигло своего максимума в ранней стадии пролиферации фолликулиновой фазы ($2,5 \pm 0,10$ г/л).

В поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы уровень фибриногена достаточно высок ($3,2 \pm 0,10$ г/л), по сравнению с ранней стадией пролиферации фолликулиновой фазы.

Циклические изменения гонадотропных и стероидных гормонов влияют на функциональную активность околоушных и поднижнечелюстных слюнных желез, на pH и вязкость слюны.

Так, в ранней и средней стадиях пролиферации фолликулиновой фазы функциональная активность слюнных желез, вязкость слюны – в пределах нормы. pH слюны в ранней стадии пролиферации смещён в кислую сторону, в средней стадии пролиферации имеет нейтральную среду.

В поздней стадии пролиферации фолликулиновой фазы отмечается снижение функциональной активности слюнных желез, увеличение вязкости слюны, а pH имеет нейтральную среду.

Во всех стадиях лютеиновой фазы функциональная активность слюнных желёз сохраняется в пределах нормы. Изменения вязкости слюны не происходит. Однако в поздней стадии лютеиновой фазы pH слюны смещается в щелочную сторону.

Заключение

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что у женщин репродуктивного возраста с овуляторным менструальным циклом, относящихся ко второй группе здоровья, ежемесячно в определенных фазах менструального цикла появляются «слабые звенья» в виде изменений ВНС, иммунной системы, коагуляционных свойств крови – это ранняя и поздняя стадии пролиферации фолликулиновой фазы, поздняя стадия лютеиновой фазы. Проведение хирургических вмешательств в указанные периоды менструального цикла с наибольшей вероятностью могут влиять на развитие тех или иных осложнений.

В связи с этим профилактика осложнений хирургических вмешательств у женщин репродуктивного возраста возможна при экстренных и плановых хирургических вмешательствах. При экстренных хирургических вмешательствах профилактика осложнений заключается в укреплении «слабого звена» – проведение адекватной предоперационной подготовки, адекватного послеоперационного ведения больного с учетом происходящих изменений в данных фазах менструального цикла. Профи-

лактика осложнений при плановых хирургических вмешательствах – проведение их в благоприятную фазу менструального цикла женщины – это средняя стадия пролиферации фолликулиновой фазы, овуляторный пик, ранняя и средняя лютеиновая фазы.

Список литературы

1. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Халитова Э.С. Десневая жидкость: Состав и свойство // Стоматология. – 1986. - №4. – С. 86-91.
2. Веремеенко К.Н., Хоменко Л.А., Кизим А.И. Ферменты слюны и их исследование в клинике // Лабораторное дело. – 1976. - №7. – С. 393-396.
3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
4. Карелин А.А. Психологические тесты. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 312 с.
5. Карпищенко А.И. Медицинские лабораторные технологии. – СПб.: Интермедика, 2002. – 62 с.
6. Потемкина Е.Е., Позднякова Р.З., Манукян Л.М. Пособие по лабораторной клинической иммунологии с курсом практических занятий. – М.: РУДн, 2003. – 281 с.
7. Рединова Т.Л., Поздеев А.Р. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов: Метод. рекомендации. – Ижевск, 1994. – 24 с.
8. Собчик Л.Н. Модифицированный восьмичетный тест Люшера. – Санкт-Петербург, 2001. – 112 с.

К ВОПРОСУ О РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ**А.Х. Мустафин, А.И. Грицаенко, В.В. Погадаев, Р.Р. Иштуков****ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, кафедра общей хирургии
ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа****Мустафин Айрат Харисович,**

д-р мед. наук, профессор кафедры общей хирургии,

Грицаенко Андрей Иванович,

врач-хирург, зав. операционным отделением РКБ

им. Г.Г. Куватова, доцент кафедры общей хирургии БГМУ,

канд. мед. наук,

Погадаев Вадим Валерьевич,

врач-интерн кафедры общей хирургии,

Иштуков Роберт Ризович,

клинический ординатор кафедры общей хирургии,

450059, Россия, Республика Башкортостан,

г. Уфа, ул. Достоевского, д. 132,

тел. 8 (347) 272-75-90,

e-mail: oper.ai@mail.ru

Успехи хирургической гепатологии во многом обусловлены постоянным совершенствованием техники резекции печени. Однако обсуждение литературных источников, содержащих описание технических приемов резекций и необходимого для проведения этих сложных операций оборудования, затруднено разнообразием классификационных подходов, используемых различными авторами, когда одно и то же вмешательство имеет до трех и более различных названий. При описании резекций печени разных объемов до сих пор существует терминологическая путаница. Одно и то же вмешательство можно назвать «лобэктомией», «расширенной гемигепатэктомией», «трисегментэктомией» в зависимости от того, что вкладывается в это понятие, хотя существуют четкие анатомические определения, которые характеризуют определенную часть печеночной паренхимы.

Ключевые слова: резекция, печень, хирургический доступ, лигирование.

TO THE QUESTION OF LIVER RESECTION**A.Kh. Mustafin, A.I. Gritsaienko, V.V. Pogadayev, R. R. Ishtukov****Bashkir State Medical University, Department of General Surgery
G.G. Kuvatov Republican Clinical Hospital, Ufa**

Successes of surgical hepatology are in many respects caused by continuous improvement of equipment of liver resection. However discussion of the references containing the description of techniques of resections and necessary for carrying out these difficult operations of the equipment, is complicated by a variety of the classification approaches used by various authors when the same intervention has three and more various names. At the description of liver resections of different volumes still there is a terminological confusion. It is possible to call the same intervention «lobectomy», «an expanded hemihepatectomy», «treesegmentectomy» of that is put in this concept though there are accurate anatomic definitions which characterize a certain part of a hepatic parenchyma.

The key words: resection, liver, surgical access, ligation.

Введение

В 2000 году в городе Brisbane была принята единая терминология резекций печени, составленная с учетом сегментарного строения печени, характера и объема выполненной операции. Данная анатомическая классификация операций на печени

позволяет объективно сравнивать статистические показатели и другие результаты этих оперативных вмешательств, выполненных в разных клиниках мира, а также правильно интерпретировать результаты инструментальных методов исследований и имеет весьма важное практическое значение для

хирурга, планирующего производить различного объема резекции печени. Согласно данной классификации к неанатомическим резекциям относятся операции, выполняемые без учета анатомических границ сегментов и секторов печени: периопухолевая резекция, краевая резекция, частичное удаление сегмента печени и энуклеация. Под анатомической резекцией печени понимают такой вид вмешательства, при котором линии рассечения паренхимы совпадают с межсегментальными и межсегментарными границами. Теоретически возможно изолированное удаление каждого сегмента печени. [3]. Однако на практике из-за особенностей анатомо-топографических взаимоотношений сегментов печени и других органов, а также локализации и распространенности опухоли применяют несколько видов анатомической резекции печени.

Но и эта классификация далека от совершенства, так как необходимость введения новых терминов вызывает сомнения. По данной классификации удаление V и VIII сегментов называется «правосторонняя передняя секционэктомия» по делению второго порядка, «бисегментэктомия V, VIII» по делению третьего порядка и «правосторонняя передняя секторэктомия или правосторонняя парамедианная секторэктомия» по альтернативному делению печени второго порядка, что окончательно запутывает ситуацию. Расширенную правостороннюю и левостороннюю гемигепатэктомию предпочтительнее называть трисекционэктомией вместо трисегментэктомии, а термин «лобэктомия» по этой классификации вообще употреблять не рекомендуется, хотя доля печени - это вполне определенное анатомическое понятие.

В большинстве стран СНГ применяется Европейская классификация резекции печени, основанная на сегментарной анатомии по С. Couinaud, что в целом не противоречит рекомендациям Терминологического комитета Международной ассоциации гепато-панкреато-билиарных хирургов. Ряд авторов считает наиболее рациональной при определении объема резекции печени классификацию, предложенную В.С. Шапкиным, которая основана на сегментарном строении печени по С. Couinaud. Обширными считаются резекции печени, при которых удаляются три или более сегментов, а к экономным резекциям относятся операции, при которых удаляется не более двух сегментов печени [4,5].

Цель исследования

Выбрать рациональный хирургический доступ при заболеваниях печени.

Материалы и методы

Учитывая описанное разнообразие формулировок, следует остановиться на том, что техника выполнения обширных анатомических резекций печени включает ряд наиболее общих этапов: рациональный доступ, мобилизация удаляемой части печени с временной или постоянной окклюзией афферентных сосудов печени, рассечение печеночной паренхимы, лигирование внутripеченочных сосудов и протоков, перевязка печеночной вены и гемостаз раневой поверхности печени.

При выполнении операции большое значение имеет хирургический доступ. Наиболее удобным доступом практически для всех операций на печени в настоящее время признается двухподреберный доступ с вертикальным продолжением и иссечением мечевидного отростка. В сочетании с ретракторами реберных дуг этот доступ позволил отказаться от исторически более раннего торакоабдоминального доступа. В ряде случаев достаточным оказывается разрез в правом подреберье типа Rio-Branco (1912) или Czerny (1898).

Основные требования к любому оперативному доступу - это минимальная травматичность тканей и максимальный доступ к очагу. Существует более 70 различных доступов к печени, однако, учитывая то, что цели оперативного вмешательства, локализация очага и объем операции могут быть различными, предложения по совершенствованию их продолжают до настоящего времени. Различные абдоминальные доступы к правой доле печени с резекцией реберной дуги травматичны, длительны по исполнению и не создают требуемых условий для вмешательства. Особенно важен рациональный доступ при проведении обширных операций на печени, который давал бы свободный доступ к глиссоновым и кавальным воротам печени [7,8].

Мобилизация дает возможность более свободно манипулировать в воротах и на самой печени, облегчает закрытие раны печени после удаления ее части. Мобилизация печени осуществляется путем пересечения круглой связки, рассечения серповидной, треугольной и коронарной связок вплоть до выделения нижней полой вены. Осторожность необходима при манипуляциях вблизи нижней полой вены, где близко к поверхности лежит левая печеночная вена. Здесь же в нижнюю полую вену впадает левая диафрагмальная вена. При необходимости пересекается малый сальник. При этом следует помнить о возможности прохождения в нем левой дополнительной печеночной артерии, берущей начало от левой желудочной артерии. Последняя при левосторонней гепатэктомии пересекается и перевязывается. Правая доля печени мобилизуется путем пересечения правой треугольной и венечной связок, а также отделения париетальной брюшины от нижней поверхности печени. Мобилизация правой доли печени осуществляется до нижней полой вены. В зависимости от объема резекции производится выделение, пересечение и перевязка коротких печеночных вен. При выявлении добавочной средней и нижней правой печеночных вен последние при правосторонней гемигепатэктомии также пересекаются. [6].

В ряде наблюдений, прежде всего при массивных образованиях правой доли печени, мобилизация ее сопряжена со значительным риском кровотечения и диссеминации опухоли. В подобных ситуациях предложено использовать передний чресфиссуральный способ резекции печени без предварительной мобилизации правой доли и выделения правых печеночных вен. В то же время при значительном объеме удаляемого образования та-

кой подход может привести к отклонению от линии Rex-Cantlie и повреждению крупных сосудистых структур. J. Belghiti и соавт. (клиника Beaujon, Клиши, Франция) предложили свой вариант мобилизации печени, позволяющий безопасно выполнять правостороннюю кавальную гемигепатэктомию передним способом. Метод основан на проведении вдоль позадипеченочного сегмента нижней полой вены широкой держалки, подтягивание которой позволяет выполнить резекцию строго анатомично и с минимальным риском повреждения нижней полой вены либо крупных печеночных вен. В мировой литературе метод получил название «хэнгинг-маневр» (hanging-maneuver), т. е. подвешивание печени.

Для разделения паренхимы печени были предложены различные способы. В 1903 г. Anschutz продемонстрировал, что разделение паренхимы печени вручную позволяет избирательно сохранить внутрипеченочные портальные ножки и печеночные вены. Quattlebaum (1953) описал выполнение диссекции печени с помощью ручки скальпеля, акцентируя внимание на том, что использование тупых инструментов позволяет предотвратить случайное повреждение больших сосудов печени. В 1956 г. Fineberg et al. сообщили о пальцевом разделении паренхимы печени при правосторонней лобэктомии. Эта техника, именуемая «дигитоклазией», позднее была популяризована Lin и в дальнейшем усовершенствована TonThatTung, который комбинировал окклюзию афферентных сосудов печени с пальцевым разделением паренхимы.

Наибольшее распространение для разделения паренхимы печени при выполнении резекций получил в настоящее время ультразвуковой диссектор, об использовании которого впервые сообщили в 1984 г. Hodson W.J.B и Del Guercio R.M. Данная система позволяет разрушать паренхиму печени и выделять без повреждения ее сосудисто-секреторные структуры, обеспечивает фрагментацию паренхимы, а также орошение и аспирацию фрагментов. Это значительно облегчает выполнение этапов разделения паренхимы печени, обнаружение глиссоновых футляров печени, интрапаренхиматозного выделения печеночных вен. Сравнительное исследование, проведенное Fan S.T. et al (1996), по оценке результатов хирургического лечения больных гепатоцеллюлярной карциномой при использовании методики дигитоклазии и ультразвукового диссектора показало, что последний метод позволяет значительно снизить объем интраоперационной кровопотери и послеоперационную летальность у данного контингента больных.

Струйный скальпель, представляющий собой устройство для разделения тканей, в котором используется теплый (50°C) физиологический раствор под давлением 60–80 бар, также как и ультразвуковой диссектор, позволяет избирательно разделять паренхиму печени и используется как при открытой, так и лапароскопической резекции печени. Скипенко О.Г. и соавт. (2004), исследовав возможности водоструйного диссектора "HelixHydro-Jet" при вы-

полнении резекции печени, отметили преимущества метода в сравнении с разделением паренхимы печени хирургическим инструментом.

Результаты и обсуждение

Основным назначением большинства технических приемов резекции печени, включая лигирование печеночных сосудов, является уменьшение интраоперационной кровопотери. Существуют три основных метода контроля за кровотечением при резекции печени: лигирование долевых сосудов печени. Лигирование долевых портальных и артериальных стволов ведет к ишемии паренхимы печени, которую они соответственно кровоснабжают, и, таким образом, устанавливается демаркационная линия, по которой и производится резекция. Диссекция паренхимы печени при этом происходит с относительно небольшой кровопотерей «Pringle-маневр». Этот метод является наиболее важным и часто применяемым способом уменьшения кровопотери. В 1908 г. Pringle S.H. впервые описал возможность уменьшения потери крови при операциях на печени, временно пережимая сосудистые структуры гепатодуоденальной связки с помощью петли. Эта процедура эффективна и проста в выполнении. Ряд сравнительных исследований показал, что временное лигирование сосудов печени значительно уменьшает потерю крови во время резекции у пациентов как с неизменной, так и с цирротически измененной печенью. Кроме того, отмечается снижение послеоперационных осложнений и летальности. Безопасная длительность пережатия сосудов этим методом лимитирована максимум 30 минутами. Суммарное время пережатия гепатодуоденальной связки не должно превышать 60 мин., хотя в литературе описана и более длительная окклюзия - до 70 минут с короткими 5-минутными фазами реперфузии.

Лигирование внутрипеченочных сосудов производится в зависимости от избранной техники операции, которая может быть отнесена к одной из двух концептуально противоположных методик выполнения резекции печени:

I. Гепатэктомия с предварительным сосудистым контролем.

Эта техника впервые была описана Lortat-Jacob et al в 1952 г. во время первой правосторонней типичной гепатэктомии. Она состоит в перевязке и пересечении портальной ножки и печеночной вены до рассечения паренхимы. Операция начинается с перевязки и пересечения портальной ножки в воротах печени, продолжается перевязкой и пересечением правой печеночной вены и заканчивается рассечением печеночной паренхимы.

Описанная техника имеет два преимущества: 1) первоначально произведенная перевязка трубчатых структур в воротах позволяет визуализировать пограничную линию (линия демаркации) между двумя половинами по изменению цвета (потемнению) лигированной половины; 2) хороший сосудистый контроль дает возможность уменьшения интраоперационной кровопотери. Однако эта техника

имеет свои недостатки: с одной стороны – риск случайного повреждения соседних структур при выделении воротной триады и печеночной вены; с другой – риск девитализации остающейся части печени из-за ошибочной перевязки элементов ворот печени, который повышается ввиду частых анатомических аномалий и вариаций.

II. Гепатэктомия путем первичного рассечения паренхимы (фиссуральный способ).

Эта техника, широко применяемая до настоящего времени хирургами Вьетнама, Китая, впервые описана TonThatTung в 1939 году. Операция начинается с рассечения паренхимы печени вдоль главной портальной щели. Воротные элементы достигаются и перевязываются внутри печени. Пересечение печеночной вены производится в той же манере в конце процедуры выделения печени. Эта техника имеет то преимущество, что перевязка сосудов не зависит от анатомических вариаций, так как подход к ним происходит над воротами по краю удаляемой части печени. Данная методика в чистом виде в основном применяется при атипичных резекциях, так как позволяет удалить точный объем паренхимы в соответствии с природой и расположением очага. К недостаткам метода следует отнести возможность массивной интраоперационной кровопотери из-за отсутствия предварительного сосудистого контроля. Поэтому Ton That Tung рекомендует перед началом рассечения печени произвести пережатие сосудов в гепатодуоденальной связке на протяжении всей процедуры разделения паренхимы.

Проблемы кровоснабжения печени и анатомия сосудистого пучка не являются единственной проблемой хирургии печени. Наиболее тяжелые послеоперационные осложнения имеют прямую зависимость от массивности интраоперационной кровопотери.

Наиболее распространенным способом уменьшения объема интраоперационной кровопотери является использование приема Pringle, а именно – блокада афферентных путей кровоснабжения печени (печеночной артерии и воротной вены) путем наложения турникета или сосудистого зажима на гепатодуоденальную связку.

Вопрос о допустимых сроках пережатия связки нашел отражение в многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов, однако не получил полного разрешения и обсуждается до настоящего времени. Пережатие гепатодуоденальной связки у экспериментальных животных сопровождалось застоем в сосудах системы воротной вены, ишемией печени и резкими нарушениями гемодинамики, что приводило к их гибели. В то же время, тепловая ишемия печени у животных могла быть успешно продлена до 60 и даже 120 минут, если пережатие гепатодуоденальной связки сопровождалось декомпрессией сосудов системы воротной вены, в частности, путем создания наружного сплено-подключичного шунта.

У человека пережатие воротной вены не вызывает значительных гемодинамических изменений вследствие наличия развитых портосистемных кол-

латералей. Многие хирурги ограничивают период пережатия гепатодуоденальной связки 15-20 или 30 мин. В то же время, ряд авторов свидетельствует о возможности безопасного непрерывного пережатия связки в течение 1 ч. и более и до 2 ч. при прерывистом пережатии. Изменение биохимических параметров функционального состояния печени после различных по продолжительности периодов тепловой ишемии носит незначительный и транзиторный характер и сопоставимо с теми изменениями, которые отмечаются после обширных резекций печени без сосудистой изоляции.

Однако все вышесказанное справедливо лишь для больных с нормальной функцией печени, у больных же с циррозом, хроническим гепатитом интраоперационная ишемия печени является одним из основных факторов развития тяжелой послеоперационной печеночной недостаточности. В связи с этим Makuuchi M. предложил выполнять резекции печени при дробном пережатии, чередуя с периодами реперфузии портальной ножки только той доли органа, на которой производится вмешательство. Как показал ряд авторов, данная методика при резекции правой доли печени является безопасной, значительно снижает кровопотерю, не вызывает гемодинамических изменений, а также нарушений функционального состояния печени.

В то же время, временное пережатие гепатодуоденальной связки или одной из портальных ножек эффективно при кровотечении из ветвей печеночной артерии или воротной вены, но не влияет на кровопотерю, вызванную повреждением печеночных вен или нижней полой вены.

Наиболее сложные ситуации в контроле за интраоперационным кровотечением возникают при опухолях печени больших размеров центральной или задней локализации, прорастающих магистральные печеночные вены, когда существует высокий риск повреждения печеночных вен или нижней полой вены, массивного кровотечения и воздушной эмболии. Объем кровопотери в таких ситуациях может превысить 5000,0 - 20000,0 мл.

При плохой гемодинамической переносимости полной сосудистой изоляции печени, которая встречается у 10% - 15% больных со стойким падением сердечного индекса более чем на 50%, наряду с приемом J.Pringle и пережатием нижней полой вены, используют дополнительное пережатие аорты выше чревного ствола или применяют обходное вено-венозное шунтирование.

В связи с тем, что в ряде случаев выделение нижней полой вены в поддиафрагмальном пространстве представляет значительные трудности и влечет за собой риск повреждения печеночных вен, ряд авторов при выполнении полной сосудистой изоляции рекомендует пережимать надпеченочный отдел нижней полой вены в полости перикарда.

Huguet C. полагает, что пережатие нижней полой вены должно выключать из кровообращения весь ретропеченочный отдел вены, так как его недостаточное выключение из коллатерального кровообращения сопровождается переполнением пе-

чени, плохой гемодинамической толерантностью и тяжелыми кровотечениями на этапе разделения паренхимы печени.

Ряд авторов считает, что при больших опухолях печени, прорастающих диафрагму или нижнюю полую вену, достичь полной сосудистой изоляции органа трудно, а порой невозможно и рекомендуют в таких случаях выполнять обширную резекцию печени в условиях глубокой гипотермии, остановки кровообращения и проведения искусственного кровообращения. По их мнению, данный метод позволяет выполнять резекции печени в бескровном поле у тех больных, которые ранее считались нерезектабельными.

При описании техники оперативных вмешательств на печени необходимо остановиться на особенностях хирургического лечения эхинококка печени. При этом около 75% вмешательств относятся к обширным резекциям печени, когда удаляются доли, половины органа или к расширенным операциям. Во время резекции после лапаротомии определяется объем предстоящей операции и возможность ее осуществления. Б.И.Альперович считает возможным производство резекции печени при любом объеме поражения, если не заинтересованы элементы ворот и нижняя полая вена. При этом операцией выбора является атипичная резекция печени по разработанной методике Б.И.Альперовича, которая позволяет успешно осуществлять резекции печени достаточно большого объема - гемигепатэктомии и расширенные гемигепатэктомии [1]. Особенности роста паразита дают возможность производить даже более обширные вмешательства - вплоть до удаления шести сегментов печени с благоприятным исходом. В связи с токсическим воздействием на организм хозяина в отделах печени, прилегающих к паразитарному узлу, развиваются склеротические процессы с развитием соединительной ткани, что ведет к уплотнению печеночной паренхимы. Этот факт позволяет довольно свободно затягивать блоковидные швы, употребляющиеся для предварительного гемостаза и, следовательно, уменьшают кровопотерю во время резекции. Кроме того, в связи со сравнительно медленным ростом альвеококкового узла непораженные отделы печени подвергаются гипертрофии, что обеспечивает достаточную компенсацию после удаления даже значительных участков печени, замещенных паразитарной тканью. В клинике успешно резецированы достаточно большие участки печени - до 1500 г и более. Наличие множественной локализации паразитарных узлов в печени большинство авторов считали противопоказанием для осуществления радикальной операции. В 1956 году Б.И.Альперович впервые резецировал одномоментно узлы альвеококка из правой и левой половин печени. Во время повторной лапаротомии через 9 лет после операции в печени рецидива альвеококка не обнаружено. За последующие годы им успешно сделаны одномоментные резекции печени у 11 больных без летальных исходов. Когда паразитарные узлы достигают больших размеров, целесообразно разделять вме-

шательство на два этапа с перерывом в два месяца. За это время успевает развиваться компенсаторная гипертрофия непораженных отделов печени, и больной легче переносит оперативное вмешательство. В клинике осуществлено 14 двухмоментных резекций печени без летальных исходов. Аналогичные операции осуществляли также И.Л.Брегадзе и П.С.Мионов. При производстве радикальных операций основным является не величина удаляемого участка печени, а взаимоотношения паразитарного узла с сосудами и протоками ворот печени и нижней полой веной. В случаях, когда эти образования не захвачены паразитарным узлом, можно провести радикальную операцию. При этом наличие единичных отдаленных метастазов или прорастание в соседние органы не являются препятствием для производства резекции печени. Б.И.Альперович успешно осуществил и описал резекции значительных участков печени при прорастании альвеококка в диафрагму, брюшную стенку, желчный пузырь, толстую кишку. Также резекции печени с одновременным или двухмоментным удалением единичных отдаленных метастазов успешно провели при метастазах в поджелудочную железу и головной мозг Б.И.Альперович и в легких - В.С. Семенов.

Заключение

Таким образом, существующие многочисленные технические подходы, используемые как самостоятельно, так и в различных сочетаниях при резекции печени, требуют проведения новых доказательных исследований. С использованием современных технологий и накоплением опыта в хирургии печени удалось значительно снизить объем интраоперационной кровопотери, но в ряде случаев (при локализации патологического очага в портальных и особенно кавальных воротах печени, а также у больных с циррозом печени при наличии портальной гипертензии и дефицита факторов свертывания крови) этого добиться не удалось, что свидетельствует о том, что вопросы профилактики массивной кровопотери при выполнении резекций печени далеки от окончательного разрешения.

Список литературы

1. Альперович Б. И. Хирургия очаговых поражений печени // Бюл. сибирск. мед. – 2002. - №1. - С. 20-25.
2. Анатомо-клинические обоснования хирургических доступов к внутренним органам / А.Ю.Созон-Ярошевич. - М.: Медгиз, 1954. - 180 с.
3. Алгоритмы оперативных доступов / А.А. Воробьев, А.А. Тарба, И.В. Михин, А.Н. Жопуль - СПб.: ЭЛБИ, 2010. - 256с.
4. Веронский Г.И. Анналы хирургической гепатологии. – 2006. - Т. 11. - №1. - С. 85-88.
5. Основы оперативной хирургии внепеченочных желчевыводящих путей / Б.В. Поздняков, Е.М. Трунин, В.Б. Поздняков. - СПб.: ЭЛБИ, 2011. - 236 с.
6. Профилактика печеночной недостаточности после обширных резекций печени / А.Х.Мустафин, И.И. Галимов, А.И. Грицаенко, И.З. Салимгареев

// Медицинский вестник Башкортостана. - 2007. - №3. - С. 58-62.

7. Современные методы хирургического лечения очаговых образований печени / М.А. Галеев, А.Х. Мустафин. - Достижения и проблемы современной клинической и экспериментальной хирур-

гии: Сб. научных трудов Межрегиональной конференции, посвященной 70-летию каф. фак. хирургии БГМУ. - Уфа, 2006. - С. 62-63.

8. Топографическая анатомия и оперативная хирургия / Э.А. Петросян, В.И. Сергиенко, И.В. Фраучи. - М.: ГОЭТАР-Медиа, 2010. - 288 с.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМИ СТРОМАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ (GIST)

М.А. Нартайлаков, Р.Р. Иштуков, Р.Р. Абдеев, Р.Р. Шавалеев

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа
ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа
Клиника ГБОУ ВПО Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа

Нартайлаков Мажит Ахметович,

зав. кафедрой общей хирургии БГМУ, д-р мед. наук,
профессор, член-кор. РАЕН,

Иштуков Роберт Ризович,

клинический ординатор кафедры общей хирургии БГМУ,

Абдеев Рустем Раисович,

зав. хирургическим отделением Республиканской клинической
больницы им. Г.Г. Куватова, канд. мед. наук,

Шавалеев Равиль Рашитович,

зав. хирургическим отделением Клиники БГМУ,

д-р мед. наук, профессор,

450005, Россия, Республика Башкортостан,

г. Уфа, ул. Достоевского, д. 132,

тел. 8 (347) 272-75-90,

e-mail: ishtukovr@gmail.com

В статье представлены понятия о GIST-опухолях, их распространенности, месте в общей структуре онкологической заболеваемости. Затронуты аспекты морфологических особенностей опухоли и клинические случаи заболевания опухолями GIST. Приведены рекомендуемые методики обследования, описаны способы хирургического лечения и их результаты.

Ключевые слова: ГИСТ, опухоль, хирургия, лечение, гистология, иммуногистохимия.

CLINICAL CASES OF PATIENT'S TREATMENT WITH GASTROINTESTINAL TUMORS (GIST)

M.A. Nartailakov, R.R. Ishtukov, R.R. Abdeev, R.R. Shavaleev

This article presents the concept of GIST-tumors, their prevalence, location in the overall cancer incidence. Aspects of the morphological features and clinical cases of tumors GIST are described. The survey methodology, describes methods of surgical treatment and results are recommended.

The key words: GIST, tumor, surgery, treatment, histology, immunohistochemistry.

Введение

Гастроинтестинальные стромальные опухоли (Gastrointestinal Stromal Tumors - GIST) являются

наиболее часто встречающимися новообразованиями желудочно-кишечного тракта мезенхимального происхождения. Термин GIST ввели в 1983 г.

Mazur M.T. и Clark H.B., выделив из общей группы гастроинтестинальных неэпителиальных опухолей образования, при которых иммуногистохимически не выявлялись маркеры шванновских клеток и ультраструктурные характеристики гладкомышечных клеток [1].

GIST обладают неблагоприятным прогнозом, составляя 1% всех злокачественных новообразований указанной локализации, но 80% от всех сарком ЖКТ. Частота встречаемости GIST составляет 10–20 случаев на 1 000 000 населения в год. В США ежегодно регистрируется около 5000–6000 новых случаев подобных заболеваний. Расчетные данные в России – 2000–2500 случаев. Распространенность GIST одинакова в разных географических районах и этнических группах населения. Одинаково часто поражаются мужчины и женщины. Медиана возраста пациентов с GIST приходится на 55–65 лет, редко на лиц моложе 40 лет [4]. Эта опухоль имеет признаки поражения как нервной, так и гладкомышечной ткани и происходит из клеток стенки ЖКТ, известных под названием интерстициальных клеток Каяла (ICCa) – первоначально описаны Каялом в 1889 г. [2]. Это KIT-положительные фибробластоподобные клетки, принимающие участие в целом комплексе межклеточных взаимодействий между автономной нервной системой (интрамуральным нервным сплетением) и гладкомышечными клетками кишечника. Считается, что они координируют перистальтику (пейсмейкерные клетки желудочно-кишечного тракта) и генерируют медленноволновую электрическую активность [6]. Подтверждением этого является сходное гистологическое строение на ультраструктурном уровне и экспрессия гена *c-kit* как клетками Кахала, так и стромальными опухолями. В настоящее время экспрессию гена *c-kit*, определяемую с помощью моноклонального антитела CD117, можно считать суррогатным маркером GIST: в 95% случаев GIST являются антиген-позитивными по CD117, однако считается, что отрицательная реакция еще не означает автоматического исключения диагноза GIST [7]. В сложных случаях для подтверждения диагноза необходимо провести молекулярно-генетический анализ [5]. Сходство гистологической структуры между клетками GIST и клетками Кахала, а также возможность иммуногистохимической идентификации обоих типов клеток при помощи антител к рецептору тирозиназы доказывает, что GIST происходят из клеток Кахала или имеют общую клетку-предшественника [3]. Таким образом, иммуногистохимическое исследование занимает важное место в диагностике этой категории больных, оптимизация диагностического процесса позволит добиться улучшения результатов лечения и благоприятного исхода заболевания.

Цель исследования

Демонстрация клинических случаев лечения пациентов с заболеванием опухолями GIST для определения оптимального объема оказания медицинской помощи.

Материалы и методы

Основу настоящей работы составил анализ результатов лечения четырех пациентов с GIST, которые были оперированы в Республиканской клинической больнице им. Г.Г. Куватова и Клинике Башкирского государственного медицинского университета за период 2012 – начало 2013 года.

Клинический случай №1.

Пациент Н., 66 лет, поступил 19.11.2012 г. в отделение гастрохирургии Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова в плановом порядке с жалобами на наличие периодических болей в эпигастриальной области живота, общую слабость.

На догоспитальном этапе были проведены лабораторно-инструментальные исследования. По данным магнитно-резонансной томографии от 07.11.2012 г. диагностировано объемное образование забрюшинного пространства. Согласно данным компьютерной томографии от 08.11.2012 г.: «на уровне средней трети правой почки, занимая пространство между петлями двенадцатиперстной кишки - нисходящая часть, нижний горизонтальный отрезок, головкой поджелудочной железы и нижней поллой веной, определяется неправильно округлой формы образование, размерами достигающее до 31х37х47 мм. Образование изоденсивной плотности, нерезко компримирует нижнюю полую вену, отодвигает сосудистую ножку почки медиально и кзади. Заключение: объемное образование панкреато-дуоденальной области». По данным фиброгастроэноскопии от 26.11.2012 г.: «Стенки луковицы двенадцатиперстной кишки умеренно ригидные, рубцово-деформированы. Большой дуоденальный сосочек без особенностей. В нисходящей части двенадцатиперстной кишки ниже на 1,5-2 см от большого дуоденального сосочка по медиальной стенке определяется образование 15х12 мм в диаметре. Поверхность образования гладкая, блестящая, с пупковидным втяжением в центре. Заключение: Рак двенадцатиперстной кишки? Эрозивный гастродуоденит. Рубцовая деформация стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Катаральный рефлюкс-эзофагит».

После предоперационной подготовки 27.11.2012 г. произведено оперативное лечение: резекция стенки двенадцатиперстной кишки с опухолью. Макропрепарат представляет собой плотную подвижную опухоль до 30 мм, располагающуюся в области нисходящей части двенадцатиперстной кишки по задней стенке на 3 см ниже большого дуоденального сосочка.

При гистологическом исследовании удаленного препарата диагностирована гастроинтестинальная стромальная опухоль (GIST) двенадцатиперстной кишки. Проведено иммуногистохимическое исследование. Выявлена положительная экспрессия при реакции с антителами CD117, DOG1, SMA. Пролиферативная активность (Ki-67) – 2-3%, что является признаком GIST. Выставлен диагноз: гастроинтестинальная стромальная опухоль нисходящей части двенадцатиперстной кишки (T2N0M0). Послеоперационный период протекал гладко. Пациент выпи-

сан в удовлетворительном состоянии под наблюдением хирурга, онколога по месту жительства.

Клинический случай №2

Пациентка М., 54 года, поступила в плановом порядке 26.10.2012 г. в хирургическое отделение №2 Клиники Башкирского государственного медицинского университета с жалобами на интенсивные боли в эпигастриальной области живота периодического характера, общую слабость, одышку при умеренной физической нагрузке.

После проведенной фиброгастродуоденоскопии 19.10.2012 г. диагностирована язва желудка с малигнизацией. Взята биопсия. При гистологическом исследовании биоптата верифицирована низкодифференцированная аденокарцинома желудка с ослизнением.

30.10.2012 г. проведено оперативное лечение: произведена субтотальная резекция желудка по Бильрот-2 на длинной петле с Брауновским анастомозом с Д 2 лимфодиссекцией.

При гистологическом исследовании удаленного препарата диагностирована гастроинтестинальная стромальная опухоль желудка. Выставлен диагноз: гастроинтестинальная стромальная опухоль желудка (GIST) ($T_2N_0M_0$). Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 12 сутки после операции под наблюдение онколога по месту жительства.

Клинический случай №3

Пациентка Э., 38 лет, поступила в плановом порядке 30.10.2012 г. в хирургическое отделение №2 Клиники Башкирского государственного медицинского университета с жалобами на дискомфорт в эпигастриальной области живота, общую слабость.

На догоспитальном этапе, по данным компьютерной томографии от 01.10.2012 г., диагностировано патологическое образование крючковидного отростка поджелудочной железы – Рак? Нагноившаяся псевдокиста?

После предоперационной подготовки 02.11.2012 г. произведено оперативное лечение: удаление опухоли двенадцатиперстной кишки.

При гистологическом исследовании операционного препарата диагностирована гастроинтестинальная стромальная опухоль (GIST) двенадцатиперстной кишки. Выставлен диагноз: гастроинтестинальная стромальная опухоль (GIST) двенадцатиперстной кишки ($T_3N_0M_0$). Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 20 сутки после операции под наблюдение онколога, хирурга по месту жительства.

Клинический случай №4

Пациентка Г., 70 лет, поступила в плановом порядке в отделение гастрохирургии Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова 28.01.2013 г. с жалобами на умеренные боли в эпигастрии, ноющего характера, общую слабость.

По данным фиброгастродуоденоскопии от 29.01.2013 г.: в антральном отделе по большой кривизне желудка определяется подслизистое по-

лусферическое образование размерами 25 мм в диаметре, плотной эластичной консистенции при инструментальной пальпации. Слизистая над ним не изменена, подвижная. Заключение: фибролипома желудка, атрофический гиперпластический гастрит.

После предоперационной подготовки 30.01.2013 г. произведено оперативное лечение: лапароскопия, резекция задней стенки желудка. Макропрепарат представляет собой опухолевидное образование до 2,5 см в диаметре, располагающееся по задней стенке антрального отдела желудка.

При гистологическом исследовании удаленного препарата диагностирована гастроинтестинальная стромальная опухоль (GIST) желудка. Проведено иммуногистохимическое исследование. Выявлена положительная экспрессия при реакции с антителами CD117, DOG1, Vim. Пролиферативная активность (Ki-67) – 5-10%, что является признаком GIST. Выставлен диагноз: гастроинтестинальная стромальная опухоль (GIST) желудка.

Послеоперационный период без особенностей. Пациентка выписана на 11 сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга, онколога по месту жительства.

Выводы

1. При локализованных формах GIST оптимальная лечебная тактика предусматривает подтверждение диагноза с помощью биопсии и хирургическое вмешательство. Таким образом, основным методом лечения GIST является хирургический метод. Стандартом операции является радикальное удаление опухоли единым блоком с морфологически негативными краями резекции. При наличии опухолевого роста по линии резекции органа показана повторная операция.

2. Наши наблюдения демонстрируют схожесть клинических симптомов заболеваний, локализуемых в гастропанкреатодуоденальной зоне. GIST чаще всего не имеют специфических симптомов, клинические проявления их имитируют другие нозологии данных локализаций.

3. Наиболее трудная для диагностики локализация GIST – тонкокишечная. Пациенты могут длительное время жаловаться на боли в животе, но причина болевого синдрома при этом остается неизвестной. Лишь применение инвазивных методов диагностики позволяет уточнить диагноз.

4. Все соединительнотканые новообразования, имеющие связь с мышечной оболочкой желудка или кишечника, могут оказаться GIST, что подтверждает целесообразность их гистологического и иммуногистохимического исследования.

Список литературы

1. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (диагностика, лечение) // Практические рекомендации / Под ред. И.Ф. Поддубной. – М., 2008. – 53 с.
2. Серяков А.П. Гастроинтестинальные стромальные опухоли // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – Т. 20. – №4. – С. 49-57.

3. Стромальные опухоли желудочно-кишечного тракта (GIST): Клиническая монография. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2006. – 40 с.

4. Gastrointestinal stromal tumors: ESMO Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow-up // Annals of Oncology 18 (Supplement 2). – 2007. – P. 27-29.

5. Heinrich M.C., Maki R.G., Corless C.L. et al. Primary and Secondary Kinase Genotypes Correlate With the Biological and Clinical Activity of Sunitinib in

Imatinib-Resistant Gastrointestinal Stromal Tumor // J. Clin. Oncol. – 2008. – Vol. 26. – P. 5352–5359.

6. Ji F., Wang Z.W., Wang L.J. et al. Clinicopathological characteristics of gastrointestinal mesenchymal tumors and diagnostic value of endoscopic intrasonography // J Gastroenterol Hepatol. – 2008. – P. 26.

7. Kurova N., Tanida N., Oonishi K. Significance of D2-40 expression in the diagnosis of gastrointestinal stromal tumor // Med Mol Morphol. – 2008. – P. 109–112.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ СИНДРОМОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ш.В. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, М.В. Тимербулатов, Р.М. Сахаутдинов, А.У. Султанбаев

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Тимербулатов Шамиль Вилевич,

доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ,
канд. мед. наук,

Фаязов Радик Радифович,

профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ,
д-р мед. наук,

Тимербулатов Махмуд Вилевич,

зав. кафедрой факультетской хирургии с курсом колопроктологии
БГМУ, д-р мед. наук, профессор,

Сахаутдинов Ренат Маратович,

зав. отделением реанимации и интенсивной терапии больницы
скорой медицинской помощи, г. Уфа,

Султанбаев Артур Уралович,

аспирант кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ,
450000, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,
тел. 8 (347) 255-54-57,
e-mail: timersh@yandex.ru

Представлен анализ результатов лечения 397 больных с острой толстокишечной непроходимостью и острым деструктивным панкреатитом, в т.ч. 201 больному применена дифференцированная лечебная тактика с учётом показателей внутрибрюшного давления. Разработан комплекс диагностических мероприятий, позволяющий заподозрить и проводить раннюю диагностику синдрома внутрибрюшной гипертензии. С учётом характера осложнений, уровня внутрибрюшного давления, тяжести состояния больных, адекватности декомпрессивных методов предложено 4 варианта завершения оперативных вмешательств.

Ключевые слова: острая толстокишечная непроходимость, острый деструктивный панкреатит, внутрибрюшная гипертензия, абдоминальный компартмент-синдром.

FEATURES OF MEDICAL TACTICS IN EMERGENCY ABDOMINAL PATHOLOGY, COMPLICATED BY INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME

Sh.V. Timerbulatov, R.R. Fayazov, M.V. Timerbulatov, R.M. Sakhautdinov, A.U. Sultanbaev

Bashkir State Medical University, Ufa

The analysis of the results of treatment of 397 patients with acute colonic obstruction and acute destructive pancreatitis has done, including 201 patients applied differential treatment policy based on indicators of intra-abdominal pressure. A complex of diagnostic procedures allowing to suspect and diagnose early intra-abdominal hypertension syndrome. Given the nature of complications, the level of intra-abdominal pressure, the severity of patients, the adequacy of decompression techniques suggested 4 variants to complete the surgery.

The key words: acute colonic obstruction, acute destructive pancreatitis, abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome.

Введение

Лечение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и в настоящее время остаётся важной проблемой здравоохранения. Наибольшую актуальность представляют два заболевания: острая обтурационная толстокишечная непроходимость и острый деструктивный панкреатит (ООН и ОДП). Более чем в 90% случаев ООН обусловлена злокачественными новообразованиями толстой кишки, а послеоперационная летальность колеблется от 21 до 44%, послеоперационные осложнения достигают 40% [1,5]. В большинстве случаев ООН сопровождается внутрибрюшной гипертензией (ВБГ), являющейся пусковым механизмом в развитии жизнеугрожающих осложнений [4,8,12]. ОДП относится к числу наиболее тяжёлых заболеваний органов брюшной полости, летальность при таких формах острого панкреатита достигает 85% [1,6,9,13].

Практические хирурги недостаточно осведомлены о проблеме ВБГ и роли внутрибрюшного давления (ВБД) в неотложной абдоминальной хирургии. В клинической практике ВБД измеряется крайне редко и, следовательно, не предпринимаются попытки его коррекции [3]. Несвоевременная диагностика и лечение ВБГ неизбежно ведёт к возникновению синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) вплоть до крайней его степени – абдоминального компартмент-синдрома (АКС). Под этим синдромом понимают патологическое состояние, сопровождающееся развитием полиорганной недостаточности при неуправляемом прогрессирующем увеличении ВБД. Клинически синдромы характеризуются значительным увеличением размеров живота в сочетании с дыхательной, сердечно-сосудистой, печёночно-почечной недостаточностью, энцефалопатией [7]. Летальность при СИАГ

исключительно высока – до 42-68%, а при отсутствии лечения АКС достигает 100% [10,11].

Цель исследования

Целью настоящего исследования явилось изучение роли ВБД при ООН, ОДП и попытка разработки дифференцированной хирургической тактики при вышеуказанных заболеваниях с учётом патогенетического значения синдромов внутриполостной гипертензии.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 397 больных, из них у 197 наблюдалась острая обтурационная толстокишечная непроходимость, у 200 – острый деструктивный панкреатит. В основную группу были включены больные (201), которым лечение проводилось в соответствии с разработанным лечебно-диагностическим алгоритмом с учётом показателей ВБД (101 больной с ООН (51,27%) и 100 больных с ОДП (50%)), в контрольную группу вошли 196 больных, которым лечение проводилось без учёта показателей ВБД (96 больных с ООН (48,73%) и 100 с ОДП (50%)). Больные в обеих группах были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести течения патологического процесса.

Всем больным проводилось комплексное обследование, включающее клинические, лабораторные, биохимические, эндоскопические, ультразвуковые, рентгенологические методы исследования в соответствии с разработанными схемами лечебно-диагностического алгоритма.

Исключительно важным в ведении больных с ООН и ОДП является ранняя диагностика ВБГ, СИАГ и при подозрении на их наличие оценивали основные показатели по органам и системам (рис. 1).

Измерение ВБД проводилось путём определения давления в мочевом пузыре, при трудностях его



Рис. 1. Диагностические мероприятия при подозрении на ВБГ

катетеризации – в желудке. Использовался измеритель низких давлений «Тритон» (Россия) и закрытая система измерения ВБД фирмы «Spiegelberg» (Германия).

Оказалось, что при выявлении признаков нарушений со стороны органов дыхания, сердца и почек и при установлении повышения ВБД (>10 мм рт. ст.), наличие синдрома ВБГ подтверждается при исследовании рН, лактата крови и сатурации. Наличие развившегося СИАГ подтверждается значениями ВБД больше 16 мм рт. ст., а также наличием трех и более признаков в соответствии с рисунком 1. Важно также отметить, что мониторинг ВБД при сомнениях в диагнозе следует проводить в течение 2-6 часов, и получаемые показатели необходимо сопоставлять с результатами других вышеприведённых исследований. Кроме указанных критериев, большую ценность для подтверждения развития СИАГ и особенно его тяжести представляет определение абдоминального перфузионного давления (АПД), рассчитываемое по следующей формуле: $АПД = САД - ВБД$, где САД – среднее артериальное давление, ВБД – внутрибрюшное давление (в мм рт. ст.) Уровень АПД, кроме прочих характеристик, свидетельствует о степени ишемии органов брюшной полости и имеет важное значение при выборе сроков оперативного вмешательства. Прогностически неблагоприятные ситуации возникают при показателях АПД меньше 50 мм рт. ст., что, как правило, наблюдается при развитии крайней степени СИАГ – абдоминального компартмент-синдрома.

Результаты и обсуждение

Вопросы лечебной тактики при ООТН и ОДП в хирургической практике достаточно полно отражены и заключаются на первом этапе в проведении консервативной терапии. При безуспешности последней, возникновении осложнений (перфорация кишечника, перитонит и др.) предпринимается хирургическое лечение. Исключение составляют больные, поступающие в лечебное учреждение с разлитым перитонитом, абдоминальным компартмент-синдромом, когда в экстренном порядке выполняется декомпрессивная лапаротомия.

Для устранения СИАГ в нашей клинике применяется способ лечения (патент РФ на изобретение №2405460), заключающийся в проведении продлённой перидуральной блокады, зондовой декомпрессии кишечника и на фоне искусственной вентиляции лёгких – введении внутривенно миорелаксанта в дозировке, достаточной для устранения тонуса мышц передней брюшной стенки. Обычно для длительной перидуральной блокады нами используется 0,2% раствор ропивакаина со скоростью инфузии 6 мл/час, а для управляемой миорелаксации мышц живота – препарат неконкурентного типа – пипекурония бромид в дозировке 70 мкг/кг.

Указанный способ лечения СИАГ применяется нами также для профилактики развития внутрибрюшной гипертензии в послеоперационном периоде. При использовании данного метода у 53 больных он оказался эффективным у 49 (92, 4%), 4

больным была выполнена экстренная лапаротомия. Следует отметить, что одним из важнейших компонентов механизма лечебного эффекта используемого способа является включение физиологических резервов формирования объёма брюшной полости и уменьшение соотношения объёма органов к объёму брюшной полости. При ООТН этим компонентом является декомпрессия верхних отделов пищеварительного тракта, трансанальная интубация толстой кишки с декомпрессией, в том числе путём лазерной реканализации опухолевой обструкции. Лазерная реканализация с декомпрессией кишечника нами выполнена 8 больным, в одном случае возникло осложнение в виде перфорации зоны опухоли. При ОДП в эту группу мероприятий входило пункционное удаление экссудата под УЗИ-контролем, вскрытие забрюшинной флегмоны из мини-доступа (27 больных), инфузионная противоотёчная терапия.

Показания к экстренной (декомпрессивной) лапаротомии при указанных патологических состояниях могут быть разделены на две группы:

1. Тяжесть состояния больных обусловлена осложнениями ООТН и ОДП – разлитой перитонит, забрюшинная флегмона, декомпенсированная стадия ООТН. В данной группе у всех больных была выявлена внутрибрюшная гипертензия, СИАГ, но данный синдром не был ведущей причиной тяжёлого состояния больных (ВБД в среднем составляло $20,5 \pm 2,5$ мм рт. ст.).

2. В клинической картине патологического состояния преобладают признаки ВБГ – АКС (ВБД больше 30 мм рт. ст.) или отсутствие эффекта от применяемой в клинике комплексной консервативной терапии в течение 2-3 часов при высоких показателях ВБД (больше 20-25 мм рт. ст.) с нарастанием уровня последнего.

Во время оперативного вмешательства у больных с СИАГ и АКС после лапаротомии в первую очередь проводилась тщательная санация брюшной полости, декомпрессия кишечника с промыванием сорбентами (Полисорб МП – 2% взвесь), толстую кишку – при помощи трансанальной интубации или открытой декомпрессии при её резекции. Как известно, Полисорб МП обладает сорбционными, дезинтоксикационными, антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами и выводит из содержимого кишечника экзо- и эндогенные токсины, патогенные бактерии и бактериальные токсины, вещества «средней молекулярной массы». Указанные мероприятия считаем важными для профилактики реперфузионного синдрома и транслокации бактерий после декомпрессивной лапаротомии.

В последующем выполнялся основной этап – устранение причины осложнений при ООТН – резекция толстой кишки по стандартным методикам с формированием проксимальной колостомы, при ОДП – вскрытие и дренирование абсцессов, забрюшинной флегмоны и секвестрнекрэктомию, по показаниям – холецистостомия или дренирование внепечёночных желчных протоков.

Во всех случаях за 0,5-1 час до операции интраоперационно внутривенно вводили антибиотики:

при ООТН – цефазолин 1,0 г внутривенно или цефуроксим 1,5 г в сочетании с метронидазолом по 0,5 г, при ОДП – имипенем 0,5 г или меропенем по 0,5 г.

Наиболее сложным в хирургическом лечении ООТН и ОДП с преобладанием синдромов внутрибрюшной гипертензии является выполнение последнего этапа – закрытие лапаротомной раны. Основным требованием является завершение его при показателях ВБД, исключающих развитие ВБГ в послеоперационном периоде.

Варианты завершения операции, с нашей точки зрения, зависят от следующих условий:

A1. Эффективность интраоперационной декомпрессии кишечника;

A2. Наличие тяжёлого разлитого перитонита, множественных абсцессов;

A3. Возможность выполнения тотальной интубации кишечника;

A4. Планирование в послеоперационном периоде продлённой искусственной вентиляции лёгких, длительной перидуральной блокады и управляемой релаксации мышц живота, интубации кишечника;

A5. Уровень ВБД: ниже 15 и выше 25 мм рт. ст.

A6. Тяжесть состояния больных по APACHE II: меньше 10 и больше 20 баллов.

Исходя из приведённых условий, нами принят следующий алгоритм принятия решения о завершении оперативного вмешательства, состоящий из 4 вариантов.

При ВБД менее 15 мм рт. ст. при сопоставлении краёв лапаротомной раны (вариант I), эффективной интраоперационной декомпрессии кишечника и тотальной интубации кишечника, планировании в послеоперационном периоде методов коррекции внутрибрюшного давления (A4) операцию завершали ушиванием лапаротомной раны наглухо, в отдельных случаях – дренированием брюшной полости (ограниченный перитонит и др.). В данной группе больных в послеоперационном периоде ВБД через 3 часа в среднем составило $14 \pm 0,16$ мм рт. ст., через 6 часов – $13,9 \pm 0,16$ мм рт. ст., через 12 часов – $12,6 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 24 часа – $9,8 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 48 часов – $7 \pm 0,27$ мм рт. ст.

При II варианте завершения операций, когда при сопоставлении краёв апоневроза ВБД превышало 15 мм рт. ст. и ведущим фактором тяжести общего состояния (по шкале APACHE II больше 20 баллов) и при завершении оперативного вмешательства был тяжёлый перитонит, прибегали к лапаростомии с обкладыванием петель кишечника большим салником, антиадгезивной полихлорвиниловой плёнкой или в края апоневроза вшивали молнию-застёжку со вставками, доведя ВБД до 15 мм рт. ст., на кожу накладывались провизорные швы без сопоставления кожных краёв. В послеоперационном периоде осуществлялись программированные санации через 24, 48, 72 часа с отсроченным ушиванием лапаротомной раны. Показатели ВБД в этой группе больных находились в прямой зависимости от динамики купирования гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости и нормализовались к моменту ушивания лапаротомной раны.

При III варианте, когда ВБД при сопоставлении краёв апоневроза меньше 15 мм рт. ст., но декомпрессия кишечника интраоперационно оказывается недостаточно эффективной и по анатомическим, другим причинам не производилась тотальная интубация кишечника, а общее состояние больных по критериям APACHE II оценивается в интервале от 10 до 20 баллов, ограничивались ушиванием только брюшины и провизорными швами на кожные края лапаротомной раны. Такая тактика использована ввиду большого риска развития ВБГ в послеоперационном периоде, и окончательное закрытие лапаротомной раны проводили после комплексной коррекции ВБД (A4) и снижения его показателей меньше 10 мм рт. ст. При мониторинге ВБД его показатели через 60 часов после операции в среднем составляли $13,2 \pm 0,5$ мм рт. ст., через 72 часа – $9,7 \pm 0,5$ мм рт. ст. и обычно в эти сроки лапаротомную рану закрывали.

Наибольшие сложности возникают у больных IV группы, когда, несмотря на проведение полного объёма мероприятий по коррекции ВБД, при сопоставлении краёв апоневроза лапаротомной раны показатели заметно превышают 15 мм рт. ст. Причиной сохраняющейся ВБГ, как правило, являются выраженный отёк стенок органов, брыжейки кишечника, забрюшинной клетчатки и развития реперфузионного синдрома органов брюшной полости. Необходимо отметить, что у больных с исходным АКС после декомпрессивной лапаротомии, санации брюшной полости, декомпрессии кишечника через 1-1,5 часа наступает резкое ухудшение функции жизненно важных органов, что объясняется развитием II стадии ишемически-реперфузионного синдрома, который является основной причиной смерти в данной группе больных. Важно, что у больных с АКС уже до операции имеются признаки полиорганной недостаточности (тяжесть состояния больных данной группы по критериям APACHE II больше 20 баллов). Чаще всего оперативные вмешательства в этой группе завершались лапаростомией, иногда установкой управляемой молнии-застёжки. В послеоперационном периоде всем больным проводили ИВЛ, перидуральную блокаду, управляемую медикаментозную миорелаксацию мышц брюшной стенки, декомпрессию кишечника. В послеоперационном периоде, несмотря на применение комплексной терапии ($n=8$), ВБД через 3 часа после операции составило $28,3 \pm 0,88$ мм рт. ст., через 6 часов – $27,3 \pm 1,45$, через 12 часов – $26,4 \pm 1,7$, через 24 часа – $25,3 \pm 1,2$ и через 48 часов – $24,3 \pm 0,88$ мм рт. ст., на третьи сутки наступил летальный исход.

Показатели послеоперационной летальности при острой обтурационной толстокишечной непроходимости в контрольной группе составили 24%, в основной – 15,8%, а при остром деструктивном панкреатите соответственно 25,4 и 14,8%.

Заключение

Определение и мониторинг ВБД являются важными диагностическими критериями при ООТН и ОДП и при определении хирургической тактики при

этих заболеваний. Ранняя диагностика ВБГ может способствовать профилактике развития синдрома интраабдоминальной гипертензии, абдоминального компартмент-синдрома путём применения превентивных консервативных мероприятий и ранней активной хирургической тактике.

Список литературы

1. Алиев С.А. Первично-радикальные оперативные вмешательства при острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. – 2001. - №8. – С.44-50.
2. Гостищев В.Х., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // Хирургия. – 2003. - №3. – С.50-54.
3. Диагностическая значимость мониторинга внутрибрюшного давления в выборе лечебной тактики у больных перитонитом / В.Ф. Зубрицкий, А.Л. Щелоков, А.А. Крюков, М.В. Забелин // Инфекции в хирургии. – 2007. - №3. – С.52-54.
4. Калантаров Т.К., Бабаян К.В. Применение декомпрессивной фасциотомии в лечении больных с острой толстокишечной непроходимостью // Вестник Российской военно-медицинской академии (приложение). – 2008. - №4(24). – С.167-168.
5. Лечение больных с осложнениями злокачественных опухолей ободочной кишки / В.В. Дарвин, А.Я. Ильканиг, С.В. Онищенко, Н.В. Климова // Хирургия. – 2007. - №6. – С.8-12.
6. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов, Т.А. Михопулос // Хирургия. – 2007. - №1. – С.29-32.
7. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, С.В. Чубченко, О.В. Игнатенко // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т.5. - №3. – С.20-29.
8. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Тимербулатов Ш.В. Абдоминальный компартмент-синдром в экстренной хирургии // Хирургия. – 2008. - №7. – С.33-36.
9. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургия панкреонекроза. 50 лекций по хирургии / под ред. В.С. Савельева. - М.: Медиа Медика, 2003. – С. 241-248.
10. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience // V. Eddy, C. Nunn, J.A. Morris // Jour. Surg. Clin. North. Am. – 1997. – Vol.77. - №4. – P.801-812.
11. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A.W. Kizpatrick, F.D. Brenneman, R.F. McLean // Can. Jour. Surg. – 2000. - Vol. 43. - №3. – P. 207-211.
12. Malbrain M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal // Intensive Care Med. – 2004. – Vol. 30. – P. 357-371.
13. Wyncoll D.I. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature // Intensive Care Med. – 1999. – Vol. 25. - №2. – P. 146-156.

РАЗРАБОТКА ПРОГРАММ РЕАБИЛИТАЦИИ – ВТОРОЙ ЭТАП ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТРАВМ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

А.Р. Трубин

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Трубин Артур Равилович,

клинический ординатор кафедры травматологии

и ортопедии с курсом ИПО БГМУ,

450000, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,

тел. 8 (347) 255-76-57,

e-mail: arturio222@mail.ru

В статье дана клинико-функциональная оценка 97 пациентов при эндопротезировании тазобедренного сустава. Разработаны критерии степени тяжести социально-психологической дезадаптации при данной патологии. Результаты исследования: наибольшее число больных (75,6%) представлено возрастной группой от 55 до 65 лет, высокий процент (67,5%) составили женщины. Диагностирован высокий удельный вес соматических заболеваний (4,3 на одного пациента), патологии костной системы – 94,7% (остеопороз). Обоснована целесообразность использования критериев степени тяжести социально-психологической дезадаптации при составлении программ реабилитации в послеоперационном периоде для ускорения реинтеграции и улучшения качества жизни больных.

Ключевые слова: травмы, заболевания тазобедренного сустава, эндопротезирование, социально-психологическая дезадаптация, реабилитация.

TO DEVELOP REHABILITATION PROGRAMMS – THE SECOND STAGE IN THE REHABILITATION OF INJURIES AND DISEASES OF THE HIP

A.R. Trubin

Bashkir State Medical University, Ufa

The paper presents the clinical and functional assessment of 97 patients with diseases of the hip. The criteria of severity of psychosocial maladjustment in this pathology were developed. Results: the greatest number of patients (75,6%) represented the age group of 55 to 65 years, a high percentage (67,5%) were women. Diagnosed with a high proportion of somatic diseases (4,3 per patient), and pathology of the skeletal system - 94,7% (osteoporosis). The expediency of the use of severity psychosocial maladjustment in the preparation of rehabilitation programs in the postoperative period were determined to accelerate the reintegration and quality of life of patients.

The key words: injury, illness hip arthroplasty, social and psychological maladjustment, rehabilitation.

Введение

Высокая распространенность заболеваний и травм тазобедренного сустава, нарушения функции сустава, сопровождающиеся длительной утратой трудоспособности, превращают медицинскую реабилитацию при этой патологии в важнейшую проблему здравоохранения. Дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава

относятся к наиболее распространенным заболеваниям опорно-двигательного аппарата. По данным зарубежных и отечественных авторов, около 10-12% всего населения имеют клинические признаки остеоартроза [5]. Одной из наиболее тяжелых форм остеоартроза является деформирующий коксартроз. Стойкая утрата трудоспособности в связи с патологией тазобедренного сустава в структуре

общей инвалидности составляет от 14,6% до 37,6% [2,3]. При развитии дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава заметно изменяются показатели физического состояния больного вследствие нарушения биомеханики сустава и опорно-двигательной системы, прежде всего из-за наличия болевого синдрома.

Важнейшей проблемой современного здравоохранения также остаются травмы тазобедренного сустава, которые встречаются от 3,9% до 18% всех переломов трубчатых костей [1]. Наибольший процент среди этих больных – лица пожилого возраста (от 59 до 86 лет). Женщины среди этих пациентов составляют до 70% и более. Это объясняется особенностями женского организма с его эндокринными колебаниями, влияющими на развитие дигормонального остеопороза, более выраженными изменениями в процессе старения [4,5]. Учитывая низкие репаративные возможности организма в пожилом возрасте, наличие большого количества соматических заболеваний, результаты лечения травм и заболеваний тазобедренного сустава, как консервативного, так и хирургического не во всех наблюдениях являются благоприятными. Среди осложнений наиболее тяжелыми являются асептический некроз головки бедренной кости, ложные суставы, развитие контрактур, несращение отломков, укорочение конечности [5]. Учитывая наличие у большинства пациентов пожилого возраста психоэмоциональных нарушений, процессы выздоровления и реинтеграции значительно замедляются. Необходимость в постоянном уходе и осознание собственной обузы для окружающих приводит к эмоциональной депрессии [1].

В настоящее время эндопротезирование является самым надежным и затратно-эффективным методом из всего современного арсенала средств хирургического лечения тяжелых дегенеративно-дистрофических заболеваний и травм тазобедренного сустава. В настоящее время вопросы хирургической техники, стационарной помощи больным в определенной мере решены, однако, реабилитация больных и их социально-трудовая адаптация разработаны в значительно меньшей степени.

В последние годы реабилитация при хирургическом лечении травм и дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава разрабатывается во всем мире. Реабилитационные направления определяют новый подход к восстановительному лечению больных [6]. Восстановительный процесс после хирургического лечения включает двигательный режим, физические упражнения, массаж, дозированную ходьбу, тренировки по навыкам самообслуживания, соблюдение правильного режима нагрузки на конечность. Разработчики программ реабилитации подчеркивают, что каждый пациент нуждается в индивидуальной программе реабилитации с дифференцированным подходом, в которой участвуют физиотерапевт, инструктор ЛФК, психолог, психотерапевт.

Таким образом, при хирургическом лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний, травм

тазобедренного сустава и их неблагоприятных последствий проведение последующего восстановительного лечения (этапного физио-функционального) помогает опорно-двигательной системе приспособиться к новым условиям [6].

При составлении различных вариантов программ реабилитации соблюдается, как правило, этапность.

Цель исследования

Дать оценку клинико-функционального состояния больных при травмах и заболеваниях тазобедренного сустава. Обосновать целесообразность использования критериев степени тяжести социально-психологической дезадаптации при эндопротезировании данной патологии в создании индивидуальных программ реабилитации в послеоперационном периоде.

Материалы и методы

Комплексное обследование больных с патологией тазобедренного сустава проведено 97 больным в возрасте от 20 до 86 лет. При обследовании применялись современные информативные методы: рентгенодиагностика, ультразвуковое сканирование, по показаниям – магнитно-резонансная томография. Локально определялась деформация тазобедренного сустава, длина нижних конечностей, патологическая подвижность. Для оценки состояния костной системы применялся метод денситометрии. Для оценки психоэмоционального статуса использовалось экспериментально-психологическое исследование по Спилбергеру-Ханину и Цунгу.

Результаты и обсуждение

Наибольшее число составили женщины (67,5%). Средний возраст обследованных – $58,4 \pm 2,7$ лет. Наибольшее число находилось в возрастной группе от 55 до 65 лет – 75,6%. По социальному положению все пациенты (женщины старше 55 лет, мужчины старше 60 лет) были пенсионеры, из них 46,3% – работающие. Считают свои жилищные условия хорошими – 72, удовлетворительными – 15, плохими – 10 пациентов. Двадцать пять пациентов являются одиночками, не имеют близких родственников, обслуживаются социальными работниками.

При обследовании у всех пациентов диагностированы соматические хронические заболевания: гипертоническая болезнь (53), ИБС (61), остеопороз (93), катаракта (45), гастрит (36), сахарный диабет (35), хронический пиелонефрит (32), хронический бронхит (24), бронхиальная астма (17), железисто-кистозная мастопатия (15), эндемический зоб (12). На каждого больного в среднем приходилось 4,3 соматических заболевания. У женщин остеопороз имеет непосредственную связь с эстрогенной недостаточностью постменопаузального периода. Вредные привычки: табакокурение имели 30 женщин и 35 мужчин. Периодически употребляли алкогольные напитки 25 женщин и 30 мужчин.

В результате комплексного обследования установлены следующие диагнозы: коксартроз (24), асептический некроз головки бедренной кости (26), базальный перелом шейки бедра со смещением отрывков (22), закрытый субкапитальный перелом шейки бедра (7), чрезвертельный перелом тазобедренного сустава (10), односторонний субкапитальный перелом бедра (8). Применялись следующие методы лечения: DHS-фиксатор (8), двухполюсное эндопротезирование (89). В раннем послеоперационном периоде имели место следующие осложнения: образование гематом (2,6%), тромбоз глубоких вен нижних конечностей (4,9%).

По результатам экспериментально-психологического метода, а также с использованием совокупности таких данных как социальное, семейное положение, оценка семейного климата, жилищных условий, материального обеспечения пациенты были разделены на три группы по степени социально-психологической дезадаптации.

В первую группу (35) с оценкой по методу Спилбергер-Ханина от 18 до 30 баллов (низкая тревога) и с уровнем депрессии по Цунгу от 50 до 59 баллов (субдепрессивное состояние) вошли пациенты, состоящие в браке, неработающие пенсионеры, имеющие благоприятный семейный климат, хорошие жилищные условия. Пациенты первой группы характеризовались нерезко выраженной стрессовой реакцией на заболевание тазобедренного сустава. Полученные данные укладываются в оценку социально-психологической дезадаптации легкой степени.

Во вторую группу (37) вошли работающие пенсионеры с оценкой реактивной тревожности по Спилбергеру-Ханину от 31 до 45 баллов и депрессии по Цунгу от 60 до 69 баллов, живущие со взрослыми детьми в удовлетворительных жилищных условиях. Пациенты данной группы имели субдепрессивное состояние, снижение настроения, пониженный интерес к жизни, тревогу за вынужденность длительно не работать, за возможность неблагоприятного исхода болезни. Описанный статус укладывается в оценку социально-психологической дезадаптации средней степени.

Третью группу (25) с оценкой реактивной тревожности от 46 до 56 баллов по Спилбергеру-Ханину (высокая тревожность) и по Цунгу выше 69 баллов (легкая депрессия) составили одинокие пациенты, обслуживаемые социальными работниками, неработающие пенсионеры, имеющие неудовлетворительные жилищные условия. У пациентов данной группы имело место беспокойство, тревога, озабоченность за исход болезни, ощущение своей беспомощности. Описанный статус укладывается в характеристику социально-психологической дезадаптации тяжелой степени.

При всем разнообразии клинико-функциональных нарушений у больных с патологией тазобедренного сустава отдельные параметры являются наиболее клинически и прогностически значимыми, так как они характеризуют компенсаторные возможности организма на разных уровнях.

Заключение

Результаты проведенного комплексного обследования больных при эндопротезировании тазобедренного сустава при травмах и дегенеративно-дистрофических заболеваниях показали высокий процент (75,6%) среди пациентов возрастной группы от 55 до 65 лет, высокий удельный вес соматических заболеваний (4,3 на одного пациента), патологические изменения костной ткани (остеопороз) в 94,7% наблюдений.

С применением разработанных критериев степени тяжести социально-психологической дезадаптации установлен высокий удельный вес (74,2%) дезадаптации средней и тяжелой степени у больных при хирургическом лечении травм и дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава.

Разработанные критерии степени тяжести социально-психологической дезадаптации целесообразно использовать как компонент программы реабилитационных мероприятий при комплексном лечении травм и заболеваний тазобедренного сустава, что позволит ускорить реинтеграцию и улучшить качество жизни пациентов.

Список литературы

1. Гринштейн Е.Я. Социальные аспекты эндопротезирования тазобедренного сустава / Е.Я. Гринштейн // VI съезд травматологов-ортопедов СНГ: Материалы. – Ярославль, 1993. – С. 208.
2. Корж А.А. Современные реальности в ортопедии и травматологии и перспективы развития специальности // Вестник травматологии и ортопедии. – 1997. - №1. – С. 3-5.
3. Корнилов Н.В. Состояние эндопротезирования крупных суставов в Российской Федерации / Н.В. Корнилов и др. // Эндопротезирование крупных суставов / Материалы симпозиума. – М., 2000. – С. 49-52.
5. Неверов В.А. Программирование реабилитации больных после эндопротезирования тазобедренного сустава / В.А. Неверов, С.Х. Курбанов // Человек и его здоровье. Материалы: VIII Российский национальный конгресс. – СПб., 2003. – С. 62.
6. Цыкунов М.Б. Программа реабилитации при повреждениях и залеваниях крупных суставов / М.Б. Цыкунов // Человек и его здоровье. Материалы: VIII Российский национальный конгресс. – СПб., 2003. – С. 31.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОГО УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫМИ БАКТЕРИЯМИ РОДА STAPHYLOCOCCUS В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Г. Хасанов, А.Р. Мавзютов, Д.Г. Шайбаков, А.А. Халиуллина

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Хасанов Анвар Гиниятович,

зав. кафедрой хирургических болезней БГМУ,

д-р мед. наук, профессор,

e-mail: HASANOVAG@mail.ru,

Мавзютов Айрат Радикович,

зав. кафедрой фундаментальной и прикладной микробиологии

БГМУ, д-р мед. наук, профессор,

Халиуллина Айгуль Амировна,

ассистент кафедры фундаментальной и прикладной

микробиологии БГМУ, врач-биолог ГКБ №8,

Шайбаков Данис Габдинурович,

доцент кафедры хирургических болезней БГМУ, канд. мед. наук,

450000, Россия, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,

тел. 8 (347) 264-16-19,

e-mail: Danis.com@yandex.ru

Проведено молекулярно-генетическое исследование биоптата кожи с использованием метода ПЦР-реакции. Исследование штаммов *S.aureus* из чешуек эпидермиса кожи с очага воспаления и с конгруэнтной здоровой части у больных рожистым воспалением позволило выявить наиболее распространенные генетические маркеры факторов патогенности стафилококков.

Ключевые слова: факторы патогенности, ПЦР-реакция, *S.aureus*.

MOLECULAR DIAGNOSIS OF ERYSIPELAS DUE OPPORTUNISTIC BACTERIA OF THE GENUS STAPHYLOCOCCUS IN SURGICAL PRACTICE

A.G. Khasanov, A.R. Mavzyutov, D.G. Shaibakov, A.A. Khaliullina

Bashkir State Medical University, Ufa

A molecular genetic study of skin biopsy specimens using the PCR reaction has done. Investigation of strains of *S.aureus*, flakes of skin epidermis with inflammatory foci and congruent with the healthy part of erysipelas in patients revealed the most common genetic markers of pathogenicity factors of staphylococci.

The key words: pathogenicity factors, the PCR reaction, *S. aureus*.

Введение

В настоящее время общепринята точка зрения о стрептококковой этиологии рожи, хотя на фоне лечения антибиотиками крайне редко удается выделить у больных гемолитический стрептококк из крови и очага воспаления. В связи с этим была вновь выдвинута гипотеза о полиэтиологичности рожи. Это позволило некоторым ученым говорить о ведущей роли стафилококков в этиологии рожи [1,3]. Ряд авторов также не исключает роль стрептококков группы В, С, D и G, других бактерий и различных ассо-

циаций микроорганизмов в развитии рожи [3,5,6,7]. В пользу значимой роли стафилококка говорит и тот факт, что из очага воспаления и биопсированных участков кожи больных рожей чаще всего стали высеивать стафилококки. Редкое выделение в последние годы гемолитического стрептококка у больных рожей объясняется как высокой чувствительностью микроба к назначаемым антибиотикам, так и несовершенством применяемых бактериологических методов диагностики. Существует мнение, что патогенные стафилококки, кишечная палочка, синегнойная

палочка, протей и другие микроорганизмы имеют лишь сопричастность к формированию осложнений при роже, т.е. выступают в качестве вторичной инфекции [2]. Однако, с позиции клиницистов кажется маловероятным, что стафилококк имел сколь-нибудь серьезное значение в этиологии неосложненных форм рожи. Быстрое купирование острых проявлений болезни пенициллином, применяющимся в средних терапевтических дозах, крайняя редкость осложнений в виде сепсиса и тромбоэмболических процессов, серозный и серозно-геморрагический характер воспаления абсолютно не характерны для обширных и глубоких стафилококковых поражений кожи. Определяющим фактором в развитии заболевания является местная и общая реакция организма на стрептококковую инфекцию.

С точки зрения микробиологии, одним из наиболее важных свойств кожного покрова является контроль микробной популяции, населяющей поверхность кожи, и защита нижележащих тканей от колонизации патогенными и условно патогенными (оппортунистическими) микроорганизмами. Нарушение целостности кожного покрова в результате раневых поражений открывает доступ к влажному, теплomu и богатому питательному веществами пространству, которое является идеальным местом для размножения микроорганизмов. Кожа выполняет, прежде всего, барьерную функцию, тем не менее ее роль в инициации иммунного ответа несомненна. Высокая миграционная способность иммунокомпетентных клеток обеспечивает устойчивую связь кожи с центральными органами иммуногенеза. Любое нарушение целостности кожных покровов вызывает активизацию иммунокомпетентных клеток кожи, обеспечивая устранение локальной агрессии и формирование иммунной памяти. М.Г. Рыскалов [3] считает, что стрептококк вызывает подавление местного иммунитета, тем самым вызывает нарушения микробного баланса кожи и создает условия для развития условно патогенной и патогенной флоры.

Цель исследования

Выявление фрагментов ДНК *S.aureus*, специфичных соответствующим детерминантам факторов патогенности у больных рожистым воспалением кожи.

Материалы и методы

Для проверки гипотезы о роли условно-патогенных бактерий рода *Staphylococcus* кожи в этиологии рожистого воспаления проведено молекулярно-генетическое исследование биоптата кожи с использованием метода ПЦР-реакции. Материалом для исследования служили чешуйки кожи эпидермиса у 68 больных рожистым воспалением, находившихся на стационарном лечении в ГКБ №8. Тотальную бактериальную ДНК выделяли из чешуек эпидермиса кожи от больных рожистым воспалением и из колоний эталонных штаммов *Staphylococcus* spp, полученных из Оренбургского Института клеточного и внутриклеточного симбиоза Уральского отделения РАН. ДНК выделяли двумя методами. Использовали

стандартные наборы для выделения ДНК («ДНК-Со-рб АМ», Россия и ДНК-экспресс фирмы Литех). Тестирование на наличие фрагментов ДНК, специфичных соответствующим детерминантам факторов патогенности клинических штаммов *S.aureus*, выделенных у больных, осуществлялось с помощью полимеразно-цепной реакции (ПЦР). Для подбора праймеров и оптимальных условий для ПЦР поиск последовательностей геномов патогенов проводили с помощью Genbank (www.ncbi.nlm.nih.gov) и программы Primer Select из пакета программ DNASTar, выравнивания сиквенсов, проводили с помощью пакета компьютерных программ Lasergene фирмы DNASTAR, Inc. (США) с использованием IBM-совместимых персональных компьютеров. При выборе последовательностей прежде всего обращали внимание на возможность подбора специфичных праймеров и высокую копийность гена, позволяющую разработать более чувствительную и специфичную диагностическую систему. Молекулярно-генетическое исследование проводилось с использованием праймеров к ряду генетических маркеров факторов патогенности (*sea*, *seb*, *sec*, *tsst*, *lukS-PV*, *lukFPV*, *agr*, *mecA*, *icaA*) клинических штаммов *S.aureus*. Оценка значимости различий проводилась с помощью критерия Пирсона (критерия хи-квадрат) с поправкой Йейтса. В тех случаях, когда ожидаемая частота была меньше 5, для оценки значимости использовался точный критерий Фишера.

Результаты и обсуждение

Исследование штаммов *S.aureus* из чешуек эпидермиса кожи больных рожистым воспалением позволило выявить наиболее распространенные генетические маркеры факторов патогенности, в частности, фрагменты ДНК цитолитического токсина Panton-Valentine-лейкоцидина (PVL-F), биологический эффект которого определяется действием двух отдельных экзопротеинов – S (*lukS-P*) и F (*lukF-PV*) компонентами; энтеротоксина C (*sec3*) и A (*sea*), а также гена *agr* – регулятора синтеза токсинов микроорганизма во внешнюю среду обитания.

Таблица 1
Гены патогенности *s.aureus*, выделенные из чешуек эпидермиса кожи больных рожистым воспалением

Гены факторов патогенности	<i>S.aureus</i>		
	здоровая нога	пораженная нога	p
<i>sea</i>	89,7%	92,6%	0,762
<i>lukS-PV</i>	84,4%	100%	0,001
<i>lukF-PV</i>	91,2%	100%	0,028
<i>agr</i>	88,2%	100%	0,006
<i>seb</i>	0%	0%	-
<i>sec3</i>	72%	100%	0,001
<i>tsst</i>	0%	17,6%	0,001
<i>icaA</i>	0%	0%	-
<i>mecA</i>	0%	8,8%	0,028

В то же время, для частот встречаемости генетических маркеров *S.aureus*: PVL, энтеротоксинов sec и sea, регулятора синтеза гена agr характерная статистически значимая разница не обнаружена. Отмечалась повышенная частота выявляемости переносимых фрагментов ДНК *S. aureus* в чешуйках кожи в пораженной ноге больных рожистым воспалением и более низкая выявляемость в здоровой стороне (таблица 1).

Были найдены значимые различия для генов lukF-PV (84,4% – здоровая нога, 100% – пораженная нога) и lukS-PV (91,2% – здоровая нога, 100% – пораженная нога), кодирующих синтез экзопротеинов F и Сцитолитического токсина Panton-Valentine лейкоцидина, обладающего высокой афинностью к человеческим лейкоцитам, а также для генов sec3 (72% – здоровая нога и 100% – пораженная нога), кодирующих синтез стафилококкового энтеротоксина и для гена agr (88,2% – здоровая нога и 100% – пораженная нога), ответственного за синтез токсина микроорганизмов во внешнюю среду, экспрессируемые штаммом *S.aureus*, у больных рожистым воспалением кожи. Изменения статистически значимой активности гена патогенности sea (89,7% – здоровая нога и 92,6% – пораженная нога) в наших исследованиях не наблюдалось.

Заключение

Можно предположить, что при обнаружении гена tsst, ответственного за синтез токсина синдрома токсического шока (17,6%) и гена резистентности к метициллину mecA в пораженной ноге (8,8%) свидетельствует о нецелесообразности применения антибиотиков данной группы как препарата для антибактериальной терапии. Также

мы полагаем, что стрептококк при рожистом воспалении запускает механизмы, меняющие условия среды обитания стафилококков, а изменение среды обитания потенцирует факторы патогенности последних, и они включаются в воспалительный процесс. Это многоуровневое, эволюционно обусловленное, межвидовым возимо потенцируемым проникновением микроорганизмов в кожу воспаление, по типу «каскадного воспаления».

Список литературы

1. Белобородов В.Б., Митрохин С.Д. Стафилококковые инфекции // Инфекции и антимикробная химиотерапия. - 2003. - Т. 5. - №1. - С. 12-18.
2. Кортев А.И. Рожа / А.И.Кортев, В.Н.Дроздов // Очерки инфекционных и схожих болезней. Инфекции и врачебные ошибки. Маски инфекционных болезней / под ред. А.И.Кортева. - М., 1997. - 368 с.
3. Расковалов М.Г., Пономарева Т.Л. О роли стафилококковой и другой микрофлоры в этиопатогенезе и клинике рожистого воспаления кожи // ЖМЭИ. - 1970. - №8. - С. 123-124.
4. An experimental model of cutaneous infection induced by superantigenproducing *Staphylococcus aureus* / L. Molne [et al.] // J. Invest. Dermatol. - 2000. - Vol. 114. - №6. - P. 1120-1125.
5. Erysipelas: clinical and bacteriologic spectrum and serological aspects / B.Eriksson [et al] // Clin. Infect. Dis. - 1996. - Vol. 23. - № 5. - P. 1091-1098.
6. Erysipelas: microbiological and pathogenic data / F. Denis [et al.] // Ann. Dermatol.Venereol. - 2001. - Vol. 128. - № 3. - Pt. 2. - P. 317-325.
7. Skin microflora and bacterial infections of the skin / K. Chiller [et al.] // J. Invest Dermatol. Symp. Proc. - 2001. - Vol. 6. - № 3. - P. 170-174.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗРАБОТАННОГО СПОСОБА ЗАКРЫТИЯ ТРАХЕОСТОМ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ ТРАХЕИ

А.Л. Чарышкин, Н.В. Ванина

Институт медицины, экологии и физической культуры
Ульяновского государственного университета,
кафедра факультетской хирургии, г.Ульяновск

Чарышкин Алексей Леонидович,
зав. кафедрой факультетской хирургии ИМЭиФК УлГУ, д-р мед.
наук, профессор,
432063, Россия, г. Ульяновск, ул. К.Либкнехта, д. 1,
тел. 8 (842) 232-85-61,
e-mail:charyshkin@yandex.ru,
Наталья Владимировна Ванина,
аспирант кафедры факультетской хирургии ИМЭиФК УлГУ

В работе описан разработанный способ закрытия трахеостом. Представлены результаты хирургического лечения больных со стенозом трахеи за период с 2001-2011 гг. Проведена оценка предложенного способа закрытия трахеостом у больных со стенозом трахеи.

Ключевые слова: трахеостома, стеноз трахеи.

ASSESSMENT OF RESULTS OF APPLICATION OF THE DEVELOPED WAY OF CLOSING TRACHEOSTOMY AT PATIENTS WITH A TRACHEA STENOSIS

A.L. Charyshkin, N.V. Vanina

Institute of Medicine, Ecology and Physical Training of the Ulyanovsk State University,
Chair of Faculty Surgery, Ulyanovsk

In work the developed way of closing the tracheostomy is described. Results of surgical treatment of patients with a trachea stenosis from 2001-2011 are presented. The assessment of the offered way of closing tracheostomy at patients with a trachea stenosis is carried out.

The key words: tracheostomy, trachea stenosis.

Введение

Развитие реаниматологии привело к увеличению числа больных с посттравматической патологией трахеи, когда после длительной искусственной вентиляции лёгких в реабилитационном периоде развивается рубцовый стеноз [1,2]. Стеноз трахеи возникает у 0,1–10% больных после проведения длительной искусственной вентиляции легких через интубационную трубку или наложенную трахеостому [3,4].

Увеличение количества больных, находящихся на искусственной вентиляции легких, обусловлено повышением частоты тяжелой сочетанной травмы и качеством оказания им специализированной хирургической помощи [5,6]. Изолированная травма трахеи встречается редко. Как правило, оказываемая при этом хирургическая помощь позволяет избежать в дальнейшем образования стеноза [2,3]. В

последнее время происходит снижение количества радикальных хирургических вмешательств при стенозе трахеи неопухолевого генеза [1,2]. Это связано со своевременной диагностикой, развитием эндоскопических методов ликвидации стенозов, а также с техническими возможностями, улучшением качества стентов: их фиксацией и расправлением за счет собственных свойств [3,4]. Этому же способствует внедрение в практику качественных интубационных трубок низкого давления, позволяющих предотвратить образование стеноза [5,6].

Циркулярная резекция трахеи с наложением анастомоза конец в конец продолжает оставаться основным методом хирургического лечения рубцового стеноза трахеи [2,3]. Особенно это касается больных с трахеостомой при стенозах IV степени, что позволяет восстановить просвет трахеи с одномоментным удалением ее измененных тканей [4, 5].

У больных с трахеостомой при стенозах I - III степени после бужирования, удаления рубцовой ткани посттрахеостомический дефект чаще закрывают кожным лоскутом [2, 3]. Способ заключается в том, что осуществляют окаймляющий разрез дугообразной формы вокруг трахеостомы, далее выкроенный лоскут укладывают эпидермисом на трахеостому и подшивают с противоположной стороны, а затем кожу на противоположной стороне мобилизуют, укладывают поверх подшитого лоскута и фиксируют швами к коже на стороне выкроенного лоскута [2, 3].

Закрытие трахеостомы только кожными лоскутами не обеспечивает полноценного каркасного закрытия трахеостомы, что приводит к воспалительным реакциям, формированию свищей трахеостомы [5,6].

Непрерывно рецидивирующее течение заболевания, значительная частота осложнений после оперативных вмешательств (до 20%), ухудшение качества жизни и инвалидизация больных требуют поиска оптимальных методик и усовершенствования способов закрытия трахеостомы [1,2,3].

Цель исследования

Профилактика респираторных осложнений при хирургическом лечении постинтубационных и посттрахеостомических стенозов трахеи с использованием аллопластического метода закрытия трахеостомы.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением в ГУЗ Ульяновской областной клинической больницы и ГУЗ Центральной городской клинической больницы г. Ульяновска находилось за период с 2001 по 2011 годы 55 человек со стенозами верхних дыхательных путей, из них 21 женщина и 24 мужчины. Средний возраст больных составил $32,7 \pm 4,2$ года. Причинами стенозов были: выполнение трахеостомии для ИВЛ по поводу тяжелых сочетанных травм – у 25 больных, трахеостомия при тяжелой абдоминальной хирургической патологии – у 27, трахеостомия при операции на сердце – у 1, трахеостомия при тяжелом течении бронхиальной астмы – у 2.

У 20 больных при поступлении стенозы были I степени, у 35 – II, III степени. Всем больным проводились общеклинические исследования, фиброbronхоскопия, рентгенография органов грудной клетки, рентгенотомография, компьютерная томография трахеи. Исследования функции внешнего дыхания до хирургического вмешательства были проведены с помощью пикфлоуметрии и функциональных проб.

В предоперационном периоде проводили эндоскопическое бужирование при фибротрахеоскопии и ригидной бронхоскопии, удаляли рубцовую ткань, грануляции, суживающие просвет трахеи, щипцами, с помощью ультразвука. Обязательно назначалась физиотерапия на область гортани и трахеостомы: электрофорез с лидазой и прозеринном, магнитотерапия – 7-10 сеансов. Физиотерапия спо-

собствовала уменьшению местных воспалительных явлений в области трахеостомы, профилактике процессов рубцевания.

При эрозивно-язвенном трахеите выполняли санационную бронхоскопию, во время которой вводили различные по механизму действия лекарственные вещества непосредственно в очаг воспаления.

Эндоскопические оперативные методы в качестве самостоятельного способа лечения постинтубационных изменений верхних дыхательных путей использовали при наличии грануляций, внутрипросветных перегородок (пристеночных, серповидных, полулунных, кольцевидных «мембран»), рубцово-грануляционного «козырька» над трахеостомой.

Методика удаления рубцово-грануляционных образований гортани и трахеи зависела от количества и размеров грануляций. Если размеры не превышали 3 мм, то производили электрокоагуляцию с помощью диатермической петли или коагулятора. Если размеры образований превышали 3 мм, то на их основание набрасывали диатермическую петлю, затягивали у основания и путем подачи коротких разрядов высокочастотного тока отсекали и извлекали.

Язвы, образовавшиеся на месте удаленных грануляций, эпителизировались на 3 – 5 сутки, поэтому контрольное эндоскопическое исследование выполняли не ранее этого срока.

Рубцово-грануляционный «козырек» над трахеостомой служил показанием к удалению, если его размеры превышали 0,5 см в диаметре.

Все больные были рандомизированы на две группы в зависимости от способа закрытия трахеостомы. Между группами не было выявлено значимых различий по полу, возрасту, характеру сопутствующей патологии.

В первую группу вошли 30 пациентов с трахеостомой со стенозом трахеи, у которых выполнено закрытие трахеостомы традиционным способом, кожным лоскутом.

Вторую группу составили 25 пациентов с трахеостомой со стенозом трахеи, у которых выполнено закрытие трахеостомы предложенным способом (способ хирургического лечения трахеостомы при стенозах трахеи. Заявка на изобретение №2011153674). Способ осуществляют следующим образом. После обработки операционного поля антисептиком трижды и под местным обезболивании на первом этапе хирургического лечения проводят вертикальный разрез кожи длиной 3,0 см на передней поверхности шеи, отступив от трахеостомы на 2,0-3,0 см (рис. 1). В подкожножировом слое тупо формируют ложе размером 3,0х3,0 см. В ложе помещают аллотрасплантат из синтетического материала размером 2,5х2,5 см на 25-30 сутки до начала второго этапа хирургического лечения, швы на кожу.

На втором этапе хирургического лечения, осуществляемом через 25-30 суток после первого этапа, послеоперационный рубец на передней поверхности шеи иссекают. Кожу, ограниченную проращен-

ной соединительной тканью аллотрасплантатом, отсепааривают в сторону трахеостомы, оставив при этом ножку кожного лоскута с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом по краю трахеостомы.

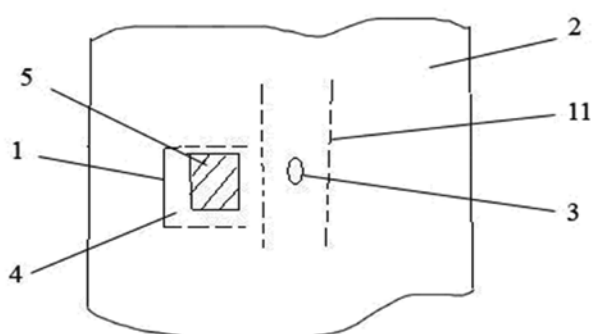


Рис. 1. Предварительное помещение аллотрасплантата на передней поверхности шеи на 25–30 суток до начала второго этапа хирургического лечения. 1 – вертикальный разрез кожи; 2 – передняя поверхность шеи; 3 – трахеостома; 4 – ложе в подкожножировом слое; 5 – аллотрасплантат; 11 – трахея

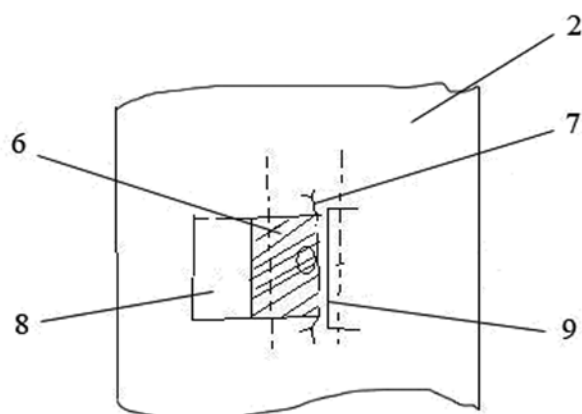


Рис. 2. Второй этап хирургического лечения закрытия трахеостомы. 6 – первый кожный лоскут с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом; 7 – швы, фиксирующие первый кожный лоскут с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом; 8 – раневая поверхность; 9 – вертикальный разрез кожи на передней поверхности шеи с противоположной стороны по краю трахеостомы

В результате образуется первый кожный лоскут 6 (рис. 2) с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом на ножке, который укладывают эпидермисом внутрь на трахеостому и подшивают к краю трахеостомы с противоположной стороны узловатыми швами. При этом образуется раневая поверхность. В дальнейшем проводят вертикальный разрез кожи длиной 3,0 см на передней поверхности шеи с противоположной стороны по краю трахеостомы, мобилизуют второй кожный лоскут (рис. 3) и укладывают его поверх подшитого первого кожно-

го лоскута с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом и раневой поверхности. Второй кожный лоскут фиксируют швами к коже на стороне выкроенного ранее первого кожного лоскута 6 с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом. При этом швы располагают снаружки от трахеостомы с противоположных сторон на различной глубине.

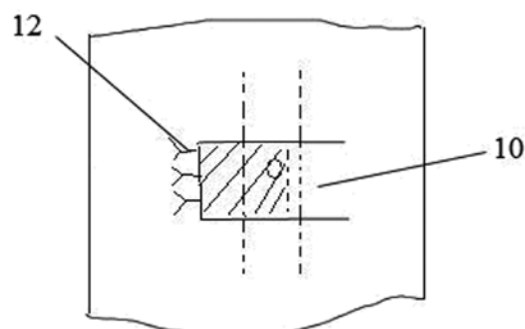


Рис. 3. Окончательный вид операции. 10 – второй кожный лоскут, зафиксирован и уложен поверх подшитого первого кожного лоскута с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом и раневой поверхности; 12 – швы, фиксирующие второй кожный лоскут к коже на стороне выкроенного первого кожного лоскута с проращенной соединительной тканью аллотрасплантатом

Для профилактики осложнений в послеоперационном периоде все больные получали антибиотикотерапию. Состояние трахеи в послеоперационном периоде контролировали при проведении фибротреахеоскопии.

Все больные давали информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство.

Статистическая обработка данных проведена при помощи пакета программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Проведенное клинико-лабораторное исследование позволило выявить дыхательную недостаточность (ДН) у 53 больных со стенозом II и III степени. Распределение больных по степени дыхательной недостаточности представлено в таблице 1.

Таблица 1
Распределение больных со стенозом трахеи, в зависимости от степени ДН

Степень ДН	Группа	
	1 группа	2 группа
Норма при рСО ₂ 35–45 мм рт. ст; рО ₂ 80–100 мм. рт. ст	2	1
Компенсированная рСО ₂ 46–55 мм рт. ст; рО ₂ 79–65 мм рт. ст	28	23
Субкомпенсированная рСО ₂ 56–65 мм. рт. ст; рО ₂ 64–55 мм рт. ст	-	1
Декомпенсированная рСО ₂ 70–80 мм. рт. ст; рО ₂ 54–45 мм рт. ст	-	-

Компенсированная дыхательная недостаточность встречалась чаще в обеих группах, у 28 (93,3%) больных первой группы, у 23 (92%) второй группы декомпенсированной дыхательной недостаточности не наблюдали.

ЭКГ изменения у больных с постинтубационным стенозом трахеи проявлялись синусовой тахикардией, синусовой брадикардией, блокадами проводящей системы, гипертрофией левых отделов сердца, ранней реполяризацией желудочков (таблица 2).

Таблица 2
Изменения на ЭКГ у больных различных обследуемых групп

Изменения	Группы больных	
	I группа n-30	II группа n-25
Изменение положения ЭОС	7	6
Нарушения ритма	3	5
Расширение и перегрузка левого желудочка	5	4
Гипертрофия левого желудочка	7	6
Нарушения проводимости	8	4

Изменения, как правило, носили временный характер и нормализовались после восстановления дыхательной функции.

При изучении результатов хирургического вмешательства летального исхода не отмечено в обеих группах.

Из 30 больных 1-й группы у 5 (16,7%) в раннем послеоперационном периоде сформировался свищ трахеостомы, у 2 больных с помощью консервативных мероприятий свищи закрылись. У 3 (10%) больных 1-й группы развился свищ трахеостомы со стенозом просвета трахеи. Им была повторно введена трахеостомическая трубка в дистальный конец трахеи. В результате проведенного лечения в первой группе хорошие клинические результаты получены у 27 больных (90%), хроническими канюльями остались 3 (10%) больных с тяжелой сопутствующей патологией (таблица 3).

Во второй группе больных получены хорошие клинические результаты. Осложнений не наблюдали. Заживление и выздоровление происходило в стандартные сроки. Через 6 и 12 месяцев патологических изменений со стороны трахеи не наблюдалось.

Таблица 3

Результаты лечения больных

Группы	Число больных	Число реабилитированных
1 группа	30 (100%)	27 (90 %)
2 группа	25 (100%)	25 (100%)

Таким образом, предложенный способ закрытия трахеостомы у больных со стенозом трахеи способствует снижению ранних послеоперационных осложнений.

Выводы

1. Изменения на ЭКГ у больных с постинтубационным стенозом трахеи носят временный характер и нормализуются после восстановления дыхательной функции.

2. Разработанный способ обеспечивает герметичное закрытие трахеостомы за счет полноценного каркасного закрытия, исключается риск развития стеноза трахеи

Список литературы

1. Кирасирова Е.А. Лечебный алгоритм при стенозе гортани и шейного отдела трахеи различной этиологии. / Е.А. Кирасирова, Ф.С. Каримова, В.А. Кабанов, Р.Б. Хамзалиева, Н.В. Лафуткина. // Вестник оториноларингологии. – 2006. - №2. – С. 20-24.
2. Крюков А.И. Применение препарата «Хаймикс» в комплексной терапии больных с различной патологией полых органов шеи / А.И. Крюков, Н.А. Мирошниченко, Е.А. Кирасирова, С.Г. Романенко, Д.Г. Горбан, Н.В. Лафуткина // Материалы V Всероссийской конференции оториноларингологов // ВОРЛ. – 2006. - №5 – С. 333–334.
3. Лафуткина Н.В. Причины формирования рубцовых стенозов гортани и трахеи и способы их коррекции / Н.В. Лафуткина // Пятая Московская ассамблея «Здоровье столицы», 14–15 декабря 2006 г. – С. 129 – 130.
4. Паршин В.Д. Хирургия рубцовых стенозов трахеи / В.Д. Паршин // М., 2003. – 152 с.
5. Перельман М.И. Рубцовый стеноз трахеи – профилактика и лечение. / М.И. Перельман // Материалы Российской научно-практической конференции «Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи». – М., 1999. – С. 3-4.
6. Keller C.A. The use of endoscopic argon plasma coagulation in airway complication after solid organ transplantation / C.A. Keller, R. Hinerman, A. Singh // Chest. – 2001. - Vol. 119. - № 6. – P. 1968–1975.



ДЖЕВТАНА® – ЗА ГРАНЬЮ ВОЗМОЖНОГО!¹⁻⁵

*Увеличение общей выживаемости больных метастатическим гормонорезистентным раком предстательной железы после химиотерапии доцетакселом*¹⁻⁵



ДЖЕВТАНА®
(кабазитаксел)

Библиография: 1. Инструкция по медицинскому применению препарата Джевтана® (кабазитаксел), Российская Федерация. Номер регистрационного удостоверения: ЛП-001500. 2. Gannay EG, Sartor O, Halabi S, Vogelzang NJ. Second-line chemotherapy for advanced hormone-refractory prostate cancer. Clin Adv Hematol Oncol. 2008;6(2):118-122, 127-132. 3. Rosenberg JE, Weinberg VK, Kelly WK, et al. Activity of second-line chemotherapy in docetaxel-refractory hormone-refractory prostate cancer patients: randomized phase 2 study of ixabepilone or mitoxantrone and prednisone. Cancer. 2007;110(3):556-563. 4. Sternberg CN, Petrylak DP, Sartor O, et al. Multinational, double-blind, phase III study of prednisone and either satraplatin or placebo in patients with castrate-refractory prostate cancer progressing after prior chemotherapy: the SPARC trial. J Clin Oncol. 2009;27(32):5431-5438. 5. de Bono JS, Oudard S, Ozguroglu M, et al; for the TROPIC Investigators. Prednisone plus cabazitaxel or mitoxantrone for metastatic castration-resistant prostate cancer progressing after docetaxel treatment: a randomised open-label trial. Lancet. 2010;376(9747):1147-1154.

ПАХОВАЯ ГРЫЖА И РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА МУЖЧИН

И.С. Бакиров

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет,
кафедра хирургических болезней БГМУ
МБУЗ Городская клиническая больница №8 г. Уфы.

Бакиров Ильгиз Салаватович,
врач-уролог урологического отделения ГКБ №8,
аспирант кафедры хирургических болезней БГМУ,
450040, Россия, Республика Башкортостан,
г. Уфа, ул. 40 лет Октября, д. 1,
тел: 8(347)264-16-19,
e-mail: immaculate@rambler.ru

В данной статье проведено обсуждение влияния паховой грыжи на репродуктивную систему мужчин.

Ключевые слова: паховая грыжа, репродуктивная система мужчин.

INGUINAL HERNIA AND THE REPRODUCTIVE SYSTEMS OF MEN

I.S. Bakirov

Bashkir State Medical University, Surgery Chair
City Clinical Hospital №8, Ufa

The paper describes the impact of inguinal hernia on the reproductive function in men.

The key words: inguinal hernia, the reproductive function in men.

Демографическая ситуация в России складывается не лучшим образом, по официальным данным Федеральной службы государственной статистики население России с 2009 года увеличилось всего на 0.01%, причем естественная убыль населения компенсируется миграцией населения. Численность населения в возрасте 0-15 лет (детей) прогрессивно сокращалась с 1989 года: 23% – в 1989 году и 15% – в 2012, и только в последние три года отмечается незначительный рост [22]. Демографическая яма, в которую скатилась страна в большей мере вызвана экономическими и политическими реформами 90-х годов, но нельзя исключать влияния на численность и состав населения такой социально значимой проблемы как бесплодие. Процент бесплодных браков в России составляет около 15%, что составляет 2,5 миллиона бесплодных супружеских пар репродуктивного возраста [23]. Такие заболевания как крипторхизм, варикоцеле, паховые грыжи нарушают репродуктивную функцию мужчины, и в 40-50% случаев бесплодие обусловлено стерильностью мужчины [6]. Треть мужского населения, страдающая бесплодием, оперирована по поводу этих заболеваний [11]. Например, у 40-50% мужчин, страдающих бесплодием, выявляется варикоцеле. В литературе нет четких статистических

данных о проценте развития бесплодия у мужчин, страдающих паховой грыжей. В нашей стране проводится огромное количество операций по поводу паховых грыж. В структуре пациентов хирургических отделений пациенты с вентральными грыжами составляют 8-18%. Из них 70-80% – пациенты с паховыми грыжами [27].

Эволюция радикального лечения паховых грыж составляет более ста лет, разработано и применяется множество методик укрепления пахового канала. Несмотря на это, заболеваемость остается высокой, и не имеет тенденции к снижению. Частота рецидивов после применения традиционных методов лечения составляет от 14% [1,26], и до 30% – при рецидивах [15,24,25]. Неудовлетворенность хирургического сообщества результатами традиционного грыжесечения стимулировала попытки использования различных искусственных материалов для укрепления стенок пахового канала. Были попытки применения серебряной, танталовой проволоки, твердой мозговой оболочки с неудовлетворительными результатами. Но в результате развитие современных химических технологий привело к разработке и внедрению синтетических материалов. В настоящее время это нейлон, полиэстер, поливинил (полиэтилен и пропилен), политетрафторэтилен.

Внедрение синтетических материалов в хирургическую практику при грыжесечении снизило частоту рецидивов до 0,5 – 5 % [10,21]. В связи с этим в настоящее время на первый план для хирургов выходит проблема улучшения отдаленных результатов, в том числе мужское бесплодие вследствие грыженосительства и перенесенного грыжесечения [2,12,14,16,17,29].

Проведенные исследования выявили негативное влияние как и самого грыженосительства на сперматогенез, так и последующего грыжесечения [13,29]. При развитии паховой грыжи элементы пахового промежутка тесно контактируют с грыжевым мешком. Развивается сдавление артерий и вен семенного канатика, венозный стаз в органах мошонки, и как следствие – хроническая гипоксия яичка. На клеточном уровне выявлено, что при пахово-мошоночной грыже базальная мембрана собственной оболочки извитых семенных канальцев на всем протяжении неравномерно расширена, количество коллагеновых волокон снаруж от базальной мембраны и между слоями миофибробластов в сравнении с противоположной стороной значительно возрастает [3,9].

Различные методики традиционной пластики пахового канала подразумевают пластику пахового канала местными тканями с травмированием, перемещением элементов семенного канатика. Внутреннее или наружное паховое кольцо сужается, степень сужения определяется кончиком мизинца хирурга и поэтому является весьма условной. Семенной канатик оказывается в окружении плотных, неподатливых рубцовых тканей, что также может привести к нарушению кровотока и лимфооттока из яичка [5,7,8,18]. В послеоперационном периоде при пластике местными тканями вероятность развития ишемического орхита составляет 2,5-3,2% [17]. Ишемия яичка может развиваться и в последующем с вовлечением сосудов в формирующийся рубец.

Нарушение гематотестикулярного барьера, вызванное ишемией, также может стимулировать выработку антиспермальных антител с последующим развитием аутоиммунного орхита с нарушением функции контралатерального яичка.

Очередным «золотым стандартом» в настоящее время является применение ненапряжной герниопластики по Лихтенштейну и искусственных полимерных сеток из пролена. Применение сетки при герниопластике подразумевает укрепление задней стенки пахового канала, не оказывая дополнительного давления на элементы семенного канатика. Данная методика улучшила результаты герниопластики в ближайшие и отдаленные сроки. Частота рецидивов снизилась до 0,5% [1]. Проведенные исследования указывают на положительное влияние на сперматогенез после протезной пластики проленовой сеткой [9].

Но при всех своих достоинствах, протезная герниопластика подразумевает использование искусственных материалов, являющихся «несъемным протезом», который участвует в образовании соединительнотканного «протезного» рубца, укреп-

ляющего заднюю стенку пахового канала и остающегося с пациентом на всю жизнь. Наиболее часто используемым материалом для протезной герниопластики в настоящее время является полипропилен. Материал полипропилен является неаллергичным, неонкогенным материалом, вызывает минимальную воспалительную реакцию тканей, прорастание протезирующего материала соединительной тканью схоже с первичным натяжением раны [30,31]. Материал, который не вызывает минимальную воспалительную реакцию, менее предпочтителен для герниопластики, т.к. не будет стимулировать образование соединительной ткани и полноценного протезного рубца. Но при таких достоинствах материала нерешенным остался вопрос о взаимодействии полимера с элементами канатика, с семенным протоком при длительном нахождении в тканях.

Рядом авторов проведены экспериментальные исследования на лабораторных животных (крысах) [19]. Проводилось моделирование герниопластики сеткой из материала полипропилен. При оценке результатов выявлено, что в ранние сроки протез вызывает воспалительную реакцию и стимулирует образование соединительной ткани с образованием в последующем молодой грануляционной ткани. В сроки 3-6 мес. происходит формирование полноценной рубцовой ткани с признаками хронического пролиферативного воспаления. В воспалительный процесс вовлекаются элементы семенного канатика, наблюдается утолщение белочной оболочки семенника, утолщение эпителия и соединительнотканной пластины семявыносящего протока. В эксперименте при проведении биологического теста выявлено снижение репродуктивной функции - снижение плодовитости, а при двухсторонней герниопластике в сроки до 6 мес. потомства от оперированных самцов получено не было. Недостатком исследования, по нашему мнению, было то, что сравнение проводили с группами животных неоперированных и с группой, у которых применялся для герниопластики материал лавсан, известный своей ареактивностью. Моделирование классической герниопластики с сужением и со сдавлением пахового канала ригидными тканями не проводилось.

Данные исследования выявляют небезразличность для тканей, а именно для элементов семенного канатика и семенников современных искусственных материалов.

В настоящее время хирургами проводится активный поиск оптимальных биоматериалов. Описано применение материала Ампоксен - нерассасывающаяся сетка, импрегнированная нитроксолином [28]. Полипропиленовые сетчатые эндопротезы с покрытием из биополимеров класса полигидросил-алканоатов (полиоксибутират) [4]. Новый материал флюоропассив – полиэстеровая сетка, импрегнированная желатином [26]. Комбинированные сетки в которых рассасывающиеся нити сетки комбинированы с нерассасывающимися, применяемыми в сетках фирмы Джонсон и Джонсон. Итальянская фирма Херниамеш наладила производство сверхлегких сеток весом 38-40 г/м² – в 4 раза легче

обычных, а это значит, что в 4 раза меньше контакта материала с тканями (семенным канатиком). Проведено сравнение в эксперименте на лабораторных животных полипропиленового сетчатого протеза и сетки из материала полиэстер. Отмечено отсутствие изменений в стенке семенного канатика при применении полиэфирной сетки [20]. Данные исследования единичны, но они демонстрируют возрастающий интерес хирургов к отдаленным результатам хирургического лечения паховых грыж. Не исключается появление в скором будущем на фармацевтическом рынке «Идеального сетчатого протеза» – двухстороннего протеза, одна поверхность которого обладает антимикробным эффектом, хорошо прорастает соединительной тканью, а другая (обращенная к семенному канатику) ареактивна и вызывает минимальную воспалительную реакцию.

Для ареактивной поверхности можно рекомендовать, например, покрытие из гиалуроновой кислоты. Свойства гиалуроновой кислоты: противовоспалительная, регенерирующая, противомикробная, а также отмечены отличные результаты применения препаратов гиалуроновой кислоты как протектора слизистой оболочки мочевого пузыря, синовиальной оболочки. Эти препараты могут быть также использованы для применения в герниопластике в качестве защиты элементов семенного канатика от негативного воздействия материала имплантата.

Подводя итоги и учитывая плачевное состояние популяционного здоровья населения Российской Федерации, паховая грыжа как один из факторов развития бесплодия является актуальной медицинской проблемой, имеющей большое социальное значение.

Прекрасные результаты хирургического лечения паховых грыж, существенное снижение частоты рецидивов при применении сетчатых протезов не позволяют отказаться от применения в практике хирурга искусственных материалов, и мы будем наблюдать дальнейшую эволюцию протезной герниопластики, появление новых методов обработки проленовых волокон, совершенно новых материалов для изготовления протезов, новых методов оперирования. И конечная цель – получение идеальной операции грыжесечения, которая может рассматриваться не только как операция, избавляющая пациента от грыженосительства, но и как операция, сохраняющая и восстанавливающая репродуктивную функцию мужчин.

Список литературы

1. Бочкарев А.А., Щербатых А.В. Выбор метода лечения больных с паховыми грыжами // Сибирский медицинский журнал. - 2006. - №8. С. 5-8.
2. Васильев В.И. Грыжесечение как одна из причин мужского бесплодия // Хирургия. - 1990. - №8. - С. 70-74.
3. Васильев В.И. К вопросу о ятрогенной обтурационной аспермии -Тезисы 1-го конгресса Профессиональной ассоциации андрологов России // Андрология и генитальная хирургия: Приложение. - М., 2001. - С. 72.

4. Винник Ю.С., Волова Т.Г., Шишацкая Е.И. и др. Влияние различных эндопротезов на состояние кровотока у пациентов оперированных по поводу паховых грыж // Креативная хирургия и онкология. - 2014. - №4. - С.15-18.
5. Грабер Е.С., Данилова Л.В., Князева Е.Ф. Сперматогенез и его регуляция. - М: Наука, 1983. - 232 с.
6. Гамидов С.И., Иремашвили В.В., Тхагапсоева Р.А. Мужское бесплодие: современное состояние проблемы // Фарматека - 2009. - №9. - С. 7-12.
7. Грицуляк Б. В. Реактивные изменения и восстановительные процессы в мужских половых железах при гипогонадизме сосудистого генеза после коррекции кровотока. - Ивано-Франковск, 1986. - 90 с.
8. Горюнов В.Г., Буров В.Н. Результаты лечения экскреторного бесплодия у мужчин / Урол и нефрол 1995. - №1. - С. 43-44.
9. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. Эндоскопическая хирургия паховых и бедренных грыж. - Фолиант. - СПб., 2000. - С. 22-28.
10. Жеборовский В.В., Мохамед Том Эльбашир. Хирургия грыж живота и эвентраций. - Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. - 440 с.
11. Жиборев Б.Н. Заболевания органов половой системы в патогенезе нарушений репродуктивного здоровья мужчины // Урология. - 2008. - №3. - С. 62-67.
12. Землянкин А.А. Отдаленные результаты грыжесечения // Клинич. хирургия. - 1991. - №2. - С. 15-16.
13. Зотов И.В. Морфологические изменения яичка при паховых грыжах // Хирургия. - 2003. - №2. - С. 65-68.
14. Каган С. А. Стерильность у мужчин. - Л., 1974. - 176 с.
15. Кузин Н.М., Долгатов К.Д. Современные методы лечения паховых грыж // Вестник хирургии. - 2002. - №5. - С. 107-110.
16. Михайличенко В.В. Бесплодие у мужчин / Руководство по андрологии / Под ред. О.Л. Тиктинского. - Л., 1990. - С. 414.
17. Нестеренко Ю.А., Газиев Р.М. Паховые грыжи. - М., 2009.
18. Нехведович В. З., Сенюшкина О.Д. Морфологические изменения семенников при нарушении кровоснабжения в них //Здравоохранение Белоруссии. - 1971. - №3. - С. 55-58.
19. Протасов А.В., Кривцов Г.А., Михайлева Л.А., Табуйка А.В., Шухтин Н.Ю. Влияние сетчатого имплантата на репродуктивную функцию при паховой герниопластике (экспериментальное исследование) // Хирургия. - 2010. - №8. - С. 28-32.
20. Протасов А.В., Михалева Л.М., Смирнова Э.Д., Геворганян А.О., Блохин А.В., Каитова З.С., Сбродов М.И. / Сравнительные аспекты влияния современных сетчатых имплантатов на состояние репродуктивных органов после моделирования герниопластики // Эндоскопическая хирургия. - 2013. - №1. - С. 50-55.
21. Пряхин А. Н. Выбор способа и технические аспекты протезирующих герниопластик при лече-

нии сложных форм паховых грыж // Вестн. хир. – 2007. – Т. 166. – №2. – С. 96-99.

22. Россия 2013: Стат. Справочник// Росстат. – М., 2013. – 8 с.

23. Российская Ассоциация Репродукции Человека. – отчет за 2009 г.

24. Тимошин А.Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж передней брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков – М: Триада-Х, 2003. – 144 с.

25. Тоскин К. Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки. – М. Медицина, 1990. – С.121.

26. Федоров И.В., Чугунов А.Н. Протезы в хирургии грыж: столетняя эволюция // Герниология. – 2004. – №2. – С. 45-52.

27. Федоров В.Д., Адамян А.А., Гогия Б.Ш. Эволюция лечения паховых грыж // Хирургия. – 2000. – №3. – С. 51-53.

28. Федоров И.В. Протезы в хирургии грыж: столетняя эволюция // Новый Хирургический Архив. – 2002. – №4. – С. 35-40.

29. Фролов Р.В. Проблема бесплодного брака // Сб. тез. науч.-практ. конф. – Казань, 1996. – С. 186-189.

30. Amid P.K, Shulman A.G., Lichtenstein I.L. Selecting synthetic mesh for the repair of groin hernia // Postgraduate Gen. Surg. – 1992. – Vol. 4. – P. 150-155.

31. Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K. Use of the mesh to prevent recurrence of hernias // Postgrad. Med. J. – 1990. – Vol. 87. – P. 155-160.

ТОРАКО-АБДОМИНАЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ

Р.Н. Гареев, Д.З. Фахретдинов, Х.К. Нгуен

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа
ГБУЗ РБ Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа

Гареев Рустам Назирович,

врач-ординатор отделения общей хирургии и колопроктологии
БСМП, канд. мед. наук,

Фахретдинов Динар Земфилович,

врач-ординатор отделения общей хирургии и колопроктологии БСМП,
450106, Россия, Республика Башкортостан,
г. Уфа, ул. Батырская, д. 39/2,
тел. (347) 255-44-17,
e-mail: solncepek@rambler.ru

Нгуен Хью Куанг,

аспирант кафедры хирургии с курсом эндоскопии
и стационарзамещающих технологий ИПО БГМУ,
450000, Россия, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3,
тел. 8 (347) 272-41-73,
e-mail: rectorat@anrb.ru

В статье предпринята попытка обобщить опыт по диагностике, хирургическому лечению торако-абдоминальных ранений. Описаны мнения разных авторов по тактике ведения данной тяжелой категории пострадавших.

Ключевые слова: торако-абдоминальное ранение, травма живота, гемоторакс.

THORACO-ABDOMINAL INJURY

R.N. Gareev, D.Z. Fakhretdinov, Kh.K. Nguen

Bashkir State Medical University, Ufa
Emergency Hospital, Ufa

The article attempts to summarize the experience of diagnosis, surgical treatment of thoraco-abdominal injuries. Describes the opinions of different authors on the tactics of the heavy category postradashih are described.

The key words: thoraco-abdominal injury, abdominal trauma, hemothorax.

Терминология и классификация. Торакоабдоминальные ранения (ТАР) – это ранения груди,

проникающие через диафрагму в брюшную полость или забрюшинное пространство [1]. Из клинических

соображений ТАР делятся на чрезплевральные и внеплевральные, левосторонние и правосторонние [1]. Выделяют также абдомино-торакальные ранения ввиду наличия характерных особенностей. Абдомино-торакальные ранения определяются как ранения передней брюшной стенки с чрезбрюшинным или внебрюшинным ранением диафрагмы, проникающим в средостение, полость перикарда или плевральную полость [1]. Следует также отметить, что в группе огнестрельных ТАР выделяют так называемые тангенциальные (касательные) ранения, когда вследствие высокой кинетической энергии ранящего снаряда имеют место обширные разрушения костных структур и органов груди и живота, несмотря на то, что ранения имеют касательный характер с продольным направлением раневого канала без повреждения диафрагмы, а раневой канал проходит в толще мягких тканей грудной клетки и передней брюшной стенки [14].

Эпидемиология. В мирное время ТАР наблюдаются у 12-15% пострадавших [7]. Это наиболее тяжелая категория больных в неотложной хирургии. В 97,7% причиной ТАР являются колото-резаные ранения [16]. Причем ТАР встречаются в 83%, а абдоменторакальные – в 17% случаев [18]. При сочетанной травме ТАР встречаются в 4% наблюдений [9]. Левосторонняя локализация торакоабдоминальных повреждений встречается примерно в 70% случаев, правосторонняя – в 25%, двусторонняя – в 5% [19], причем большая часть повреждений приходится на колото-резаные ранения. В структуре повреждений внутренних органов при ТАР наиболее часто выявляются ранения печени, далее в порядке убывания стоит селезенка, желудок, поперечно-ободочная кишка, тонкая кишка, почка, легкое, поджелудочная железа, крупные сосуды забрюшинного пространства, сердце и перикард [4, 5], причем в 43,2 % случаях повреждения носят сочетанный характер. Летальность при ТАР достигает 13,6% [5, 17], а при огнестрельных ТАР – 46% [11]. Основные причины летальности: шок, перитонит, респираторный дистресс-синдром [15]. Частота послеоперационных осложнений достигает 20% [6].

Диагностика. До операции диагноз ТАР выставляется, как правило, не более чем в 1/3 случаев [10, 19]. При подозрении на ТАР необходимые исследования рекомендуют осуществлять непосредственно в условиях операционной [5]. Таким пострадавшим выполняют: рентгенографию органов грудной клетки (ОГК) и органов брюшной полости (ОБП), торако- и лапароцентез, торако- и лапароскопию проводят по показаниям [11]. Как правило, большинство ран располагается в «зоне ТАР», т.е. между V и XI межреберьями [7]. С.А. Алиев и соавт. [2] выделяют достоверные критерии ТАР:

1. Локализация в «опасной анатомической зоне» (ниже V-VI ребер, выше XI-XII);
2. Эвентрация ОБП через рану грудной стенки или пролабирование в плевральную полость;
3. Гемопневмоторакс при наличии раны на брюшной стенке;
4. Гемо- или пневмоперитонеум при отсутствии раны брюшной стенки.

Когда нельзя исключить торакоабдоминальный характер ранения, особенно при наличии раневого дефекта ниже VI ребра, рекомендуется выполнять диагностическую лапароскопию [5]. Важно отметить, что примерно у 1/3 пострадавших при наличии раневого дефекта ниже VI ребра отсутствовали клинические проявления повреждений ОБП, и торакоабдоминальный характер ранения был установлен во время диагностической лапароскопии. Достоверно выставить диагноз ТАР позволяет торакоскопия [19]. Однако торакоскопия будет информативна только в случае чрезплеврального ТАР [1]. Торакоскопию рекомендуют выполнять при подозрении на продолжающееся кровотечение при стабильной гемодинамике, при неразрешенном пневмотораксе или при сохранении сброса воздуха по дренажу при активной аспирации; лапароскопию рекомендуют при подозрении на повреждение ОБП без явных признаков [7].

Большое значение имеет первичная хирургическая обработка раны. Во время хирургической обработки раны, если имеется дефект париетальной плевры, констатируют проникающий характер ранения, рану расширяют до 12-15 см и проводят визуальную ревизию плевральной полости и прилежащих органов: диафрагмы, легкого, при локализации раны в опасной для ранения сердца зоне – перикарда. Такая операция является атипичной торакотомией [1].

Что касается закрытой торакоабдоминальной травмы, то здесь имеются особенности, влияющие на своевременность диагностики, которые определяют сложности физикальной и общеклинической диагностики, так как конечная цель клинической диагностики при ТАР – это выявление признаков внутрибрюшного кровотечения и перитонита [12]. К этим особенностям относятся:

- несоответствие объема внутриплевральной и внутрибрюшной кровопотери тяжести травмы (тяжесть травмы обусловлена перемещением органов брюшной полости в левую плевральную полость с их ущемлением и нарушением питания);
- отсутствие значительного количества содержимого полых органов в полостях из-за фиксации и сдавления поврежденных отделов в дефекте диафрагмы.

Лечение. По тактике хирургического лечения ТАР имеются некоторые разногласия.

При наличии признаков гемопневмоторакса рекомендуют выполнять дренирование плевральной полости [5]. Также дренируют плевральную полость в случае дооперационной диагностики ТАР [10, 21], а далее выполняют лапаротомию. В остальных случаях лапаротомию выполняют после лапароскопии при установлении проникающего характера ранения.

Часто делят пострадавших с ТАР на три группы:

- 1 – с преобладанием симптомов повреждения ОГК,
- 2 – с преобладанием симптомов повреждения ОБП,
- 3 – с выраженными симптомами повреждения обеих полостей.

При отсутствии симптомов тяжелого геморрагического шока рекомендуют выполнять лапароскопию, но при предварительном дренировании плевральной полости [17] также считают, что лапароскопия показана пострадавшим 2-й группы и большинству пострадавших 3-й группы.

Другие авторы при преобладании симптомов повреждения ОГК рекомендуют торакотомию, затем лапароскопию и при необходимости – лапаротомию, при преобладании симптомов повреждения ОБП – лапаротомию, затем торакоскопию и при необходимости – торакотомию, при преобладании симптомов повреждения и ОГК, и ОБП – одновременно лапаротомию и торакотомию, лапароскопию и торакоскопию не выполняют [3]. То есть, операцию начинают с полости, где превалирует кровотечение, затем оперируются паренхиматозные органы и желудочно-кишечный тракт [20].

После установления диагноза при торакоскопии в случае правостороннего повреждения рекомендуется выполнять трансдиафрагмальную лапароскопию, коагуляцию ран печени, ушивание раны диафрагмы [19], а при ранении слева и подозрении на повреждение полого органа от трансдиафрагмальной лапароскопии рекомендуется отказаться и выполнять лапаротомию с целью предотвращения инфицирования плевральной полости, несмотря на то, что ряд авторов предлагает все же выполнять трансдиафрагмальную лапароскопию. С.А. Алиев и соавт. [2] также рекомендуют использовать отдельные хирургические доступы (за исключением правосторонней локализации раны), так как диафрагмотомия может привести к грыже диафрагмы, к инфицированию плевральной полости, и полноценная ревизия ОБП через диафрагму, по их мнению, невозможна. При повреждении органов плевральной полости, не требующих торакотомии, возможна торакоскопическая коррекция внутриплевральных повреждений [22]. В.Л. Мещеряков и соавт. [8] операцию при ТАР начинают с лапароскопии, затем выполняют ревизию плевральной полости через рану в диафрагме лапароскопом, осуществляют эндоскопический гемостаз, при необходимости выполняют миниторакотомию. Данная тактика оправдана, если нет шока и большой кровопотери. В.В. Плечев и соавт. [16] в 79,7% случаев ТАР выполняли торакотомию с брюшным этапом через диафрагмотомию, в 5,4% при преобладании абдоминального компонента сначала выполняли лапаротомию, а затем – торакотомию, в 2,7% выполняли лапаротомию и дренирование плевральной полости, при обработке органов использовали медицинский клей «Сульфакриллат». М.М. Абакумов и соавт. [1] также считают, что если выполнена торакотомия, то в большинстве случаев ревизию ОБП возможно выполнить трансдиафрагмально, независимо от стороны поражения. При этом выполняется радиарная диафрагмотомия. Если в ходе ревизии выявляется длинный раневой канал, сквозные ранения кишечника, селезенки, поджелудочной железы, то следует после ушивания диафрагмы, дренирования плевральной полости, ушивания торакотомной раны выполнить срединную лапаротомию. В редких

случаях выполняется торакотомия [11], хотя на сегодняшний день большинством хирургов данный доступ оставлен из-за своей травматичности и большого числа осложнений [1].

Практически все авторы показаниями к торакотомии считают подозрение на ранение сердца и крупных сосудов, клиническую картину нарастающего клапанного пневмоторакса, открытый пневмоторакс с массивным повреждением легкого, ранение пищевода, наличие большого гемопневмоторакса и продолжающееся внутриплевральное кровотечение объемом кровопотери 300 мл/ч и более [5, 17, 19]. При абдомино-торакальных ранениях с повреждением сердца рекомендуется ушивать сердце через диафрагмально-перикардальный доступ, если вначале выполнена лапаротомия, чтобы не терять время на торакотомию [1].

При наличии малого и среднего гемоторакса и отсутствии тяжелой дыхательной недостаточности рекомендуется выполнять торакоскопию [17]. Оперативное вмешательство на ОГК завершается дренированием плевральной полости.

Крайне редко бывают ситуации, когда наряду с ранением сердца, потребовавшим выполнения торакотомии, имеется ранение живота с повреждением магистральных сосудов. Таких больных при наличии возможности следует оперировать двумя бригадами хирургов. Однако, учитывая, что не везде хирурги располагают такими возможностями, в таких ситуациях рекомендуется оставлять приоритет за характером ранения груди [1].

В последние годы в рамках концепции «damage control» оказывается помощь и при ТАР. Так при явлении дыхательной недостаточности вначале дренируют плевральную полость, затем выполняют лапаротомию, в ходе которой останавливают внутрибрюшное кровотечение, а при компенсации функции дыхания сразу выполняют лапаротомию [23]. Далее хирургическое вмешательство останавливают для проведения противошоковых мероприятий, после чего при наличии показаний после лапаротомии выполняют торакотомию, при которой раны легкого не ушивают, а выполняют атипичные резекции с помощью сшивающих аппаратов. Обширные раны грудной клетки ушивают через все слои. Авторы отмечают, что применение данной тактики позволяет раненому оказать хирургическое пособие в полном объеме за несколько этапов, минимизировав тяжесть операционной травмы.

К снижению летальности может привести сокращение времени от получения травмы до доставки в стационар, применение эффективных методов гемостаза и купирование последствий кровопотери [13].

Таким образом, хирургическая тактика при ТАР остается актуальной проблемой хирургии на современном этапе ее развития и потому требует дальнейших научных изысканий в данной области.

Список литературы

1. Абакумов М.М. Хирургия сочетанных ранений груди и живота: 30-летний опыт / М.М. Абаку-

мов // Туберкулез и болезни легких. - 2010. - Т. 87. - № 11. - С. 17-23.

2. Алиев С.А. Диагностические и тактические аспекты торакоабдоминальных ранений / С.А. Алиев, Э.С. Алиев // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 5.

3. Дарвин В.В. Выбор хирургического доступа при торакоабдоминальной травме / В.В. Дарвин, В.К. Корженевский, М.А. Бессмертных // Материалы Первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, посвященной к 100-летию со дня рождения академика Б.В. Петровского. - М., 2008. - С. 271.

4. Диагностика и лечение торакоабдоминальных ранений / Б.М. Рахимов, М.С. Руденко, А.Е. Слугин [и др.] // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов республики Беларусь. - Витебск, 2010. - С. 57.

5. Диагностика и хирургическое лечение торакоабдоминальных ранений / А.М. Данилов, А.П. Михайлов, В.П. Земляной [и др.] // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. - Волгоград, 2011. - С. 594.

6. Ибадильдин А.С. Лечебная тактика при сочетанной торакоабдоминальной травме / А.С. Ибадильдин, Г.И. Шарунов, Д.К. Бердибаев // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 19-20.

7. Лечебно-диагностическая тактика у больных с торакоабдоминальными ранениями / С.А. Афендулов, М.В. Ковалев, В.Ю. Яковлев, С.А. Ратнов, С.А. Мощин // Материалы Первого Съезда хирургов Южного Федерального округа. - Ростов н/Д, 2007. - С. 61.

8. Малоинвазивные вмешательства при торакоабдоминальных ранениях / В.Л. Мещеряков, С.С. Слесаренко, М.А. Коссович [и др.] // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 22.

9. Мониторинг травматизма: торакоабдоминальные повреждения / К.А. Апарцин, А.П. Зайцев, А.В. Новожилов [и др.] // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 9.

10. Оказание помощи при торакоабдоминальных ранениях / А.Л. Попченко, В.Н. Стасевич, Д.В. Дударев [и др.] // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов республики Беларусь. - Витебск, 2010. - С. 56-57.

11. Опыт лечения больных с торакоабдоминальными ранениями / Ф.Ю. Исхаки, А.Т. Хомидов, А.Х. Туракулов [и др.] // Материалы Первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, посвященной к 100-летию со дня рождения академика Б.В. Петровского. - М., 2008. - С. 285.

12. Особенности клинического течения закрытой торакоабдоминальной травмы / А.Е. Лещинский, В.А. Левашов, Г.В. Пучков, Р.Н. Журавлев // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. - Волгоград, 2011. - С. 609.

13. Перспективы снижения летальности у пострадавших с торакоабдоминальными ранениями / Ю.К. Усольцев, К.А. Апарцин, А.П. Зайцев [и др.] // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 38.

14. Салахов З.А. К вопросу о классификации огнестрельных тангенциальных (торакоабдоминальных) ранений / З.А. Салахов // Хирургия. - 2010. - № 8. - С. 38-43.

15. Тавровский А.В. Анализ результатов хирургического лечения больных с торакоабдоминальными ранениями / А.В. Тавровский, С.Д. Панфилов, Э.Е. Кислов // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 34.

16. Тактика лечения торакоабдоминальных ранений / В.В. Плечев, Г.Ю. Марфина, Р.Г. Фатихов [и др.] // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 28.

17. Тактика при торакоабдоминальных ранениях / Г.Р. Аскерханов, А.Х. Халилов, А.М. Мурачуев, М.А. Казакмурзаев // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. - Волгоград, 2011. - С. 578-579.

18. Тактика хирурга больницы скорой медицинской помощи при торакоабдоминальных ранениях / С.И. Филиппов, И.И. Котов, К.К. Пархоменко, Е.Ю. Бабайцева // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 39-40.

19. Торакоабдоминальные ранения в неотложной хирургии / О.Л. Дегтярев, В.Н. Ситников, М.В. Турбин, К.А. Демин // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. - 2010. - Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. - С. 669-670.

20. Тотиков В.З. Анализ результатов лечения больных с торакоабдоминальными ранениями / В.З. Тотиков, А.К. Хестанов, З.В. Тотиков // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. - Волгоград, 2011. - С. 629.

21. Хирургическое лечение раненых с тяжелыми минно-взрывными сочетанными ранениями живота и ведущим повреждением груди / П.И. Колтович, Е.А. Войновский, А.А. Кукунчиков [и др.] // Материалы Первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, посвященной к 100-летию со дня рождения академика Б.В. Петровского. - М., 2008. - С. 282-283.

22. Эндовидеохирургия торакоабдоминальных ранений / О.Л. Дегтярев, В.Н. Ситников, В.В. Скар [и др.] // Новые технологии в хирургии: материалы Международного хирургического конгресса. - Ростов н/Д, 2005. - С. 17-18.

23. Damage Control Surgery при торако-абдоминальных ранениях / Е.А. Войновский, П.И. Колтович, Д.Р. Ивченко [и др.] // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. - Волгоград, 2011. - С. 585-586.

СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

Р.Н. Гареев, Р.Р. Фаязов, И.М. Ярмухаметов, А.А. Халиков

**ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа
ГБУЗ РБ Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа**

Гареев Рустам Назирович,

врач-ординатор отделения общей хирургии
и колопроктологии БСМП, канд. мед. наук,
450106, Россия, Республика Башкортостан,
г. Уфа, ул. Батырская, д. 39/2,
тел. (347) 255-44-17,
e-mail: rusdoctor@mail.ru

Фаязов Радик Радифович,

профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии
и стационарзамещающих технологий ИПО БГМУ, д-р мед. наук,

Ярмухаметов Ильшат Мулланурович,

врач-ординатор хирургического отделения Больницы скорой
медицинской помощи г. Уфы,

Халиков Айрат Анварович,

зав. кафедрой судебной медицины БГМУ,
канд. мед. наук, доцент

В настоящей статье авторы предприняли попытку обобщить и кратко изложить накопленный мировой опыт по ведению тяжелой категории пострадавших – пострадавших с сочетанной травмой живота.

Ключевые слова: сочетанная травма, травма живота, травматический шок.

COMBINED ABDOMEN TRAUMA

R.N. Gareev, R.R. Fayazov, I.M. Yarmukhametov, A.A. Khalikov

**Bashkir State Medical University, Ufa
Emergency Hospital, Ufa**

In this article the authors tried to generalize and summarise the worldwide experience of treatment of serious category of the victims - injured patients with severe combined abdomen trauma.

The key words: combined trauma, abdomen trauma, traumatic shock.

Эпидемиология. Основными причинами сочетанной травмы (СТ) в мирное время являются дорожно-транспортные происшествия [16, 17, 29], падение с высоты [4], избиение [2, 22]. В состоянии алкогольного опьянения травму получают 40-45,7% пострадавших [2, 22]. Наиболее часто травма живота сочетается с черепно-мозговой травмой, травмой груди, конечностей [2, 6]. СТ живота с повреждением таза встречается в 25,6% случаев [26]. Более 70% пострадавших с СТ поступают в состоянии шока [35]. Основной причиной смерти при СТ является острая кровопотеря в сочетании с травматическим шоком [2]. Летальность при СТ живота, по данным различных авторов, колеблется от 44,5% до 66% [2, 16, 26].

Патогенез. Тяжелая СТ создает в организме патологическую ситуацию, которая может быть определена как экстремальная ситуация. Продолжитель-

ная жизнедеятельность организма в экстремальных условиях, если такая ситуация поддерживается неэффективностью срочной адаптации и требует подключения дополнительных резервов, неизбежно приводит к глубокой дезинтеграции на уровне метаболических процессов. Организм человека не приспособлен к множественным сочетанным тяжелым травмам, так как этот тип повреждений превосходит его биологические возможности для поддержания и восстановления системы гомеостаза в условиях индивидуального жизнеобеспечения [12]. К пусковым факторам патогенеза СТ следует отнести интенсивную афферентную импульсацию из зон повреждения, нарушение целостности сосудов с развитием кровопотери и венозного полнокровия в прилегающих участках, что приводит к некротическим и некробиотическим изменениям тканевых элементов вследствие гипоксии, резорбции про-

дуктов распада поврежденных тканей, метаболическим нарушениям, непосредственное повреждение органов и опорных тканей, инфицирование ран, что в совокупности приводит к расстройству функции органов и развитию полиорганной недостаточности, проявляющихся первичной реакцией в виде спазма реструктивных сосудов терминального внутриорганного русла (кожа, почки, печень, кишечник) с последующей сменой гипердинамического типа кровообращения на гиподинамический со снижением минутного объема кровообращения и возврата крови к легким и развитием гипоксического поражения легких, почек, печени, головного мозга, выраженность которых зависит от гипотонии, обусловленной сердечной недостаточностью. Процесс усугубляется возникновением патологического шунтирования крови и развитием кислородной задолженности [12]. Патогенез травматической болезни при политравмах представляет собой строго определенную динамику патологических процессов, реализующихся по схеме: политравма – шок – первая «волна» системного воспалительного ответа – ранняя полиорганная дисфункция – инфекционные осложнения – вторая «волна» системного воспалительного ответа – поздняя полиорганная недостаточность [9]. В случае тяжелой СТ в ходе травматической болезни взаимодействие стресса, ответа острой фазы, воспаления и иммунного ответа оказывают решающее влияние на исход. Неблагоприятному исходу способствуют недостаточная активность стрессорных (ИЛ-1 α , кортизола) и избыточная – провоспалительных биорегуляторов в системном кровотоке [13]. При СТ живота в плазме и эритроцитах пострадавших регистрируются существенные количественные и качественные изменения состава липидов [19]. Отмечается снижение количества суммарных фосфолипидов, фосфатидилэтаноламина, повышение свободных жирных кислот, эфиров холестерина, лизофосфолипидов, сфингомиелина. Указанные отклонения свидетельствуют о развитии липидного дистресс-синдрома. Нарушение липидного метаболизма сопровождается повышением уровня гидрофильных и гидрофобных токсических продуктов. Указанные отклонения гомеостатических констант коррелируют с тяжестью травматического повреждения, течением патологического процесса, характером репаративной регенерации, осложнениями. То есть, клинико-лабораторные исследования [19] показывают, что при СТ живота развивается синдром эндогенной интоксикации, который сопровождается выраженными системными мембранодеструктивными явлениями со стороны клеточных структур. Отклонения гомеостатических показателей коррелируют с характером патологии, осложнениями, что, несомненно, может быть принято в оценке тяжести травматической болезни.

Самый высокий показатель летальности при сочетанной травме живота (91,1%) зафиксирован в 1 периоде травматической болезни, при этом непосредственно на месте происшествия погибло 71,2% пострадавших (ISS 51,6 $\pm$ 4,13), в первые сутки на-

хождения в стационаре – 21,1% (ISS 46 $\pm$ 5,26) [4]. Главные причины летальности в 1 периоде травматической болезни: тяжелый травматический шок, обусловленный массивными анатомическими повреждениями и массивным кровотечением. Смертность во 2 и 3 периодах травматической болезни составила 8,9 и 2% соответственно. Ведущая причина в данных периодах – полиорганная недостаточность, проявления которой: ДВС-синдром (91%), отек головного мозга (66%), острая дыхательная недостаточность (57%), острая почечная недостаточность (26%). Из этого следует, что пострадавших следует быстро доставлять в стационар, сокращать сроки дооперационного обследования, использовать современные методы гемостаза, адекватно восполнять кровопотерю; чтобы снизить летальность во 2 периоде – проводить профилактику и лечение отека головного мозга и ДВС-синдрома; на 4-7 сутки проводить профилактику острой почечной недостаточности, ДВС-синдрома, стрессовых язв желудочно-кишечного тракта; в 3 периоде проводить профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, своевременно выявлять и лечить нарушение функции почек; в каждом периоде рационально использовать современную дыхательную аппаратуру и антибактериальную терапию с целью профилактики и лечения воспалительных заболеваний органов дыхания.

Важно отметить, что у 6,8% пострадавших с политравмой выявляются острые язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки [31]. Чаше стресс-язвы сопровождают повреждение поджелудочной железы, надпочечников, массивную кровопотерю.

Следует также отметить, что в условиях СТ и кровопотери процессы репарации затягиваются [30] и при формировании межкишечных анастомозов риск несостоятельности крайне высокий.

Диагностика. При СТ ведущая роль в диагностике принадлежит инструментальным методам обследования. Наиболее широко применяются ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), лапароскопия. На современном этапе УЗИ живота эффективно используется для обнаружения свободной жидкости в брюшной полости как первичный метод диагностики особенно у гемодинамически нестабильных пострадавших. КТ – метод выбора, используется у гемодинамически устойчивых пострадавших как с закрытыми СТ, так и с проникающими ранениями живота [28, 36]. Возможности применения КТ у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой ограничены состоянием самих больных [27]. Чувствительность УЗИ [2, 11] при определении гемоперитонеума у пострадавших с СТ живота достигает 95,6%, специфичность – 100%, точность – 87,9%, диагностическая эффективность – 97,9%. УЗИ живота и плевральных полостей следует выполнять всем пострадавшим с СТ без сознания в течение первых 30 минут от начала поступления в стационар и при необходимости повторять каждые 4 часа [5]. КТ применяется для динамического наблюдения за развитием выявленных при УЗИ внутриор-

ганных и подкапсульных гематом. Диагностическая достоверность лапароцентеза составляет 97,8% [20]. Диагностические возможности лапароскопии (ЛС) [18]: чувствительность – 100%, специфичность – 92,31%, точность – 95,65%, положительная предсказывающая способность – 90,91%, отрицательная предсказывающая способность – 100%.

ЛС позволяет уменьшить операционную травму, обнаружить прямые и косвенные признаки повреждения внутренних органов, в ряде случаев становясь лечебной, осуществить реинфузию крови [6]. Общими противопоказаниями к выполнению ЛС являются агональное или предагональное состояние пострадавших, когда уточнение диагноза не может повлиять на исход травмы [7]. Местными противопоказаниями служит объем выявленного при УЗИ или КТ гемоперитонеума более 500 мл; множественные колото-резаные ранения с проникновением в брюшную полость; наличие множественных послеоперационных рубцов; массивные повреждения передней брюшной стенки; отсутствие в бригаде квалифицированных эндохирургов; СТ живота и таза при наличии повреждений тазовых венозных сплетений и внебрюшинных разрывов тазовых органов. Состояние шока не является противопоказанием к выполнению ЛС. Чтобы избежать последствий, связанных с повышением внутричерепного давления при ЛС, предлагается создавать карбоксиперитонеум со скоростью около 0,5 л/мин до достижения давления в брюшной полости 9-12 мм рт. ст., а в конце операции газ удалять со скоростью по 2 мм рт.ст. в минуту, при этом пострадавших на столе располагать с приподнятым головным концом.

По данным М.И. Бокарева и соавт. [15], ЛС не является методом выбора в диагностике внутрибрюшных повреждений у пострадавших с СТ, реальная потребность в эндоскопической диагностике внутрибрюшных повреждений у пострадавших с СТ не превышает 10%. Эта цифра получена условным исключением умерших из общего числа подвергшихся ЛС. В данной ситуации лучше использовать неинвазивные методы исследования, такие как УЗИ.

Группа иностранных авторов описывает высокую эффективность диагностического перитонеального лаважа у пострадавших с СТ с нестабильной гемодинамикой и считает его проведение безопасным [33]. По данным авторов, чувствительность метода составляет 89%, а специфичность – 100% [34]. Как критерий инвазии в брюшную полость при диагностическом перитонеальном лаваже, предлагают использовать концентрацию эритроцитов, равную 100000/мм³ [37].

Для объективизации тяжести повреждений и состояния пострадавших при СТ разработано множество оценочных шкал. Среди Российских в наибольшей степени требованиям urgentной медицины отвечают шкалы ВПХ-МТ и ВПХ-СП, разработанные на кафедре военно-полевой хирургии ВМА (Санкт-Петербург) [2]. Дополненные шкалы ВПХ-МТ и ВПХ-СП позволяют учитывать возраст больного и величину истинной кровопотери [22].

Диагностика полиорганной недостаточности оптимально реализуется с помощью шкалы ВПХ-СС, а постоянная и направленная их коррекция составляет основу интенсивной терапии политравм [9].

Важно отметить, что в условиях СТ неверная интерпретация результатов диагностических методов, приведшая к напрасной лапаротомии, значительно ухудшает прогноз, так как сама лапаротомия является дополнительным фактором, усугубляющим феномен взаимного отягощения у пострадавших с СТ [10].

Лечение. Снижение летальности при тяжелой СТ возможно только при повышении уровня организации и совершенствования медицинской помощи на всех этапах. Основными причинами, снижающими эффективность медицинской помощи на догоспитальном этапе, являются [12]:

- позднее прибытие к месту происшествия бригады скорой медицинской помощи (34,3%);
- недостаточная подготовка врачей и среднего медицинского персонала (24,6%);
- нарушение медицинских требований и правил транспортировки пострадавших (21,2%);
- отсутствие необходимой подготовки и навыков участников дорожного движения по оказанию первой медицинской помощи (19,2%);
- отсутствие средств связи для вызова скорой медицинской помощи (16,3%);
- отсутствие противошоковых средств и средств остановки кровотечения (12,5%);
- неполноценность существующих медицинских упаковок и средств иммобилизации (10,4%).

Таким образом, важнейшими принципами оказания медицинской помощи при тяжелой СТ на догоспитальном этапе являются [12]:

- 1) приоритетное значение фактора времени (минимизация времени от момента получения травмы до оказания помощи),
- 2) скорейшее устранение жизнеугрожающих нарушений витальных функций,
- 3) приоритет синдромального подхода к диагностике и объему оказываемой помощи,
- 4) преемственность стандартов и объема оказания помощи на догоспитальном этапе с госпитальным звеном.

На стационарном этапе в общем виде лечебно-диагностический алгоритм при СТ живота можно представить следующим образом. При отсутствии клинических и ультразвуковых признаков повреждения внутренних органов проводится динамическое наблюдение в профильном отделении [3]. Если отсутствует свободная жидкость в брюшной полости при «не спокойном» животе выполняется УЗИ и рентгенография живота в динамике в условиях отделения реанимации. При тяжелом состоянии и незначительном количестве жидкости в брюшной полости показан лапароцентез или ЛС. При наличии клинических и ультразвуковых признаков повреждения выполняются ЛС оперативные вмешательства, которые являются высокоэффективными и малотравматичными пособиями при СТ [14]. В случае тяжелого состояния пострадавшего выполняется лапаротомия.

При одновременных ранениях груди, живота, шеи, конечностей, особенно при множественных ранениях данных областей выбор первоочередного доступа вызывает определенные сложности [23, 25]. Выполнение рентгенологического обследования и УЗИ позволяет выбрать правильную последовательность оперативных вмешательств [1]. Фиксация нестабильного перелома таза достоверно снижает летальность среди данной категории пострадавших [21, 26]. У пострадавших с травмой живота и таза рекомендуют так же широко применять ангиографию и эмболизацию для остановки кровотечения после предварительного выполнения КТ [32].

Интересную стратегию оказания помощи при тяжелой СТ предлагает Е.К. Гуманенко и соавт. [8], суть которой заключается в выполнении полного объема многопрофильной специализированной хирургической помощи пострадавшим с тяжелой СТ в остром периоде травматической болезни, то есть в первые 6 часов после травмы. Патогенетическим обоснованием новой стратегии является снижение интенсивности системного воспалительного ответа, полиорганной дисфункции/недостаточности и предупреждение развития инфекционных осложнений путем последовательного устранения жизнеугрожающих последствий травм, очагов эндотоксикоза и избыточной антигенемии. Методологической основой новой стратегии явилась хирургическая тактика, основанная на двух принципах: 1 – последовательного выполнения неотложных, срочных и отсроченных оперативных вмешательств в процессе одного наркоза и 2 – снижения операционного риска за счет уменьшения продолжительности и травматичности каждого оперативного вмешательства путем использования тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения. По данным авторов, применение данной стратегии способствует снижению летальности на 8% и количества койко-дней – почти в 2 раза.

Раннее энтеральное питание позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений, причем отсутствие перистальтики и отхождения газов, стула не является противопоказанием к его началу [24].

Таким образом, на сегодняшний день единый алгоритм ведения пострадавших с СТ не выработан. Пострадавшие с СТ продолжают оставаться тяжелейшей категорией больных с высокими показателями летальности и осложнений, что диктует продолжение научных изысканий в области диагностики и лечения повреждений при СТ.

Список литературы

1. Абакумов М.М. Диагностика и лечение одновременных ранений груди и живота / М.М. Абакумов, А.Н. Смоляр, Т.Т. Ткешелашвили // Хирургия. – 2005. - № 1. – С. 4-8.
2. Абакумов М.М. Особенности диагностики и определения рациональной лечебной тактики при закрытой сочетанной травме живота / М.М. Абакумов, Н.В. Лебедев, В.И. Малярчук // Российский медицинский журнал. - 2003. - № 2. - С. 16-20.

3. Алгоритм диагностики и тактики при тяжелой сочетанной травме / Н.К. Ермолаева, С.С. Маскин, А.Р. Таджиева [и др.] // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 596-597.

4. Александрова О.С. Основные факторы тана-тогенеза сочетанной травмы живота / О.С. Александрова, Ю.М. Гаин // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов республики Беларусь. – Витебск, 2010. – С. 67-68.

5. Буянов А.Л. Эндовидеотехнологии в диагностике и лечении сочетанной травмы / А.Л. Буянов, С.А. Касумьян // Материалы Первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, посвященной к 100-летию со дня рождения академика Б.В. Петровского. – М., 2008. – С. 159-160.

6. Видеоэндохирургическая диагностика и лечение повреждений живота при сочетанной травме / В.Н. Ситников, М.Ф. Черкасов, В.А. Литвинов [и др.] // Хирургия. - 2006. - № 7. – С. 45-50.

7. Возможности видеоэндохирургии при закрытых повреждениях органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой / А.М. Хаджибаев, Б.И. Шукуров, Ш.К. Атаджанов, А.Т. Хакимов // Вестник экстренной медицины. – 2010. - № 4. – С. 23-26.

8. Гуманенко Е.К. Клинико-патогенетическое обоснование новой стратегии и тактики лечения тяжелых сочетанных травм / Е.К. Гуманенко, А.В. Никифоренко // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 592.

9. Гуманенко Е.К. Политравма: шок – системный воспалительный ответ – полиорганная дисфункция/недостаточность – сепсис / Е.К. Гуманенко, В.Ф. Лебедев, А.А. Рудь // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. - С. 747-748.

10. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме / А.Б. Молитвословов, М.И. Бокарев, Р.Е. Мамонтов [и др.] // Хирургия. - 2002. - № 9. – С. 22-26.

11. Кабаненко Т.П. Результаты использования ультразвукового исследования в диагностике внутрибрюшных кровотечений у пострадавших с политравмой / Т.П. Кабаненко, В.Н. Кабакова // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 603.

12. Кичин В.В. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / В.В. Кичин, В.А. Сунгуров, С.В. Рябов // Анестезиология и реаниматология. – 2007. - № 4. – С. 23-27.

13. Конфликт между местными и системными регуляторами как звено патогенеза травматической болезни / О.Д. Чесноков, Е.Г. Рыбакина, А.Е. Чикин, Л.П. Чурилов // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. - С. 719.

14. Лапароскопические операции в лечении больных с тяжелой сочетанной травмой / Ю.В. Груб-

ник, А.А. Телычко, В.А. Фоменко, В.Ю. Грубник // Материалы Первого Съезда хирургов Южного Федерального округа. – Ростов н/Д, 2007. – С. 62-63.

15. Лапароскопия в диагностике повреждений живота у пациентов с сочетанной травмой / М.И. Бокарев, А.Б. Молитвословов, Ю.В. Бирюков, С.В. Сергеев // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 23-25.

16. Лечение больных с повреждениями органов брюшной полости и опорно-двигательного аппарата при политравме / И.А. Мизиев, А.К. Жигунов, Х.Д. Баксанов [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. – С. 688.

17. Медицинская помощь пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой / А.С. Ермолов, В.А. Соколов, В.И. Картавенко, Е.И. Белик // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. – С. 674-675.

18. Мизиев И.А. Место видеолапароскопии в дифференциальной диагностике неотложных состояний органов брюшной полости / И.А. Мизиев, З.М. Базиев, Р.А. Ахкубеков // Материалы Первого Съезда хирургов Южного Федерального округа. – Ростов н/Д, 2007. – С. 23.

19. Новые критерии тяжести травматической болезни / Р.Р. Алмакаев, А.П. Власов, О.Н. Исаев, В.С. Гераськин // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 575-576.

20. Опыт применения лапароцентеза у больных с сочетанными травмами / Н.М. Кузнецова, В.И. Иванов, А.В. Степура, М.А. Могильный // Материалы Первого Съезда хирургов Южного Федерального округа. – Ростов н/Д, 2007. – С. 68-69.

21. Особенности тактики ведения больных с сочетанной пельвиоабдоминальной травмой / И.К. Паладий, Е.Т. Бескиеру, А.В. Визитиу [и др.] // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов республики Беларусь. – Витебск, 2010. – С. 92-93.

22. Оценка тяжести состояния у пострадавших сочетанными и изолированными повреждениями живота с разрывом селезенки / А.Ф. Исаев, А.Н. Алимов, Э.П. Сафронов [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 9. – С. 31-35.

23. Подшивалов А.В. Сочетанные ранения груди, живота, конечностей / А.В. Подшивалов // Хирургия. – 2007. – № 2. – С. 53.

24. Применение раннего энтерального питания у пациентов с изолированной и сочетанной абдоминальной травмой / Д.В. Платонов, В.Г. Пасько, О.А. Варнавин, Ю.В. Кобзев // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 616.

25. Смоляр А.Н. Сочетанные ранения шеи, груди, живота и черепа / А.Н. Смоляр, В.В. Ткачев, Т.Т. Ткешелашвили // Хирургия. – 2005. – № 2. – С. 61.

26. Сочетанная травма живота и таза / М.И. Бокарев, А.Б. Молитвословов, С.В. Сергеев [и др.] // Хирургия. – 2004. – №10. – С. 50-53.

27. Труфанов Г.Е. Компьютерная томография в диагностике повреждения почек при сочетанной травме / Г.Е. Труфанов, А.В. Голубин // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. – С. 948-949.

28. Труфанов Г.Е. Неотложная компьютерная томография в диагностике острого травматического панкреатита при торакоабдоминальной травме / Г.Е. Труфанов, А.В. Голубин // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. – С. 944-945.

29. Характеристика сочетанной травмы в мирное время / В.Ф. Чикаев, Р.А. Ибрагимов, Д.М. Петухов, И.Н. Сабитов // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. – С. 720.

30. Хестанов А.К. Экспериментальное изучение влияния кровопотери и сочетанности ранения живота на течение раневых процессов при огнестрельном повреждении кишечной стенки / А.К. Хестанов // Материалы Первого Съезда хирургов Южного Федерального округа. – Ростов н/Д, 2007. – С. 79.

31. Чирков Р.Н. Некоторые аспекты возникновения стресс-язвы у пострадавших с множественной сочетанной травмой / Р.Н. Чирков, К.В. Бабаян, И.А. Дубровин // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2010. – Приложение: Пироговская хирургическая неделя: материалы всероссийского форума. – С. 720-721.

32. Goslings J.C. Angiography and embolisation to control bleeding after blunt injury to the abdomen or pelvis / J.C. Goslings, O.M. van Delden // Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde. – 2007. – Vol. 151. – № 6. – P. 345-352.

33. Griffin X.L. Are diagnostic peritoneal lavage or focused abdominal sonography for trauma safe screening investigations for hemodynamically stable patients after blunt abdominal trauma? A review of the literature / X.L. Griffin, R. Pullinger // J. Trauma Injury Infect. Crit. Care. – 2007. – Vol. 62. – № 3. – P. 779-784.

34. Kuncir E.J. Diagnostic peritoneal aspiration--the foster child of DPL: a prospective observational study / E.J. Kuncir, G.C. Velmahos // Int. J. Surg. – 2007. – Vol. 5. – № 3. – P. 167-171.

35. Management of multiple trauma with mainly thoracic and abdominal injuries: a report of 1166 cases / J. Yang, J.M. Gao, P. Hu [et al.] // Chin. J. Traumat. – 2009. – Vol. 12. – № 2. – P. 118-121.

36. New and old tools for abdominal imaging in critically ill patients / P. Severgnini, G. Inzigner, C. Olvera [et al.] // Acta Clin. Belg. Suppl. – 2007. – № 1. – P. 173-182.

37. Thacker L.K. Diagnostic peritoneal lavage: is 100,000 RBCs a valid figure for penetrating abdominal trauma? / L.K. Thacker, J. Parks, E.R. Thal // J. Trauma Injury Infect. Crit. Care. – 2007. – Vol. 62. – № 4. – P. 853-857.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ СВИЩЕЙ ТОНКОЙ КИШКИ

А.И. Грицаенко, Р.Р. Иштуков, М.Р. Гараев

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа
ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа

Грицаенко Андрей Иванович,

врач-хирург, зав. операционным отделением, доцент кафедры
общей хирургии БГМУ, канд. мед. наук,

Иштуков Роберт Ризович,

клинический ординатор кафедры общей хирургии БГМУ,
450005, Россия, Республика Башкортостан,

г. Уфа, ул. Достоевского, д. 132,

тел. 8 (347) 272-75-90,

e-mail: ishtukovr@gmail.com,

Гараев Марат Раилевич,

ассистент кафедры общей хирургии

В обзоре представлена актуальность лечения тонкокишечных свищей в истории медицины и современной практике. Проведен анализ частоты заболеваемости и развития осложнений, оценка результатов диагностики, эффективности консервативного и оперативного лечения. Освещены вопросы профилактики развития тонкокишечных свищей, а также наиболее частые причины их появления по данным современной литературы.

Ключевые слова: свищ, тонкая кишка, обзор литературы.

IMPROVEMENT OF METHODS OF TREATMENT OF INTESTINAL FISTULA

A.I. Grizaenko, R.R. Ishtukov, M.R. Garaev

This review discusses the relevance of treatment of enteric fistulas in the history of medicine and modern practice. The analysis of the incidence and complications, evaluation of diagnostic effectiveness of conservative and operative treatment. The questions of prevention of enteric fistula, and the most common causes of their appearance according to the current literature.

The key words: fistula, small intestine, literature review.

Согласно «Словарю русского языка» С.И. Ожегова медицинское понятие «свищ» определено как «канал, образовавшийся или искусственно образованный в тканях организма (выходящий на поверхность тела или соединяющий полые органы между собой)». Это можно считать классическим определением сформированного (трубчатого) свища. Свищи принято разделять на концевые (терминальные) и боковые (латеральные), супрапапиллярные и инфрапапиллярные. Боковой (даже неполный) свищ приводит к многосторонним изменениям в организме: теряются богатые ферментами соки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, развивается выраженный электролитный дисбаланс, обезвоживание, белково-энергетическая недостаточность, разрушение тканей, развитие гнойно-септических процессов.

Впервые интерес хирургов к кишечным свищам появился во времена Великой отечественной войны как осложнение повреждений органов брюшной полости они возникали в 20-25% случаях и в большинстве случаев приводили к смерти больного [7,33].

На сегодняшний день проблема возникновения кишечных свищей является крайне актуальной, поскольку относится к наиболее тяжелым осложнениям, возникающим после оперативных вмешательств на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, и регистрируется у 0,5 - 1,8% больных [1,7,15,17,19,26,32]. Такой рост возникновения данного осложнения связан с увеличением числа пациентов среди оперированных больных и расширением объема оперативных вмешательств [1,3,6,9,10,17,20,24,26,27]. Проблема несформиро-

ванных свищей тонкой кишки вышла за рамки чисто медицинской и приобрела социальный характер, поскольку негативные последствия лечения наблюдаются у 38-89% пациентов [6,10,15,34].

Максимальное количество осложнений после восстановления непрерывности кишечника наблюдается в неотложной хирургии, что обусловлено частым использованием резекционных методов лечения. Так, резекция кишечника выполняется у 14%-33% пациентов с ущемленной грыжей, 25%-49% пациентов с острой кишечной непроходимостью, в 50%-85% случаев разрывов и перфораций полых органов [8,13,23,31]. При повторных вмешательствах по поводу послеоперационных осложнений на органах брюшной полости резекция тонкой кишки выполняется в 30%-60% случаев [3,5,14,22,35]. Некоторые авторы отмечают необходимость резекции участков тонкой кишки в связи с множественными десерозациями или повреждениями стенки при висцеролизе во время вмешательств по поводу спаечной болезни брюшины. Свищи двенадцатиперстной кишки составляют до 33% от общего количества свищей желудочно-кишечного тракта [5,25,26,30,31].

Эти факторы приводят к неоднородным, а иногда и противоречивым статистическим данным по тонкокишечным свищам - частота оперативных вмешательств колеблется от 22% до 74%, с послеоперационной летальностью 37-62% и частотой послеоперационных осложнений, близкой к 50%. Показатели общей летальности колеблются в пределах 45-90% [5,7,8,10,16,36]. Противоречивы также сообщения специализированных клиник по объему и длительности комплексной терапии и об отдаленных результатах лечения больных с дуоденальными и высокими тонкокишечными свищами [5,7,8,12,18,19,28].

В современной практике нужны новые подходы к решению этой проблемы, поскольку необходимо учитывать неодинаковый возрастной, половой состав пациентов, различие в причинах, ведущих к образованию свищей, влияние сопутствующих заболеваний и множество других факторов.

В связи с разработкой и утверждением определенных стандартов в лечении больных с тонкокишечными свищами вследствие бурного развития фармакотерапии и совершенствования хирургических и реанимационных тактик в лечении этого осложнения появляются новые методы решения данной проблемы. Следуя тактике органосохраняющих оперативных вмешательств, хирургам удалось значительно уменьшить частоту возникновения послеоперационных дуоденальных и высоких тонкокишечных свищей [1,9,14,28,37]. Частота травматических, в частности огнестрельных свищей, последние десятилетия сохраняется на низком уровне и мало влияет на общие показатели результатов лечения этой группы больных [2,11,18,20,38]. Однако лечащим врачам все чаще приходится встречаться с тяжелым или осложненным течением заболевания.

Большинство хирургических вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта, так или ина-

че, связаны с повреждением и восстановлением целостности полых органов. Основным осложнением подобных вмешательств является несостоятельность швов анастомозов, достигающая при резекции тонкой кишки по данным разных авторов от 6% до 30% [6,8,10,14,25,26,32].

Предложены многочисленные методы диагностики [6,7,9,13,39], консервативного [1,2,5,7,10,18] и оперативного [7,9,15,17,18] лечения у больных с несформированными дуоденальными свищами. Однако нет единого, четко разработанного дифференцированного подхода в выборе этих методов и определения сроков их проведения в зависимости от характера свища и состояния пациента. Следует полагать, что выяснение патоморфологических изменений, возникающих в стенке тонкой кишки и окружающих тканях при функционировании свища, и поддерживающих ее существование, позволит более точно обосновать принципы консервативного лечения, показания, сроки и методы оперативных вмешательств. Все вышеуказанное требует дальнейшего углубленного изучения особенностей течения тонкокишечных свищей с целью разработки четкой хирургической тактики на основе оптимизации известных и внедрение новых подходов к выбору хирургической тактики и методов лечения [7,21,24,26,31].

Особое место уделяется вопросам профилактики и лечения дуоденальных и высоких тонкокишечных свищей, что обусловлено ранними проявлениями нарушений функций практически всех органов и систем, и как следствие - развитие полиорганной недостаточности, что негативно влияет на процесс лечения и нередко приводит к неудовлетворительным результатам и дополнительным осложнениям [2,5,8,9,15,26,31].

Таким образом, после проведенного анализа литературных данных, по дуоденальным и высоким тонкокишечным свищам, следует сделать следующие выводы относительно недостаточного освещения таких вопросов:

- Возможности консервативного лечения дуоденальных и высоких тонкокишечных свищей [7,8,20,29];
- Уточнение показаний для выбора закрытого или открытого способа консервативного лечения свищей пилородуоденальной зоны и подбор оптимальных моделей [23,25];
- Установление показаний для неотложных и отсроченных оперативных вмешательств при свищах дуоденоюнального сегмента тонкой кишки [4,20,26,27,30,32];
- Выбор метода оперативного вмешательства в зависимости от локализации свища и срока ее существования [3,23,31,32].

Список литературы

1. Базаев А.В., Пузанов А.В., Петров С.В., Захаров А.Г. Лечение множественных свищей желудочно-кишечного тракта // Нижегородский медицинский журнал - 2005. - № 4. - С. 119-120.
2. Белоконев В.И. и соавт. Варианты желудочных и кишечных стом, наложенных с лечебной целью.

6-я Всероссийская конференция «Новые технологии в хирургии». - Уфа: Из-во «Здравоохранение Башкортостана», 2004. - С. 155-156.

3. Белоконев В.И. и соавт. Опыт лечения низких свищей желудочно-кишечного тракта осложненных перитонитом // Актуальные вопросы гнойной хирургии: Материалы IV межобластной конференции хирургов. - Казань: ЗАО «Новое знание», 2004. - С. 52-55.

4. Белоконев В.И., соавт. Протокол лечения больных со свищами желудочно-кишечного тракта, открывающихся в лапаротомную рану // XV Научные чтения академика Н.Н.Бурденко «Актуальные вопросы современной клинической медицины»: Материалы областной научно-практической конференции. - Пенза: ИИЦ ПГУ, 2006. - С. 35-37.

5. Белоконев В.И., Измаилов Е.П. Клинические варианты свищей желудочно-кишечного тракта и их лечение // Хирургия. - 2007. - №12. - С. 8-11.

6. Богданов А.В. Послеоперационные гнойные осложнения: Клинические лекции. М., 2006. - С. 32-43.

7. Горфинкель И.В., Рехен Д.Г. Лечение несформированных послеоперационных наружных тонкокишечных свищей на фоне перитонита // Мат-лы 9 Всероссийского съезда хирургов. - Волгоград, 2010. - С. 157-158.

8. Даутов С.Б., Нартайлаков М.А. Методы повышения надежности желудочно-кишечных анастомозов в хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Новые технологии в хирургии: Мат-лы 5 Всеросс. конф. Уфа, 2001. - С. 65-66.

9. Каншин Н.Н. Несформировавшиеся кишечные свищи и гнойный перитонит. // Москва, «Биоинформсервис». - 2007. - 115 с.

10. Козлов И.З., Лоран Т.Б. Наружные послеоперационные кишечные свищи // Хирургия. 2003. - №1. - С. 60-65.

11. Костырной А.В., Старосек В.Н. Деструктивно-перфоративные осложнения панкреатита // Клиническая хирургия. - 2000. - №9. - С. 17-18.

12. Левчик Е.Ю., Климушев В.Н., Малыгин С.Д. и др. Эффективность наружной защиты ручного кишечного шва и анастомоза с использованием антибактериальных коллагеновых эксплантатов при оперативном лечении свищей тонкой и толстой кишки // Клиническая хирургия. - 2002. - № 11-12. - С. 40-41.

13. Лобаков А.И., Савов А.М., Ватазин А.В., Фомин А.М. Консервативное лечение несформированных тонкокишечных свищей // Новые направления в клинической медицине: Всероссийская конференция, 15-16 июня 2008г: Материалы. - Ленинск-Кузнецкий, 2000. - С. 114-115.

14. Миролюбов Б.М., Карпухин О.Ю., Коротков А.А. Ложная аневризма, сепсис, тонкокишечный свищ - как следствие повреждения подвздошных кишки и артерии рыбьей костью // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2006. - № 1. - С. 120-122.

15. Мурзагалин Ш.Ш., Гайнутдинов Ф.М. Реконструктивно-восстановительные операции у боль-

ных с колостомой по материалам железнодорожной больницы. // Новые технологии в хирургии: Мат-лы 5 Всеросс. конф. - Уфа, 2001. - С. 213-214.

16. Нартайлаков М.А., Мустафин Т.И., Галеев М.А. и др. Течение перитонита с кишечными свищами у больных пожилого и старческого возраста // Здравоохранение Башкортостана. - 2001. - Т. 5. - Выпуск 1. - С. 30-31.

17. Наружные и внутренние свищи / Под ред. Э.Н. Ваняна. - М.: Мед-на, 2002. - 224 с.

18. Новиков А.С., Гайворонская Н.А. Осложнения травм толстой кишки. // Мат-лы 2 научно-практ. конф хирургов Северо-Запада России и 23 Республики Карелия. - Петрозаводск, 2010. - С. 64-65.

19. Петренко Е.Ф., Андреев О.В., Шилов А.Б. и др. Лечение сформированных кишечных свищей // Хирургия. - 2008. - №2. - С. 67.

20. Плечев В.В., Корнилаев П.Г., Шавалеев Р.Р. и др. Профилактика гнойновоспалительных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии // Мат-лы 9 Всероссийского съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С. 203-204.

21. Результаты лечения больных со свищами, открывающимися в свободную брюшную полость // Актуальные проблемы практической хирургии: Материалы научно-практической конференции, посвященной 15-летию Ассоциации врачей хирургического профиля на КМВ. - Пятигорск. 2006. - С. 157-161.

22. Смирнов А.Н., Пригаро Е.И., Гассан Т.А. Наружные кишечные свищи: этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, современные тенденции в предоперационной подготовке, хирургической тактике и послеоперационном ведении пациентов // Детская хирургия. - 2002. - №4. - С. 36-41.

23. Султаналиев Т.А., Абдуллаев М.Ш., Аманбаев С.М. и др. Опыт реконструктивно-восстановительных операций у колостомированных больных // Актуальные проблемы современной хирургии: Тез. Международного конгр. хирургов. - М., 2003. - С. 271.

24. Цыганенко А.Я. Гнойный перитонит: патофизиология и лечение. - Харьков, 2010. - 280 с.

25. Alivizatos V., Felekis D., Zarbalas A. Evaluation of the effectiveness of ocreotide in the conservative treatment of postoperative enterocutaneous fistulas // Hepatogastroenterology. - 2002. - Vol. 49. - №46. - P. 1010-1012.

26. Braga M., Gianotti L., Gentini O. Et al. Early postoperative enteral nutrition improves gut oxygenation and reduces costs compared with total parenteral nutrition. Crit Care Med. 2011. - Vol. 2. - P. 29-32.

27. Dux M, Ganten M, Lubienski A, Grenacher L. Retained surgical sponge with migration into the duodenum and persistent duodenal fistula. // Eur Radiol. - 2002. - Vol. 142. - № 9. - P. 89-92.

28. Hebutrene X. Artificial nutrition: indications, methods, results. //Gastroenterol Clin Biol. - 2001. - Vol. 25 - P. 48-57.

29. Lichenstein G.R. Treatment of fistulizing Crohn's disease // *gastroenterology*. – 2000. – Vol. 119. – №4. – P. 1132-1147.

30. Lu Y., Wu L.Q., Zhang B.Y., Zhang B., Cao J.Y., Shen Z.Y. Treatment of early duodenal fistula after orthotopic liver transplantation: a case report. // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2003. – Vol. 2. – №1. – P. 155-157.

31. Maycel J.A., Fischer J.E. Current management of intestinal fistulas // *Adv. Surg.* – 2003. – Vol. 37. – P. 283-299.

32. Nakagoe T., Sawai T., Tsuji T., Nanashima A., Shibasaki S., Yamaguchi H., Yasutake T. Successful resection of a duodenal fistula complicated with recurrent Crohn's disease at the site of previous ileocolonic anastomosis: report of a case // *Surg Today*. – 2003. – Vol. 98. – №8. – P. 273-278.

33. Ocamoto K., Watanabe Y., Nakachi T. et al. The use of autologous fibrin glue for the treatment of postoperative fecal fistula following an appendectomy // *Surg. Today*. – 2003. – Vol.33. – №7. – P. 550-552.

34. Rabii R, Benjelloun M, Benlemlih A, Guessous H, Skali K, Fekak H, el Mrini M, Benjelloun S. Renoduodenal fistula. A case report // *Ann Urol (Paris)*. – 2003. – Vol. 12. – №3. – P. 311-317.

35. Sabharwal T., Hatzidakis A., Papageorgiou G., Dourado R., Adam A. Trans-oral embolization of a post-operative duodenocutaneous fistula. // *Clin Radiol*. – 2004. – Vol. 59. – №1. – P. 52-54.

36. Spinelli F., Mirenda F., Mandolino T., La Spada M., Mondello B., D'Alfonso M., De Caridi G., Stilo F. Primary aortoduodenal fistula including the afferent loop of a Billroth II anastomosis. A case report // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. – 2002. – Vol. 43(5). – № 7. – P. 137-142.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭРИТРОПОЭТИНОВ В КОМБИНАЦИИ С ВНУТРИВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА ПРИ ХИМИОИНДУЦИРОВАННОЙ АНЕМИИ В ОНКОЛОГИИ

Л.Н. Кудряшова

ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, кафедра онкологии
с курсами онкологии и патологической анатомии ИПО
Республиканский клинический онкологический диспансер, г. Уфа

Кудряшова Любовь Николаевна,

зав. отделением паллиативной помощи РКОД,
доцент кафедры онкологии с курсами онкологии
и патологической анатомии ИПО, канд. мед. наук,
450075, Россия, Республика Башкортостан,
г. Уфа, Пр. Октября, д. 73/1,
тел: 8 (347) 248-53-03,
email: kudryashova-lyubov-777@mail.ru

Анемия, являющаяся частым осложнением химиотерапии в онкологии, значительно снижает качество и продолжительность жизни больных злокачественными опухолями. В статье представлены международные рекомендации по применению эритропоэз-стимулирующих агентов при химиоиндуцированной анемии у онкологических больных. Даны понятия абсолютного и функционального дефицита железа. На основании анализа клинических исследований обосновано применение эритропоэтинов в комбинации с внутривенными препаратами железа.

Ключевые слова: анемия, эритропоэтин, функциональный дефицит железа, абсолютный дефицит железа.

APPLICATION OF ERITROPOETINS IN THE COMBINATION WITH INTRAVENOUS PREPARATIONS OF IRON AT CHEMIOINDUCED ANEMIA IN ONCOLOGY

L.N. Kudryashova

**Bashkir State Medical University, Oncology Chair with Courses of Oncology and Pathological Anatomy
Republican Clinical Oncological Dispansery, Ufa**

The anemia being frequent complication of chemotherapy in oncology, considerably reduces quality and life expectancy of patients with malignant tumors. The international recommendations about application of eritropoez-stimulating agents are presented in article at chemioinduced anemia at oncological patients. Concepts of absolute and functional deficiency of iron are given. On the basis of the analysis of clinical researches application eritropoetins in a combination with intravenous preparations of iron is proved.

The key words: anemia, eritropoetin, functional deficiency of iron, absolute deficiency of iron.

Анемия, сопровождающая развитие злокачественных новообразований (ЗН), является одним из наиболее частых симптомов, что подтверждено многочисленными наблюдательными и регистрационными исследованиями [2,3,4,17]. Так, по данным одного из наиболее значимых регистрационных исследований ECAS (2004), проведенного в странах Евросоюза и включившего данные наблюдения 15000 пациентов с различными ЗН показало, что снижение содержания гемоглобина (менее 12 г/дл) имело место у 39% пациентов. При этом было установлено, что если у больных не было анемии на момент постановки диагноза, то с высокой вероятностью (62%) она развивалась в процессе лечения, а при проведении химиотерапии имело место в 88% случаев [23].

Многочисленные исследования свидетельствуют о проявлении слабости уже при незначительном снижении содержания гемоглобина крови. А слабость приводит к повышенной утомляемости, снижению способности к физической и умственной нагрузке и как следствие – к ухудшению качества жизни [2,5,30].

Crawford и соавт. провели исследование среди 4382 случаев анемии у больных раком, подвергавшихся химиотерапии и доказали, что имеется прямая связь между повышением уровня гемоглобина в диапазоне от 8-14 г/дл и улучшением качества жизни, причем наибольший прирост качества жизни происходит с повышением гемоглобина от 11 до 12 г/дл [13].

Sago и соавт. провели анализ данных, содержащихся в 40 публикациях по проблеме оценки влияния анемии на выживаемость онкологических больных. Этот анализ показал, что среднее значение ежегодного риска смерти больных с анемией в целом на 65% выше, чем больных без анемии. Причем уровень смертности этой категории больных зависел от локализации опухоли и колебался от 19% при раке легкого до 75% у больных со злокачественными опухолями головы и шеи [12].

Анемия и, как следствие – тканевая гипоксия могут оказывать влияние на эффективность лекарственного и лучевого лечения рака. Это связано с тем, что клетка, находящаяся в состоянии кислородного голодания, с одной стороны, меняет пути метаболизма, а с другой включает механизмы приспособления. В частности, это происходит в результате активации генов семейства HIF-1, запускающих серию молекулярных изменений, одним из которых является продукция сосудистого эндотелиального

фактора роста (VEGF), который, в свою очередь, отвечает за образование новых сосудов в опухоли, способствуя ее росту и метастазированию [3]. Глубокая гипоксия также приводит к росту спонтанных мутаций. Следствием такого гипермутабельного состояния клетки являются поломки гена p53, определяющего апоптоз. Торможение апоптоза может уменьшить чувствительность опухоли к цитостатической и лучевой терапии [5].

Анемия при ЗН определяется как снижение уровня гемоглобина ниже 12,0 г/дл, связанное как с заболеванием, так и с его лечением. Слабая степень анемии представляет собой снижение гемоглобина в диапазоне от 10 до 11,9 г/дл, средней степени – от 8,0 до 9,9 г/дл, тяжелая – ниже 8,0 г/дл [17].

Причинами анемии у онкологических больных могут быть: основное заболевание (инфильтрация костного мозга, инфекция, кровопотеря в месте локализации опухоли, гиперспленизм); противоопухолевое лечение (обширная лучевая терапия, индуцированная химиотерапией костно-мозговая и почечная токсичности, индуцированный препаратами гемолиз); сопутствующие заболевания (например, гемоглобинопатии, талассемия, сниженное питание, наследственные причины) [17,20,27].

Статистические исследования показали, что анемия, ассоциированная химио- или лучевой терапией, составляет 54%, причем ранжирование по степени тяжести следующее: слабая степень анемии – 39%, средняя – 14% и тяжелая – 1% [17,28].

Ludwig с соавт. в своем исследовании установили, что анемия чаще встречается при раке легкого (83%) и опухолях женской репродуктивной системы (88%) [24]. Эти данные согласуются с клиническими рекомендациями европейского общества медицинской онкологии (2010), где указано, что анемия в 71% случаев встречается при раке легкого и в 65% – при опухолях женской репродуктивной системы, а также отмечено, что число больных с анемией повышается с увеличением числа курсов химиотерапии [17].

Анемия, ассоциированная с хроническими заболеваниями, присутствует у 40% онкологических больных, при этом слабая степень анемии встречается в 30%, средняя степень – в 9% и тяжелая – в 1% случаев [17,28].

Анемия, связанная с лечением в онкологии, ранжируется в соответствии с критериями токсичности Национального Института Рака (CTCAE v3), которые приведены в таблице 1 [17].

Таблица 1

Ранжирование анемии в соответствии с критериями токсичности Национального Института Рака (CTCAE v3)

Степень	Уровень гемоглобина, г/дл
Степень 0 (норма)	в пределах нормы
Степень 1 (легкая)	от 10,0 до 11,9
Степень 2 (средняя)	от 8,0 до 9,9
Степень 3 (тяжелая)	от 6,5 до 7,9
Степень 4 (угрожающая жизни)	до 6,5

Основные варианты лечения анемий, индуцированных химиотерапией у онкологических больных, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Варианты лечения химиоиндуцированной анемии

Лечение	Результаты
Переливание крови	Немедленная коррекция анемии, временный эффект, риск развития осложнений.
ЭПО без препаратов железа	50-70% уровень ответа, снижение потребности в трансфузиях, улучшение качества жизни.
ЭПО с пероральными препаратами железа	Те же преимущества, что и без перорального железа, однако больше побочных эффектов.
ЭПО с внутривенными препаратами железа	До 90% уровень ответа, коррекция железодефицита, снижение потребности в трансфузиях, улучшение качества жизни.

При значительном снижении гемоглобина (менее 8 г/дл) пациентам показано проведение гемотрансфузий (ГТ). Последние позволяют быстро поднять уровень гемоглобина и тем самым уменьшить симптомы анемии. Однако переливание эритроцитарной массы дает кратковременный эффект и сопровождается риском развития целого ряда нежелательных явлений, что отражено в ряде международных исследований [27]. В частности, Williamson и соавт. провели анализ 366 случаев серьезных нежелательных реакций и смертельных исходов в Великобритании и Ирландии, связанных с ГТ и установили, что: в 52% случаев переливались недоброкачественные компоненты крови; в 15% – отмечались острые, а в 14% – отсроченные трансфузионные реакции; в 8% – острая легочная недостаточность; в 6% – посттрансфузионная пурпура; в 3% – инфекции, передаваемые при ГТ; в 2% – реакции «трансплантат против хозяина» [32]. Кроме того, существует риск инфекционных осложнений и развития таких заболеваний, как вирусные гепатиты, ВИЧ и др. [3].

Khorana и соавт. в исследовании, проведенном с 1995 по 2003 гг. в 60 медицинских центрах США, показали, что ГТ значительно увеличивают риски смерти и тромбоэмболических осложнений [22].

Таким образом, переливание крови быстро повышает концентрацию гемоглобина, но не воздействует на основную причину анемии и не подходит для терапии хронической анемии у онкологических больных, что отмечено в NCCN (2010) [27].

До 1987 года считалось, что единственным доступным методом лечения химиоиндуцированной анемии тяжелой и угрожающей жизни формами были ГТ. Только после внедрения в клиническую практику эритропоэз-стимулирующих агентов (ЭСА) появилась возможность контролировать анемию и уменьшить потребность в переливаниях эритроцитарной массы [1].

Первый опыт успешного применения ЭСА у больных с терминальной стадией заболеваний почек, находящихся на гемодиализе, показал, что ГТ является не единственным методом коррекции анемии, и что анемия обратима. Этот факт послужил толчком для организации аналогичных исследований в онкологии для больных с анемией, индуцированной цитостатиками.

Первое же рандомизированное исследование продемонстрировало эффективность ЭСА в качестве корректора анемии у онкологических больных, получающих химиотерапию. Результаты трех крупных открытых нерандомизированных исследований: Glaspy с соавт. (1997); Demetri с соавт. (1998); Gabrilove с соавт. (2001) подтвердили этот вывод. Было доказано, что применение ЭСА приводит к повышению уровня гемоглобина, снижению потребности в ГТ и, соответственно, улучшению качества жизни больных, даже в случаях неэффективной химиотерапии. Одним из наиболее важных результатов этих исследований явилось установление оптимального уровня гемоглобина (12 г/дл), при котором достигается максимальное улучшение качества жизни. Именно этот уровень гемоглобина (12 г/дл) признан оптимальным всеми комитетами по выработке клинических рекомендаций и до настоящего времени считается целевым при лечении ЭСА [15,16,19].

Организованные в дальнейшем клинические испытания подтвердили эффективность ЭСА и показали в целом хорошую переносимость их в сочетании с химиотерапией, но были выявлены побочные эффекты: тромбоэмболические осложнения, негативное влияние на общую выживаемость и прогрессирование опухоли.

В то же время, при более тщательном анализе полученных результатов шести крупных исследований с дарбэпоэтином (мета-анализ Glaspy и соавт., 2001) было установлено, что во всех исследованиях, указывающих на побочные эффекты, целевой уровень гемоглобина превышал 12 г/дл или отмечался его быстрый прирост – более 1 г/дл за 24 дня, что значительно увеличивало риск осложнений и смертности. В группе больных, в которой целевой уровень гемоглобина был ниже 12 г/дл, общая выживаемость и смертность практически не отличались от таковых в контрольной группе (плацебо) [18].

Ludwig и соавт., обобщив данные в большом мета-анализе, включившем 60 исследований, в которых участвовало 15 323 пациента с анемией, индуцированной химиотерапией и получавших дарбэпоэтин, указали на отсутствие значимого уменьшения выживаемости больных и влияния на прогрессирование опухоли на фоне применения ЭСА. Было установлено, что наиболее неблагоприятное влияние эритропоэтинов на выживаемость возникло у тех больных, которым введение этих препаратов продолжалось, несмотря на отсутствие реакции (уровень гемоглобина на фоне применения дарбэпоэтина оставался на исходном уровне, либо повышался незначительно), особенно у пациентов, которым на этом фоне проводились ГТ [25].

В настоящее время мнения экспертов NCCN (2012) по оценке нежелательных побочных эффектов ЭСА неоднозначны. Ведущие эксперты рекомендуют при назначении эритропоэтинов обсуждать с пациентом возможные риски и осложнения при их использовании. Согласно клиническим рекомендациям, выделяется несколько категорий пациентов, которым ЭСА не рекомендуется назначать. Во-первых, это больные, получающие миелосупрессивную химиотерапию, а во вторых – пациенты с шансами на последующее излечение при наличии ранней стадии рака молочной железы, лимфомы Ходжкина, неходжкинских лимфом, рака яичка, ранней стадии немелкоклеточного рака легкого [28].

При назначении ЭСА онкологическим больным с анемией, связанной с проведением химиотерапии, следует руководствоваться рекомендациями Европейского общества онкологов (ESMO, 2010):

1) назначение ЭСА показано для лечения симптомной анемии, индуцированной химиотерапией у взрослых пациентов, страдающих немиелоидными злокачественными опухолями, с целью предупреждения ГТ, связанных с ними осложнений и возможности улучшения качества жизни за счет повышения уровня гемоглобина;

2) назначение ЭСА показано больным, получающим химиотерапию, при уровне гемоглобина менее 10 г/дл в целях повышения его концентрации до уровня не более 12 г/дл или предупреждения дальнейшего его снижения;

3) больным, получающим химиотерапию, уровень гемоглобина которых составляет 10–12 г/дл, ЭСА могут быть назначены при наличии симптомов анемии или для предупреждения дальнейшего снижения концентрации гемоглобина. Однако это выходит за рамки инструкций по использованию ЭСА;

4) пациентам, не получающим химиотерапию, ЭСА не показаны ввиду возможного повышения риска смерти;

5) больным, получающим лечение с целью излечения, ЭСА должны назначаться с осторожностью.

Рекомендации по лечению химиоиндуцированных анемий ЭСА у больных ЗН представлены в таблице 3.

Таблица 3

Рекомендации по лечению анемий эритропоэз-стимулирующими агентами (Европейское Медицинское Агентство (ЕМЕА))

	Эпозтин α	Эпозтин β	Дарбэпоэтин
Начальное лечение	150 МЕ/кг п/к х 3 р/неделю 450 МЕ/кг п/к 1р/неделю	30000 МЕ п/к 1р/неделю	2,25 мкг/кг п/к х 1 р/неделю 500 мкг (6,75 мкг/кг) п/к 1 р/3 недели
Повышение дозы	300 МЕ/кг п/к х 3 р/неделю	60000 МЕ п/к 1 р/неделю	Не рекомендуется
Снижение дозы	Если результат достигнут: 25-50% Если Hb > 12 г/дл: 25-50% Если Hb растет 2 г/дл/4 недели: 25-50%	Если результат достигнут: 25-50% Если Hb > 12 г/дл: 25-50% Если Hb растет 2 г/дл/4 недели 25-50%	Если результат достигнут: 25-50% Если Hb > 12 г/дл: 25-50% Если Hb растет 2 г/дл/4 недели: 25-50%
Отмена лечения	Если Hb > 13 г/дл: до 12 г/дл	Если Hb > 13 г/дл: до 12 г/дл	Если Hb > 13 г/дл: до 12 г/дл

Прокомментируем содержание таблицы 3.

1. При повышении концентрации гемоглобина на 1 г/дл по сравнению с исходной после 4-х недель применения ЭСА вводимая доза может быть оставлена такой же или редуцирована на 25–50%.

2. При повышении концентрации гемоглобина менее чем на 1 г/дл по сравнению с исходной после 4-х недель применения ЭСА, вводимая доза должна быть увеличена. Если после 4-х недель применения ЭСА уровень гемоглобина повышается не менее чем на 1 г/дл, вводимая доза может быть оставлена такой же или редуцирована на 25–50%.

3. В случае эффективного лечения ЭСА их применение должно быть прекращено через 4 недели после прекращения химиотерапии.

4. При повышении концентрации гемоглобина менее чем на 1 г/дл по сравнению с исходным уровнем, после 8-9 недель применения терапия с применением ЭСА считается неэффективной и должна быть прекращена.

5. Если прирост гемоглобина превышает 2 г/дл за 4 недели или уровень гемоглобина превышает 12 г/дл, вводимая доза должна быть редуцирована на 25–50%.

6. Если уровень гемоглобина превысил 13 г/дл, введение ЭСА необходимо прекратить, дождаться снижения уровня гемоглобина ниже 12 г/дл, после чего следует возобновить введение ЭСА в дозе, сниженной на 25% по сравнению с предыдущей.

7. Концентрация гемоглобина не должна превышать 12 г/дл на фоне лечения ЭСА.

В отношении эффективности и безопасности применения указанных ЭСА различия не установлены.

Таким образом, эффективность лечения химиоиндуцированной анемии у онкологических пациен-

тов с использованием ЭСА (таблица 3) отмечается в 50-70% случаев [15,16,19,23]. При этом снижается потребность в ГТ, повышается качество жизни пациентов [11,23,31].

В тоже время учитывая, что у оставшейся части онкологических больных (30-50%) не удается добиться ответа на фоне приема ЭСА, а также низкую скорость повышения уровня гемоглобина, европейские и американские руководства рекомендуют:

- перед проведением терапии препаратом, стимулирующим эритропоэз, устранить дефицит железа в организме;

- для устранения железодефицита в организме применять внутривенные препараты железа, так как пероральные, хотя и больше распространены, но менее эффективны [6,27,29].

Восполнение железа у больных ЗН, получающих химиотерапию, зависит от вида железодефицитной анемии: абсолютный или функциональный. В рекомендациях NCCN (2012) абсолютный дефицит железа предлагается диагностировать при снижении уровня ферритина менее 30 нг/мл и степени насыщения трансферрина менее 15%. При более высоком уровне ферритина и степени насыщения трансферрина менее 20% следует предполагать функциональный дефицит железа (таблица 4). При абсолютном железодефиците лечение анемии целесообразно начинать с препаратов железа, при функциональном – их применение в сочетании со стимуляторами эритропоэза. Если уровень ферритина превышает 300 нг/мл, а степень насыщения трансферрина – 20% и более, то введение препаратов железа не требуется [27].

Таблица 4

Критерии абсолютного и функционального дефицита железа

Показатели	Норма	Дефицит железа	
		абсолютный	функциональный
Ферритин сыворотки, нг/мл	Муж. – 30-300 Жен. – 30-100	<30	>30
Степень насыщения трансферрина, %	20 - 45	<15	<20
Гемоглобин, г/дл	≥12	< 12	≥12

Как было отмечено, препараты железа можно назначить перорально или внутривенно. Таблетированные препараты железа удобнее парентеральных, однако они оказывают медленное действие и часто вызывают нежелательные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта (10-40% пациентов) [6,27].

В то же время, по данным многочисленных исследований, внутривенные препараты железа значительно увеличивают эффективность ЭСА у пациентов с анемией, обусловленной химиотерапией. Для внутривенного введения в России в настоящее

время применяют карбоксимальтозат железа (Феринжент®), сахарат железа (Венофер), глюконат железа (Феррлецит) и декстран железа (КосмоФер) [2].

Auerbach и соавт. провели анализ девяти рандомизированных проспективных контролируемых исследований, в которых у онкологических пациентов с анемией сравнивались внутривенные (декстран железа по 100 мг, 6 недель), пероральные препараты железа (сульфат железа 65 мг, 2 раза в день, 6 недель) и плацебо. В 8 из 9 исследований показано, что только внутривенные препараты железа в сочетании с ЭСА (эпоэтин альфа 40 000 Ед, 1 раз в неделю) статистически значимо способствуют приросту уровня гемоглобина и уменьшают потребность в ГТ [7,8,9].

В открытом многоцентровом исследовании, проведенном Henry и соавт., 187 онкологических больных анемией были рандомизированы в три группы. Пациенты первой группы в течение 8-и недель получали внутривенно глюконат железа 1 раз в неделю, второй группы – сульфат железа перорально 3 раза в день, третьей – плацебо. Всем больным проводили химиотерапию и подкожно вводили эпоэтин альфа по 40000 Ед 1 раз в неделю. Прирост уровня гемоглобина в первой группе (с внутривенным препаратом железа) составил 2,4 г/дл, во второй группе (с пероральным препаратом железа) – 1,6 г/дл, в группе плацебо – 1,5 г/дл. Увеличение содержания гемоглобина в группе с применением внутривенного глюконата железа было достоверно больше, чем в группах, где применялся сульфат железа перорального ($p=0,0092$) и плацебо ($p=0,0044$) [21].

Bastit и соавт. опубликовали результаты многоцентрового открытого рандомизированного исследования, в котором сравнивали эффективность применения дарбэпоэтина с препаратами железа (железа глюконат внутривенно, 200 мг 1 раз в неделю) и без них. В исследование были включены 396 пациентов с солидными опухолями и уровнем гемоглобина менее 11 г/дл, получавших дарбэпоэтин по 500 мкг, 1 раз в 3 недели (16 недель). Ответ на терапию (гемоглобин до и более 12 г/дл или его прирост на 2 г/дл и более) был статистически значимо выше ($p=0,011$) при применении внутривенных препаратов железа: 86% против 73%. Потребность в проведении ГТ в группе пациентов, получавших внутривенное железо, составила 9% против 20% ($p=0,005$) в группе пациентов, получавших только дарбэпоэтин [10].

Dangsuvan и соавт. в рандомизированном исследовании сравнивали эффективность внутривенных (сахарат железа) и пероральных препаратов железа для больных, не получавших ЭСА. В исследование были включены 44 пациентки со ЗН женской репродуктивной системы и анемией, обусловленной химиотерапией. Потребность в проведении ГТ в группе, получающих внутривенный препарат, составила 22,7% против 63,6% в группе, получающих пероральный препарат железа. Учитывая полученные результаты, авторы ставят вопрос о

возможности использования в некоторых случаях внутривенных препаратов железа без ЭСА [14].

Moore и соавт. провели мета-анализ 14 рандомизированных клинических исследований, в которых 2348 пациентов получали карбоксимальтозат железа в дозе до 1000 мг в неделю по различным показаниям, в том числе и при химиоиндуцированной анемии. Пациентам групп сравнения назначали соответственно: внутривенно препараты железа (n=384), пероральные препараты железа (n=832) и плацебо (n=762). Длительность лечения составляла от 1-й до 24-х недель. По сравнению с пероральными препаратами, внутривенное введение карбоксимальтозата железа привело к более значительному увеличению средних уровней гемоглобина (средняя разница между группами 0,48 г/дл), ферритина (разница 163 мкг/л) и степени насыщения трансферрина (разница 5,3%). При применении внутривенного препарата чаще удавалось достичь предусмотренного протоколом увеличения уровня гемоглобина. В группе принимавших Феринжент® по сравнению с группой, получающей таблетированное железо, наблюдалось достоверно значимое снижение частоты желудочно-кишечных расстройств (13% и 32%, соответственно), в том числе запора (3% и 13%), тошноты/рвоты (3% и 10%) и диареи (2% и 5%). В целом результаты мета-анализа подтвердили более высокую эффективность и улучшенную переносимость карбоксимальтозата железа по сравнению с пероральными препаратами железа [2,26].

Таким образом, сочетание ЭСА с внутривенными препаратами железа при лечении химиоиндуцированной анемии у онкологических больных, позволяет добиться успеха у 90% пациентов, что согласуется с данными в клинических рекомендациях ESMO, NCCN и ASCO. При этом отмечается высокая скорость коррекции гемоглобина, снижение потребности в ГТ, значительное улучшение качества жизни [5,10,14,21].

Список литературы

1. Абрамов М.Е. Анемия на фоне химиотерапии. Пути коррекции / М.Е. Абрамов // Фарматека. - №8. - 2012. - С. 50-54.
2. Моисеев С.В. Железо карбоксимальтозат – новый внутривенный препарат для лечения железодефицитной анемии / С.В. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия. - 2012. - № 21(2). - С. 2-7.
3. Новик А.В. Анемия и метаболические расстройства у онкологических больных / А.В. Новик // Практическая онкология. - 2009. - Т.10. - №3. - С. 131-139.
4. Павлов А.Д. Анемия при злокачественных новообразованиях: патогенез и лечение рекомбинантным человеческим эритропоэтином / А.Д. Павлов, Е.Ф. Морщакова, А.Г. Румянцев // Современная онкология. - 2002. - №4. - С. 50-54.
5. Птушкин В.В. Анемия в онкологии, подходы к лечению / В.В. Птушкин // Современная онкология. - №1. - Т. 14. - 2012. - С. 14-18.
6. Aapro M., Osterborg A., Gasco P. et al. Prevalence and management of cancer related anaemia, iron deficiency and the specific role of i.v. iron // Ann. Oncol. - 2012. - №10.
7. Auerbach M., Ballard H., Trout JR, et al. Intravenous iron optimizes the response to recombinant human erythropoietin in cancer patients with chemotherapy-related anemia: a multicenter, open-label, randomized trial // J Clin Oncol. - 2004. - Vol. 22. - P. 1301-1307.
8. Auerbach M., Silberstein P., Webb R. et al. Darbepoietinalfa 500 mcg or 300 mcg once every three weeks with or without iron in patients with chemotherapy-induced anemia // Am J Hematol. - 2010. - Vol. 85(9). - P. 655-663.
9. Auerbach M., Ballard H., Glaspy J. et al. Clinical update: intravenous iron for anaemia // Lancet. - 2007. - Vol. 369. - P. 1502-1504.
10. Bastit L, Vandebroek A, Altintas S, et al. Randomized, multicenter, controlled trial comparing the efficacy and safety of darbepoetin alpha administered every 3 weeks with or without intravenous iron in patients with chemotherapy-induced anemia // J Clin Oncol. - 2008. - Vol. 26(10). - P. 1611-1618.
11. Bohlius J., Wilson J., Seidenfeld J. et al. Recombinant human erythropoietins and cancer patients: updated meta-analysis of 57 studies including 9353 patients // J. Natl. Cancer Inst. - 2006. - Vol. 98. - P. 708-714.
12. Caro J.J., Salas M., Ward A. et al. Anemia as an independent prognostic factor for survival in patients with cancer: a systemic, quantitative review // Cancer. - 2001. - Vol.91. - №12. - P. 2214 - 2221.
13. Crawford J., Cella D., Cleeland C.S. et al. Relationship between Changes in Hemoglobin Level and Quality of Life During Chemotherapy in Anemic Cancer Patients Receiving Epoetin Alfa Therapy // Cancer. - 2002. - Vol. 95. - P. 888-895.
14. Dangsuwan P., Manchana T. Blood transfusion reduction with intravenous iron in gynecologic cancer patients receiving chemotherapy // Gynecol Oncol. - 2010. - Vol. 116(3). - P. 522-525.
15. Demetri G.D., Kris M., Wade J. et al. Quality of life benefit in chemotherapy patients treated with epoetinalfa is independent of disease response or tumour type: results from a prospective community oncology study // J Clin Oncol. - 1998. - Vol. 16. - P. 3412-3425.
16. European Society for Medical Oncology (ESMO). - Milan, 2010. - С. 369-374.
17. Gabrilove J.L., Cleeland C.S., Livingston R.B. et al. Clinical evaluation of once-weekly dosing of epoetinalfa in chemotherapy patients: improvement in haemoglobin and Quality of life are similar to three-times-weekly dosing // J Clin Oncol. - 2001. - Vol. 19. - P. 2875-2882.
18. Glaspy J., Crawford J., Vansteenkiste J. et al. Erythropoiesis-stimulating agents in oncology: a study-level meta-analysis of survival and other safety outcomes // Br. J. Cancer. - 2010. - Vol. 102. - P. 1-315.
19. Glaspy J., Osterborg A., Ludwig H. et al. Evaluation of the association between (Hb) events and safety outcomes in cancer patients with chemotherapy

induced anemia: an integrated analysis of patient-level data from 6 randomized, placebo-controlled trials of darbepoetin // *Eur J Cancer Suppl.* – 2007. – Vol. 5. – P.

20. Groopman J, Itri L. Chemotherapy-induced anemia in adults: incidence and treatment // *J Nat Cancer Inst.* – 1999. – Vol. 91. – P. 1616–1634.

21. Henry DH, Dahl NV, Auerbach M, et al. Intravenous ferric gluconate significantly improves response to epoetinalfa versus oral iron or no iron in anemic patients with cancer receiving chemotherapy. – *Oncologist.* – 2007. – Vol. 12. – P. 231–242.

22. Khorana A., Francis C., Blumberg N. et al. Blood transfusions, thrombosis and mortality in hospitalized patients with cancer // *Arch Intern Med.* – 2008. – Vol. 168. – P. 2377–2381.

23. Littlewood T.J., Baretta E., Nortier J.W. et al. Effects of erythropoietin alfa on hematologic parameters and quality of life in cancer patients receiving non-platinum chemotherapy: results of a randomised, double-blind, placebo controlled trial // *J Clin Oncol* 2001. – Vol. 19. – P. 2865–2884.

24. Ludwig H., Van Belle S., Barrett-Lee P. et al. The European Cancer Anaemia Survey (ECAS): A large, multinational, prospective survey defining the prevalence, incidence, and treatment of anaemia in cancer patients // *Eur J Cancer.* 2004. – №40. – P. 2293–2306.

25. Ludwig H., Muldur E., Endler G. et al. High prevalence of iron deficiency across different tumors correlates with anemia, increases during cancer treatment and is associated with poor performance status // *Haematologica.* – 2011. – Vol. 96. – P.

26. Moore R., Gaskell H., Rose P., Allan J. Meta-analysis of efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose (Ferinject) from clinical trial reports and published trial data. – *BMC Blood Disord.*, 2011.

27. NCCN clinical practice guidelines. Cancer and chemotherapy-induced anemia. – 2010/ – Vol. 2: Available at http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/anemia.pdf.

28. NCCN clinical practice guidelines. Cancer and chemotherapy-induced anemia. – 2012. – Vol. 2. – P.

29. Stasi R., Abriani L., Beccaglia P. et al. Cancer-related fatigue: evolving concepts in evaluation and treatment // *Cancer.* – 2003. – Vol. 98. – P. 1786–1801.

30. Vansteenkiste J, Pirker R, Massuti B, et al. Double-blind, placebo controlled, randomized phase III trial of darbepoetinalfa in lung cancer patients receiving chemotherapy // *J Natl Cancer Inst.* – 2001. – Vol. 94. – P. 1211–1220.

31. Williamson L.M., Lowe S., Love E.M. et al. Serious hazards of transfusion (SHOT) initiative: analysis of the first two annual reports // *BMJ.* – 1999. – Vol. 319. – P. 16–19.

ХИРУРГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КОЛОГЕННОГО ЗАПОРА

А.Ф. Шакуров, О.Ю. Карпукhin

ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет
ГАОУЗ Республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан

Шакуров Айдар Фаритович,

очный аспирант кафедры хирургии №1 Казанского ГМУ,

Карпукhin Олег Юрьевич,

профессор кафедры хирургии №1 Казанского ГМУ,

д-р мед. наук,

420012, Россия, Республика Татарстан,

г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49,

тел. 8 (929) 727-71-45,

e-mail: aydarsha@gmail.com

Представлен обзор литературы, посвященный проблеме хирургического лечения пациентов с резистентной формой хронического колостаз. Освещены показания к оперативному вмешательству, различные подходы к выбору варианта операции, а также их основные преимущества и недостатки.

Ключевые слова: хронический запор, показания к операции, хирургическое лечение.

SURGERY OF CHRONIC COLONIC CONSTIPATION

A.F. Shakurov, O.Yu. Karpukhin

Kazan State Medical University,
Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan

Has an overview of literature devoted to the problem of surgical treatment of patients with chronic constipation resistant to conservative therapy produced. The indications for surgical intervention, different approaches to the option of different surgical operations, advantages and deficiency of the last are given too.

The key words: chronic constipation, indications for surgery, surgical treatment.

Под термином «запор» (констипация, обстипация, колостаз, толстокишечный стаз) понимается стойкое или интермиттирующее нарушение функции опорожнения кишечника. Признаком хронизации является сохранение запора у пациента на протяжении не менее 12 недель, не обязательно непрерывных, в течение полугода [19].

Хронический запор (ХЗ) – распространенная гетерогенная патология, встречающаяся во всех группах населения, частота которой увеличивается с возрастом. Этому способствуют малоподвижный образ жизни, широкий спектр заболеваний, непосредственно приводящих к развитию ХЗ, врожденные аномалии строения и расположения толстой кишки, интеркуррентные заболевания, злоупотребление слабительными. По данным российских и зарубежных авторов, в последние годы отмечается значительное увеличение распространенности запоров [15,17,19,33]. При этом количество страдающих ХЗ в США превышает количество страдающих от таких хронических заболеваний, как артериаль-

ная гипертензия, мигрень, ожирение и сахарный диабет. Нередко данная патология приводит к значительному снижению качества жизни больных, социальной дезадаптации, снижению работоспособности, психологическим проблемам [51].

ХЗ является одной из актуальнейших проблем современной медицины не только в связи с его распространенностью. Лечение больных с колостазом остается до конца неразрешенной проблемой. Объясняется это, прежде всего, отсутствием единого подхода к лечению больных. На сегодняшний день, несмотря на столетнюю историю хирургии резистентных форм ХЗ, четко не определены показания к оперативному лечению, его объем и сроки проведения. Кроме того, ни один из множества предложенных методов хирургического лечения не обладает стопроцентной эффективностью [3].

В этой связи обзор научной литературы, отражающий подход к хирургическому лечению хронического толстокишечного стаза, на наш взгляд, может представлять интерес для практикующих

врачей - хирургов, колопроктологов, гастроэнтерологов.

Известны различные классификации ХЗ: на основе этиологических факторов, топографической локализации уровня стаза, патофизиологических механизмов [7,16,18,29]. Множество различных классификаций указывает на сложность этиологических и патофизиологических механизмов развития колостазов, чем можно объяснить и многообразие подходов к лечению, а нередко – его неудовлетворительные результаты. В настоящее время наиболее распространенным и универсальным способом классифицировать функциональный запор является разделение его по особенностям толстокишечного транзита [35,37]. Он подразумевает разделение на запоры, связанные:

- 1) с замедлением транзита по кишечнику – кологенные;
- 2) с нарушением эвакуации каловых масс, т.е. нарушения дефекации – проктогенные;
- 3) смешанными формами;
- 4) запорами без задержки эвакуации содержимого, но с наличием ряда симптомов функционального запора согласно Римским критериям диагностики данного синдрома третьего пересмотра.

В процентном отношении наиболее представлена, по данным A. Koch et al. (1997), вторая форма – 59% против 27% больных кологенным запором и 6% пациентов со смешанной формой. При этом у 8% больных с констипацией не отмечаются нарушения во времени кишечного транзита или в функции прямой кишки и мышц тазового дна [35].

В зарубежной литературе для обозначения первой группы больных широко применяется термин «медленно-транзиторный запор», впервые предложенный D.M. Preston, J.E. Lennard-Jones в 1986 году или же синоним данного состояния – «инертная толстая кишка» [43]. В отечественной литературе распространенным является термин «хронический толстокишечный стаз» [10].

Многими авторами при обращении пациента с жалобами на запор рекомендуется при отсутствии «симптомов тревоги» (например, кровь в стуле, беспричинное похудание) сразу же начать пробное лечение только на основании жалоб и физикального осмотра путем изменения образа жизни, изменения диеты, нормализации водного баланса и назначения препаратов, увеличивающих объем кишечного содержимого (препараты на основе пшеничных отрубей, семян подорожника). При отсутствии эффекта от данной терапии в течение 2-3 недель рекомендуется проведение дальнейшего тщательного и всестороннего обследования [44,45,48]. Консервативное лечение кологенного ХЗ, по данным разных авторов, эффективно в подавляющем большинстве случаев – от 60 до 85% [4,12,37,46,51].

Пациенты с тяжелым ХЗ, резистентным к неоднократным курсам консервативной терапии, являются кандидатами на проведение хирургического лечения [11,26]. W.A.Lane – первопроходец в хирургии хронического толстокишечного стаза – считал, что прибегать к операции следует только в случае

безуспешности консервативной терапии, а необходимость вмешательства обусловлена развивающейся хронической «аутоинтоксикацией» на фоне обстипации [38].

Однако некоторые авторы считают возможным проведение консервативной терапии в независимости от степени компенсации ХЗ [17,19,44]. Так, Шутьпекова Ю.О. предлагает прибегать к хирургии только при наличии проктогенных причин колостазов [21].

В 1992 году на Международном симпозиуме по проблемам ХЗ некоторыми участниками высказано мнение, что операция возможна и при неудовлетворенности пациента результатами консервативной терапии и выраженности симптоматики. Другие считали, что хирургия запора – это «метод отчаяния», прибегать к которому следует только после проведения интенсивного консервативного лечения. В любом случае, при решении вопроса об операции замедление толстокишечного транзита должно быть задокументировано объективными методами исследования. Также было обращено особое внимание на то, что на дооперационном этапе необходимо исключить нарушение моторики желудка и тонкой кишки, а также возможные психогенные причины синдрома обстипации [36].

Основными показаниями к плановому оперативному лечению больных с хроническим колостазом на современном этапе рассматриваются [6,26,37,51]:

- 1) осложненные формы хронического колостазов (наличие некупируемого болевого синдрома, хронической интоксикации, приступов толстокишечной непроходимости)
- 2) отсутствие эффекта от комплексной консервативной терапии с прогрессированием констипационного синдрома
- 3) наличие в анамнезе заворота сигмовидной кишки (особенно его рецидива).

Что же касается выбора объема хирургического вмешательства, то здесь нет единого мнения. Применяются различные оперативные методы от выведения постоянной илеостомы до колпроктэктомии с формированием тонкокишечного резервуара.

По мнению Lane W.A., объем операции зависит от степени выраженности запора, его продолжительности и тяжести морфологических изменений кишечника. В одном случае достаточно разделить спайки, либо мобилизовать место перегиба кишки (например, в селезеночном изгибе), в другом – выполнить шунтирующую операцию: наложение обходного анастомоза между терминальным отделом подвздошной кишки и сигмовидной, либо прямой с сохранением всей ободочной кишки, а в третьем – провести обширную резекцию ободочной кишки вплоть до колэктомии с илеоректоанастомозом. Последний вид вмешательства автор считал возможным делать в два этапа: сначала накладывался обходной анастомоз, затем при сохранении симптомов «аутоинтоксикации» выполнялось удаление толстой кишки. Что интересно: у мужчин достаточным и более предпочтительным автор считает шун-

тирующий вариант операции. Lane обращал внимание на простоту выполнения данного оперативного вмешательства, его хорошие результаты, малое количество осложнений, а все возможные сопутствующие риски, по мнению автора, оправдывались пользой от устранения симптомов «аутоинтоксикации». Lane отмечал, что выполнение ограниченных резекций ободочной кишки в дальнейшем чревато рецидивом запорного синдрома, поэтому в случае тяжелых форм ХЗ более предпочтительным считал проведение колэктомии [38,39].

Streuli H.K. (1977) сообщает об опыте лечения 28 больных и рекомендует проведение субтотальной колэктомии с илеосигмостомией в качестве лечения резистентных форм запора после установления всех возможных причин его возникновения и тщательного отбора пациентов [47]. Gilbert K.P. et al. (1984) на основе собственного опыта рекомендуют субтотальную колэктомию в качестве операции выбора при хроническом запоре; если же запор обусловлен долихосигмой, то они считают возможным ограничиться ее резекцией, указывая, впрочем, на то, что в дальнейшем может понадобиться повторная операция по поводу рецидива запора [27]. В 1988 году Vasilevsky C.A. et al. на основе анализа результатов лечения 52 пациентов делают вывод, что проведение субтотальной колэктомии при ХЗ является единственным адекватным по объему вмешательством при медленно-транзиторном характере патологии [49].

Ачкасов С.И. и соавт. (1998) на основании собственного опыта лечения оптимальной операцией при хроническом колостазе считают субтотальную колэктомию с асцендоректальным анастомозом [2].

Однако в настоящее время операцией выбора при ХЗ колоректального генеза, по мнению многих авторов, является тотальная колэктомия с наложением илеоректального анастомоза, приводящая к хорошему функциональному результату более чем у 90% пациентов с высоким уровнем удовлетворенности оперированных проведенным лечением и наименьшим процентом рецидива симптоматики (не более 2%) [8,23,40,41]. Среднее количество дефекаций в сутки у прооперированных больных составляет от 2 до 5 раз, частота тяжелой послеоперационной диареи, требующей назначения специфического лечения, не превышает 10% (подчеркивается, что эти случаи могут быть связаны с анальным недержанием на фоне пониженного тонуса анальных сфинктеров). Также отмечена высокая частота послеоперационного абдоминального болевого синдрома (до 50%), однако установлено, что при наличии болевого синдрома на фоне ХЗ в дооперационном периоде интенсивность его после вмешательства значительно снижается [52]. В целом, по данным ряда авторов, удовлетворенность пациентов после тотальной колэктомии с илеоректостомией составляет в среднем 86% (от 31% до 100%) [22,41,42,52]. В работе Hasegawa H. et al. отмечается, что 93% прооперированных больных не сожалеют о своем согласии на проведение хирургического вмешательства [30].

По мнению Джавадова Э.А. (2011), показания к оперативному лечению ХЗ колоректального генеза на фоне долихоколон в объеме тотальной колэктомии с илеоректостомией должны выставляться при отсутствии эффекта от консервативных мер, при этом замедление транзита толстокишечного содержимого должно быть не менее 96 часов; вторым показанием автор считает ранее выполненную резекцию толстой кишки без клинического эффекта [8].

Другой предлагаемой операцией является субтотальная колэктомия с цекоректальным анастомозом, впервые предложенная Ogilvie в 1937 году, преимуществом которой является сохранение илеоцекального клапана. Однако в случае выполнения этого вмешательства отмечается высокий риск рецидива запора и даже возможное развитие острого расширения слепой кишки [51]. Jiang C.Q. et al. констатируют, что достигли худших функциональных результатов после данной операции по сравнению с европейскими авторами, что связано, по их мнению, с различиями в анатомии и физиологии толстой кишки у европейской и азиатской популяции [33].

По мнению J. Christiansen et al., при ХЗ, обусловленном медленным транзитом и инертной прямой кишкой, предпочтительнее выполнять тотальную колпроктэктомию с формированием тонкокишечного резервуара – в таком случае риск развития рецидива запора в послеоперационном периоде меньше [24].

Согласно Федорову В.Д., Дульцеву Ю.В., оптимальным объемом операции при колостазе на фоне сочетания идиопатического мегаколон и мегаректума является удаление расширенных отделов ободочной кишки с обязательной резекцией большей части прямой кишки [20].

Gladman M.A. et al. (2005) провели обзор 27 научных работ (опубликованных в период с 1961 г. по 2001 г.), посвященных хирургическому лечению идиопатического мегаколон и мегаректума, и сделали следующие выводы [28]:

- У пациентов с идиопатическим мегаколон и с нормально функционирующей и нерасширенной прямой кишкой операцией выбора являются субтотальная колэктомия с илеоректальным анастомозом, при проведении сегментарных резекций наблюдается более высокая частота рецидива запора;
- В случае сочетания мегаколон и мегаректум оптимальной является колпроктэктомию с последующей реконструктивной операцией создания тонкокишечного резервуара;
- При поражении дистальных отделов толстой кишки (мегаректум/мегасигма) выбор лежит между проведением брюшно-анальной резекции прямой кишки и вертикальной редукционной ректопластикой (наложение колоректального анастомоза с предварительным иссечением участка передней стенки прямой кишки треугольной формы с целью уменьшения её объёма);
- Операция Дюамеля и операции низведения в анальный канал вышележащих отделов кишки демонстрируют разные отдаленные результаты, высо-

кую частоту послеоперационных осложнений, требующих повторных оперативных вмешательств;

- Операцией отчаяния при неэффективности других методов лечения хронического колостаз является выведение стомы, что возможно также и у пациентов, отказавшихся от других, более обширных операций. Стома должна накладываться проксимальнее расширенного участка кишки. При этом пациенты должны быть информированы о том, что стомирование может не избавить их от абдоминальных болей и вздутия живота;

- Оперативное лечение при идиопатическом мегаколон/мегаэктум должно проводиться лишь у пациентов с упорной симптоматикой и серьезным снижением качества жизни, несмотря на проводимую в полном объеме консервативную терапию.

Другой подход в хирургии резистентных форм ХЗ состоит в выполнении различного вида реконструктивных и фиксирующих операций при врожденных аномалиях положения ободочной кишки, таких как колоптоз, синдром Пайра. В 1905 году немецкий хирург Е. Пауг предложил оригинальную методику лечения описанного им опущения ободочной кишки: рассекается диафрагмально-ободочная связка для устранения механического препятствия, поперечная ободочная кишка подшивается на всем протяжении к большой кривизне желудка [13].

Впервые колопексию, то есть фиксацию к стенке брюшной полости правого фланга ободочной кишки описал М. Wilms (1908), а И.Э. Гаген-Торн (1928) впервые для предупреждения повторного заворота кишки предложил мезосигмопликацию – хирургическую операцию, уменьшающую подвижность сигмовидной кишки при долихосигме за счет ссбаривания брыжейки с формированием складок, что приводит к ее укорочению [5,13].

В 1975 году Литвиненко М.Д. предложил способ, заключающийся в тотальной мобилизации ободочной кишки путем рассечения брюшины, спаек, связок (в том числе желудочно-ободочной); перемещении ее так, что поперечная ободочная кишка с сальником занимает положение нисходящей; резекции избыточных нисходящей и сигмовидной кишок; наложении трансверзоректоанастомоза; фиксации ободочной кишки к брюшине и фрагменту пересеченной желудочно-ободочной связки. По данным Авакимяна В.А. и соавт., такой подход позволяет достичь положительного эффекта в 94% [1].

В наши дни продолжается работа по совершенствованию технологии хирургического лечения хронического колостаз. Так, Мехдиев Д.И. с соавт. (2000) предлагают при декомпенсированном колостазе на фоне синдрома Пайра операцию лапароскопического низведения селезеночного изгиба ободочной кишки путем рассечения ободочно-селезеночной и ободочно-диафрагмальной связок [14]. Дурлештер В.М. и соавт. (2012) выполняют мобилизацию ободочной кишки с перемещением илеоцекального перехода в синистропозицию с последующей фиксацией слепой кишки в левом подреберье, расширенную левостороннюю гемиколэктомию с устранением сигморектального перехода

и последующим формированием колоректального анастомоза. Данная методика, сохраняющая баугиниеву заслонку, позволила авторам достичь хорошего результата в 89% случаев [9].

Представляет интерес опыт китайских авторов (Y. Wang, 2010), выполняющих при резистентном медленно-транзиторном запоре следующую операцию: пересекают на 4-6 см выше илеоцекального перехода восходящую ободочную кишку, выполняют аппендэктомию, слепую кишку без разворота низводят в малый таз, далее накладывают антиперистальтический цекоректальный анастомоз с подшиванием стенки слепой кишки к проксимальному отделу прямой с целью создания клапанного механизма для предотвращения рефлюкса. Полученные ими функциональные результаты схожи с таковыми после выполнения тотальной колэктомии с илеоректостомией. Однако авторы подчеркивают, что предложенный способ не лишен недостатков, в частности, в плане развития онкопатологии в оставшейся отключенной ободочной кишке [50].

Бурное развитие лапароскопической хирургии в начале 90-х годов XX столетия привело к внедрению в клиническую практику операций и на толстой кишке. D.L.Fowler был первым в истории колопроктологии, кто в 1991 году выполнил лапароскопическую резекцию сигмовидной кишки. Он считал, что следующим этапом развития эндоскопической хирургии брюшной полости после холецистэктомии должна стать хирургия кишечника. Удаляемые отделы толстой кишки были извлечены через минилапаротомный разрез, а анастомоз наложен аппаратным способом «конец-в-конец» [25].

В 1997 году Y.H.No et al. проводят сравнение выполненных открытых и лапароскопических колэктомий по поводу запора. Авторы приходят к выводу, что отдаленные результаты обеих методик схожи, однако лапароскопическая операция хоть и является более сложной, но легче переносится больными и имеет лучший косметический эффект [31].

В 2002 году Y.Inoue et al. сообщили о проведении первой в мире тотальной колэктомии с илеоректальным анастомозом по поводу ХЗ, выполненной полностью лапароскопически. Резецированная ободочная кишка эвакуирована через прямую кишку трансанально, а илеоректальный анастомоз наложен «конец-в-конец» круговым степплерным аппаратом. Такой подход, по мнению авторов, сокращает продолжительность операции и уменьшает риск развития раневой инфекции [32].

Воробей А.В. и соавт. (2005) сообщают об опыте хирургического лечения абдоминального болевого синдрома на фоне аномалий положения и развития ободочной кишки путем выполнения лапароскопической колопексии с хорошим функциональным результатом [5].

H.Kawahara et al. сообщили о первом опыте выполнения при ХЗ в 2009 году субтотальной колэктомии с илеоректоанастомозом однопортовым доступом (SILS) [34]. К преимуществам данного подхода по сравнению с традиционной лапароскопической методикой авторы относят меньшую продолжи-

тельность операции, меньшую кровопотерю, лучший косметический эффект.

Согласно американским хирургам, в настоящее время при хирургическом лечении больных с ХЗ предпочтительным является использование лапароскопического доступа. Он позволяет значительно снизить уровень интраоперационной травматизации, улучшить ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения, но при этом является технически более сложным, связан с большим количеством послеоперационных осложнений, особенно на начальном этапе освоения методики [51].

Таким образом, подходы к лечению резистентных форм колостазы остаются неизменными на протяжении многих лет: хирургическое вмешательство является методом отчаяния, к нему прибегают только тогда, когда уже исчерпаны возможности консервативного лечения, а симптоматика, значительно ухудшающая качество жизни, сохраняется или нарастает. Несмотря на то, что в хирургии констипационного синдрома разработаны десятки вариантов операций, проблема показаний к оперативному лечению и выбора объема вмешательства с оптимальной техникой выполнения остается не до конца решенной и, безусловно, подлежит дальнейшему обсуждению.

Список литературы

1. Авакимян В.А., Зорик В.В. Хирургическое лечение хронического толстокишечного стаза // Проблемы колопроктологии. – 2000. – Вып. 17. – С. 477-479.
2. Ачкасов С.И., Жученко А.П., Капуллер Л.Л., Подмаренкова Л.Ф. Результаты субтотальной резекции ободочной кишки у больных с хроническим толстокишечным стазом // Актуальные вопросы колопроктологии. – Самара, 2003. – С. 413-414.
3. Ачкасов СМ., Саламов К.Н. Хирургическое лечение функциональных нарушений у больных с аномалиями развития и положения толстой кишки // Проблемы колопроктологии. – Вып. 17. – 2000. – С. 480-484.
4. Баранская Е.К., Ешану В.С. Современные подходы к диагностике и лечению функциональных запоров // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. – 2006 – Т. 8. – №2. – С.69-72
5. Воробей А.В., Высоцкий М., Александров С.В. Эндоскопическая коррекция хронического абдоминального болевого синдрома при долихоколон // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – №4. – С. 35-36.
6. Воробьев Г.И., Ачкасов С.И., Капуллер Л.Л., и др. Хирургическое лечение хронического толстокишечного стаза // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – №1. – С. 174-176.
7. Гукасян А.Г. Болезни кишечника. – М.: «Медицина», 1964. – 475 с.
8. Дурлештер В.М., Корочанская Н.В., Котелевский Е.В. Современная технология хирургического лечения хронического колостазы // Колопроктология. – 2012. – №3. – С. 15-19.
9. Леннард-Джонс Дж. Запор: патофизиология, клиническая картина и течение. В кн.: Колопроктология и тазовое дно. Патофизиология и лечение / Под ред. М.М.Генри, М.Своша; пер. с англ. – М.: Медицина, 1988. – 464 с.: ил.
10. Матяшин И.М. Справочник хирургических операций / И.М. Матяшин, А.М. Глузман. – Киев: Здоров'я, 1979. – 312 с.
11. Мехдиев Д.И., Рахматуллин С.И., Галлямов А.Х. Эндоскопические методы лечения синдрома Пайра // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2000. – № 4.
12. Минушкин О.Н., Елизаветина Г.А., Ардатская М.Д. Современное представление о функциональных запорах и подходы к лечению // Фарматека. – 2010. – № 5. – С. 94-100.
13. Наврузов С.Н., Воробьев Г.И., Мушникова В.Н. и др. Диагностика, классификация и лечение хронического толстокишечного стаза. Мет. рек. – М, 1987. – 34 с.
14. Пасечников В.Д. Современные представления об этиологии, патофизиологии и лечении функционального запора / В.Д. Пасечников // Клин. персп. в гастроэнтерол., гепатол. – 2003. – №2. – С. 24-30.
15. Певзнер М.И. Диагностика и терапия болезней кишок. Изд. 2-е, Вып.2. – М.: Медгиз, 1945. – 272 с.
16. Самсонов А.А. Синдром хронического запора / А.А. Самсонов // РМЖ. – 2009. – Т. 17. – №4. – С. 233-237.
17. Федоров В.Д. Проктология / В.Д. Федоров, Ю.В. Дульцев. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.: ил.
18. Шульпекова Ю.О. Принципы лечения запора // Российский медицинский журнал. – 2010. – №13. – С. 854-857.
19. Beck D., Fazio V., Jagelman D. Surgical management of colonic inertia // South Med J. – 1989. – №82. – P. 305-309.
20. Beck D.E. Evaluation and management of constipation // Ochsner J. – 2008. – № 8. – P. 25-31.
21. Christiansen J. Surgical treatment of severe constipation // Ugeskr Laeger. – 1989. – № 151(42). – P. 2708-2708.
22. Fowler D.L., White S.A. Laparoscopy-assisted sigmoid resection // Surg Laparosc Endosc. – 1991. – № 1(3). – P. 183-188.
23. Frattini J.C., Nogueras J.J. A Review of a Colonic Functional Disorder // Clinics in colon and rectal surgery. – 2008. – Vol. 21. – №2. – P. 146-152.
24. Gilbert K.P. Lewis F.G., Billingham R.P., Sander-son E. Surgical treatment of constipation // West J Med. – 1984. – № 140(4). – P. 569-572.
25. Gladman M.A., Scott S.M., Lunnis P.J., Williams N.S. Systematic review of surgical options for idiopathic megacolon and megarectum // Annals of surgery. – 2005. – Vol. 241. – №4. – P. 562-574.
26. Handbook of gastroenterology / editor Tada-taka Yamada. – Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, New York, 1998. – 726 p.
27. Hasegawa H., Radley S., Fatah C., Keighley M.R.B. Longterm results of colorectal resection for slow transit constipation // Colorectal Dis. – 1999. –

№1. – P. 141-145.

28. Ho Y.H., Tan M., Eu K.W. et al. Laparoscopic-assisted compared with open total colectomy in treating slow transit constipation // *Aust N Z J Surg.* – 1997. – №67(8). – P. 562-565.

29. Inoue Y., Noro H., Kimura T. et al. Completely laparoscopic total colectomy for chronic constipation: report of a case // *Surg Today.* – 2002. – №32(6). – P. 551-554.

30. Jiang C.Q., Qian Q., Liu Z.S. et al. Subtotal colectomy with antiperistaltic cecoproctostomy for selected patients with slow-transit constipation // *Int J Colorectal Dis.* – 2008. – №23. – P. 1251-1256.

31. Kawahara H., Watanabe K., Ushigome T. et al. Single-incision laparoscopic ileoproctostomy for chronic constipation // *Hepatogastroenterology.* – 2012. – №59 (113). – P. 138-140.

32. Koch A., Voderholzer W.A., Klauser A.G. et al. Symptoms in chronic constipation // *Dis. Colon Rectum.* – 1997. – № 40. – P. 902-906.

33. Kumar D, Bartolo DC, Devroede G, et al. Symposium on constipation // *Int J Colorectal Dis.* – 1992. – №7. – P. 47-67.

34. Lahr S.J., Lahr C.J., Srinivasan A., Clerico E.T. Operative management of severe constipation // *Am. Surg.* – 1999. – №65(12). – P. 1117-1121.

35. Lane W.A. An address on chronic intestinal stasis // *Br Med J.* – 1909. – № 1(2528). – P. 1408-1411.

36. Lane W.A. Chronic constipation and its medical and surgical treatment // *Br Med J.* – 1905. – №1(2309). – P. 700-702.

37. Pemberton J.H., Rath D.M., Ilstrup D.M. Evaluation and surgical treatment of severe chronic constipation // *Ann Surg.* – 1991. – №214. – P. 403-413.

38. Piccirillo M.F., Reissman P., Wexner S.D. Colectomy as treatment for constipation in selected patients // *Br J Surg.* – 1995. – №82. – P. 898-901.

39. Preston D.M., Hawley P.R., Lennard-Jones J.E.,

Todd I.P. Results of colectomy for severe idiopathic constipation in women (Arbuthnot Lane's disease) // *Br J Surg.* – 1984. – №71. – P. 547-552.

40. Preston D.M., Lahr C.J., Srinivasan A., Clerico E.T. Severe chronic constipation of young women: "idiopathic slow transit constipation" // *Gut.* – 1986. – №27. – P. 41-48.

41. Schiller L.R. Review article: the therapy of constipation // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2001. – №15. – P. 749-763.

42. Siegel J.D., Di Palma J.A. Medical treatment of constipation // *Clinics in colon and rectal surgery.* – 2005. – Vol. 18. – №2. – P. 76-80.

43. Steele S.R., Mellgren A. Constipation and obstructed defecation // *Clinics in colon and rectal surgery.* – 2007. – Vol. 20. – №2. – P. 110-117.

44. Streuli H.K., Farthmann M. Surgical therapy of severe chronic constipation // *Schweiz Med Wochenschr.* – 1977. – №107(26). – P.907-912.

45. Ternent C.A., Bastawrous A.L., Morin N.A. Practice parameters for the evaluation and management of constipation // *Dis Colon Rectum.* – 2007. – №50. – P. 2013-2022.

46. Vasilevsky C.A., Nemer F.D., Balcos E.G. et al. Is subtotal colectomy a viable option in the management of chronic constipation? // *Dis. Colon. Rectum.* – 1988. – №31(9). – P. 679-681.

47. Wang Y., Zhai C., Niu L. et al. Retrospective series of subtotal colonic bypass and antiperistaltic cecoproctostomy for the treatment of slow-transit constipation // *Int J Colorectal Dis.* – 2010. – №25. – P. 613-618.

48. Wexner S.D. Constipation. Etiology, evaluation and management / S.D. Wexner, G.D. Duthie. – Second edition – Springer, 2006. – 265 p.

49. Wexner S.D., Daniel N., Jagelman D.G. Colectomy for constipation: physiological investigation is the key to success // *Dis Colon Rectum.* – 1991. – №34. – P. 851-856.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «КРЕАТИВНАЯ ХИРУРГИЯ И ОНКОЛОГИЯ»

«Креативная хирургия и онкология» - регулярное рецензируемое научно-практическое медицинское издание, в котором публикуются результаты оригинальных исследований, описания клинических случаев, научные обзоры, лекции, дискуссии, нормативные документы.

Редакция руководствуется положениями «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» — так называемым Ванкуверским стилем. В связи с этим к печати будут приниматься только статьи, оформленные в соответствии с этими требованиями.

В редакцию направляется 1 экземпляр статьи и ее электронный вариант (подписанный) с названием файла по фамилии первого автора. Файлы на магнитном носителе предоставляются на CD-диске (CD-RW) только в формате *.doc. Диск должен быть подписан (фамилия автора и название статьи). Без электронной версии рукописи и электронного адреса ответственного автора материалы не рассматриваются. Электронный вариант статьи должен полностью соответствовать печатному тексту.

Статья, набранная в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 14, междустрочный интервал 1,5 (в таблицах междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером А4, левое поле 30 мм, остальные 20 мм. Объем статьи должен составлять не менее 5 страниц печатного текста.

На последней странице основного текста должны быть подписи всех авторов. Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Креативная хирургия и онкология». Редакция не всегда разделяет мнения авторов и не несет ответственности за недостоверность публикуемых данных. Редакция журнала не несет никакой ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

Для публикации статей аспирантов и соискателей обязательно рекомендательное письмо научного руководителя. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

Редакция вправе изъять уже опубликованную статью, если выяснится, что в процессе публикации статьи были нарушены чьи-либо права или общепринятые нормы научной этики.

О факте изъятия статьи редакция сообщает автору, который представил статью рецензенту и организации, где работа выполнялась.

Схема построения статьи:

1. В начале 1-й страницы приводятся название статьи, инициалы и фамилии всех авторов, наименование учреждения, где была выполнена работа. Далее приводятся полные Фамилия, Имя, Отчество автора и соавторов, должности, место работы с указанием индекса, рабочего телефона с кодом региона, адрес электронной почты. Далее следует резюме статьи на русском языке, ключевые слова (не более пяти). Резюме должно отражать основную цель исследования и его результат.

2. Далее на английском языке название статьи, инициалы, фамилия авторов, учреждение, где выполнена работа, резюме статьи, ключевые слова. Текст на английском языке должен быть аутентичен русскому тексту.

3. Статья должна иметь введение (содержать краткое введение в проблему), цели и задачи исследования, материалы и методы исследования, результаты, заключение (выводы).

4. Цитируемая литература приводится в конце статьи на отдельном листе. Список литературы печатается в алфавитном порядке (сначала публикации на русском языке, далее — иностранные), согласно ГОСТ 7.1-84. В тексте ссылки даются в квадратных скобках (если ссылка на несколько источников, то через запятую без пробела) в соответствии с номером в списке литературы.

5. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена авторами. Исправления и пометки от руки не допускаются. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Аббревиатуры включаются в текст лишь после их первого упоминания с полной расшифровкой: например, рак молочной железы (РМЖ). В аббревиатурах использовать заглавные буквы.

6. Специальные термины приводятся в русской транскрипции. Химические формулы и дозы визируются автором на полях. Математические формулы готовятся в специализированных математических компьютерных программах или редакторах формул типа «Equation».

7. **Рисунки** должны быть четкими, фотографии — контрастными. Иметь порядковый номер и название. Место в тексте, где должен быть помещен рисунок, обозначается по тексту иллюстрацией либо квадратом с указанием в нем номера и названия рисунка. Иллюстрации (с обязательной подписью и указанием номера рисунка) **представляются в электронном виде отдельными файлами в формате TIFF** (расширение для PC *.tif) в натуральную величину с расширением 300 dpi (точек на дюйм). Рисунки в виде внедренных в Word'95/97 файлов НЕ ПРИНИМАЮТСЯ!

8. **Таблицы** должны быть наглядными, иметь название, порядковый номер, заголовки должны точно соответствовать содержанию граф. На каждую таблицу должна быть ссылка в статье. Таблицы должны быть внедрены в текст.

9. **Диаграммы** оформляются аналогично рисункам и **представляются в виде отдельных файлов в формате EXCEL** (*.xls) с указанием номера и названия диаграммы. Место в тексте, где должна быть помещена диаграмма, обозначается по тексту иллюстрацией либо квадратом с указанием в нем номера и названия диаграммы.

10. Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных статей.

11. Статьи, оформленные не в соответствии с настоящими требованиями, рассматриваться не будут, присланные рукописи не возвращаются.

Образцы оформления литературы:

Статья в журнале	Суконко О.Г. Лимфодиссекция при раке почки // Хирургия. — 2003. — №7. — С. 2—5.
Книга	Горбунова В.А., Маренич А.Ф., Михина З.П. и др. Консервативное лечение рака легкого. - М.: Литтерра, 2005. - 128 с.
Глава в книге, статья в сборнике	Сидоров М.А., Гансе В.В. Экстренные полостные эндоскопические исследования и операции // Хирургия: наука и труд. - Н.Новгород: НГМА, 1999. - С. 48—50.
Редакторы, составители в качестве авторов	Эпидемиология и факторы риска ишемической болезни сердца / Под ред. А.Н.Климова. - Л.: Медицина, 1989. - 176 с.
Материалы конференций	Рак молочной железы. Возможности комбинированного лечения // Тез. докл. II Всерос. науч.практ. конф. с международным участием. - Н. Новгород, 1995. - С. 211-224.
Иностранные издания	1. Irwin D. Antibody responses to hepatitis / D. Irwin, S. Millership // Commun. Dis. Public Health. — 2001. - Vol. 4. - №2. - P. 139-140. 2. Control of hepatitis / F. Averboff, C. Shapiro, B. Bell et al. // J. Amer. Med Assoc. - 2001. - Vol. 4. - №2. - P. 148-211.