

МОСКОВСКИЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический журнал

Печатный орган Регионального отделения РОХ Московского общества хирургов

Учредитель

ООО «Профиль — 2С»

Издатель

ООО «Профиль — 2С»

123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд,
д. 15/16; тел/факс (499) 196-18-49;
e-mail: editor@mossj.ru

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

Член-корр. РАМН, ДМН, профессор О. Э. ЛУЦЕВИЧ

Редакционная коллегия:

Галлямов Э. А., д.м.н., профессор; Гуляев А. А., д.м.н., профессор; Дибиров М. Д., д.м.н., профессор;
Дубров В. Э., д.м.н., профессор; Прудков М. И., д.м.н., профессор; Толстых М. П., д.м.н., профессор;
Федоров И. В., д.м.н., профессор; Хитарьян А. Г., д.м.н., профессор; Праздников Э. Н., д.м.н., профес-
сор; Ширинский В. Г., д.м.н.; Шумаков Д. В., член-корр. РАМН, д.м.н., профессор; Яшков Ю. И., д.м.н.,
профессор

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА:

ДМН, профессор А. М. ШУЛУТКО

Редакционный совет:

Анищенко В. В., д.м.н., профессор; Винник Ю. С., д.м.н., профессор; Вторенко В. И., д.м.н., профессор;
Хрипун А. И., д.м.н., профессор; Царьков П. В., д.м.н., профессор; Шабунин А. В., д.м.н., профессор

Адрес редакции: 123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд, д. 15/16; тел/факс (495) 196-18-49; e-mail: editor@mossj.ru;
<http://www.mossj.ru> по общим вопросам: info@mossj.ru

Перепечатка опубликованных в журнале материалов допускается только с разрешения редакции. При использовании материалов ссылка на журнал обязательна. Присланные материалы не возвращаются. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. Редакция не несет ответственности за достоверность рекламной информации.

Журнал включен ВАК 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.

Подписано в печать 25.08.2014.

Формат 60x90_{1/8}

Тираж 2000 экз.

Цена договорная

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-32248 от 09 июня 2008 г.

Подписной индекс 88210 в объединенном каталоге «Пресса России»

Moscow Surgical Journal

Scientific and practical journal

Printed organ Regional Office of RSS the Moscow Society of Surgeons

Founder

ООО «Profill — 2S»

Publisher

ООО «Profill — 2S»

123060, Moscow, 1 Volokolamsky passage,

15/16, tel/fax 8(499) 196-18-49

e-mail: editor@mossj.ru

EDITOR-IN-CHIEF:

Corresponding Member RAMS, Professor, PhD in medicine O. E. LUTSEVICH

Editorial board:

Gallyamov E. A., PhD in medicine, Professor; Gulyaev A. A., PhD in medicine, Professor; Dibirov M. D., PhD in medicine, Professor; Dubrov V. E., PhD in medicine, Professor; Prazdnikov E. N., PhD in medicine, Professor; Prudkov M. I., PhD in medicine, Professor; Tolstych M. P., PhD in medicine, Professor; Fedorov I. V., PhD in medicine, Professor; Chitarayn F. G., PhD in medicine, Professor; Shirinskiy V. G., PhD in medicine; Shumakov D. V., PhD in medicine, Professor; Yashkov Yu. I., PhD in medicine, Professor

CHAIRMAN OF EDITORIAL COUNCIL:

Professor, PhD in medicine A. M. SHULUTKO

Editorial council:

Anish'enko V. V., PhD in medicine, Professor; Vinnik Yu. S., PhD in medicine, Professor; Vtorenko V. I., PhD in medicine, Professor; Chripun A. I., PhD in medicine, Professor; Car'kov P. V., PhD in medicine, Professor; Shabunin A. V., PhD in medicine, Professor

Address of edition: 123060, Moscow, 1 Volokolamsky pr-d., case 15/16; tel/fax (495) 168-18-49, e-mail: editor@mossj.ru; info@mossj.ru

<http://www.mossj.ru>

The reprint of the materials published in magazine is supposed only with the permission of edition. At use of materials the reference to magazine is obligatory. The sent materials do not come back. The point of view of authors can not coincide with opinion of edition. Edition does not bear responsibility for reliability of the advertising information.

The magazine is included in the list of the leading reviewed scientific magazines and editions in which should be the basic scientific results are published dissertations on scientific degree competition the doctor and the candidate of sciences.

Sent for press 25.08.2014.

Format 60x90/₁₈

Circulation 2000 copy

The price contractual

The certificate on registration of mass media III №ФC77-32248 from June, 09, 2008

Subscription index 88210 in the incorporated catalogue «Press of Russia»

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

И. Т. ВАСИЛЬЕВ, Р. Б. МУМЛАДЗЕ, В. И. ЯКУШИН, Е. А. ЕВДАКИМОВ, А. В. ВЛАСЕНКО, В. Г. ЖУХОВИЦКИЙ, А. Е. ШЕСТОПАЛОВ, С. П. ЛОГИНОВ, А. А. МИТРОХИН, М. З. ЭМИНОВ, З. А. БАГАТЕЛИЯ, С. С. ЛЕБЕДЕВ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ В РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА (ЧАСТЬ 2)	5
Е. Б. КАЛИНСКИЙ, Б. М. КАЛИНСКИЙ, Л. А. ЯКИМОВ, А. Ю. АРТЕМОВ, А. А. КАЩЕЕВ, Г. А. КАЩЕЕВ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАСТАРЕЛЫМИ ВЫВИХАМИ АКРОМИАЛЬНОГО КОНЦА КЛЮЧИЦЫ	16
И. И. ЗАТЕВАХИН, Д. В. МОНАХОВ, М. Ш. ЦИЦИАШВИЛИ, В. Н. ШИПОВСКИЙ, А. В. ПАН ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ	20
М. Р. ОРАЗОВ ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМИОЗА С ТАЗОВЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ	25
М. П. ИВАНКОВ, И. Н. ШАНДУРЕНКО, Ю. К. МЕЛЬНИКОВА, В. В. ОСОКИН, А. А. РАДЖАБОВ, Е. С. ЛЫТАСОВА НОВЫЕ РАНЕВЫЕ ПОКРЫТИЯ С НАНОСТРУКТУРНЫМ СЕРЕБРОМ «АСЕПТИКА» В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН	29
И. В. СЕРГЕЕВ, К. В. ПУЧКОВ, Т. Р. ФАЙЗУЛЛИН СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ПРИ УДАЛЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	35
Ю. В. ОКТИСЮК ИССЛЕДОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ КАРИЕСОМ ЗУБОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЗНЫХ КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОНАХ ИВАНО-ФРАНКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	38
А. Ц. БУТКЕВИЧ, В. Г. ИСТРАТОВ, А. Е. БРОВКИН, А. А. НАЛИВАЙСКИЙ, М. Г. РЯБКОВ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕМОФИЛЬТРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ	42

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

А. Е. ЛУБЕННИКОВ, Р. Н. ТРУШКИН, Л. Ю. АРТЮХИНА СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ УДАЛЕНИЯ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА	49
--	----

ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента РФ
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента РФ



II Научно-практическая конференция

Актуальные вопросы скорой медицинской помощи на современном этапе

26-27 ноября 2014

Здание Правительства Москвы
Москва, ул. Новый Арбат, д.36/9

Ответственные руководители **В.В. Бояринцев**, профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи и экстремальной медицины ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, главный врач ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ, главный специалист по скорой медицинской помощи и медицине катастроф ГМУ УД Президента РФ
В.Ф. Казаков, профессор, директор ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Основные темы конференции — организация скорой помощи на современном этапе, международные системы оказания первой и скорой медицинской помощи, правовые аспекты оказания скорой медицинской помощи, обучение и тренинги в симуляционных центрах, передовые технологии в неотложной медицине, скорая медицинская помощь при остром нарушении мозгового кровообращения, острой коронарной недостаточности, острой хирургической и травматологической патологии, принципы обезболивания и интенсивной терапии, лабораторная экспресс-диагностика неотложных состояний на догоспитальном этапе и стационарном этапе

Приглашаются врачи скорой медицинской помощи, терапевты, анестезиологи-реаниматологи, хирурги, травматологи, комбустиологи, неврологи, кардиологи, токсикологи, радиологи, педиатры, врачи-лаборанты, специалисты экстремальных профессий. Участие бесплатное. Регистрация на сайте www.medQ.ru

Конференция включена в Пилотный проект «Внедрение непрерывного медицинского образования» МЗ РФ.
По окончании — выдается сертификат участника с уникальным кодом

Конференция транслируется в **online-режиме** на сайтах www.medQ.ru и www.medconference.ru
Получить сертификат дистанционного участника можно после регистрации на сайте www.medconference.ru в день проведения конференции

CONTENTS

CLINICAL RESEARCHES

- I. T. VASILEV, R. B. MUMLADZE, V. I. YAKUSHIN, E. A. EVDAKIMOV, A. V. BLASENKO, V. G. ZHUKHOVITSKIY, A. E. SHESTOPALOV, S. P. LOGINOV, A. A. MITROKHIN, M. Z. EMINOV, Z. A. BAGATELIYA, S. S. LEBEDEV*
TREATMENT OF PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS IN THE INTENSIVE CARE UNIT
MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL (PART 2).....5
- E. B. KALINSKIY, B. M. KALINSKIY, L. A. YAKIMOV, A. YU. ARTEMOV, A. A. KASHCHEEV, G. A. KASHCHEEV*
SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC DISLOCATION OF THE ACROMIAL END OF THE CLAVICULE16
- I. I. ZATEVAKHIN, D. V. MONAKHOV, M. SH. TSITSIASHVILI, V. N. SHIPOVSKIY, A. V. PAN*
THE CHOICE OF TREATMENT THE RESISTANT CIRRHOSIC ASCITES20
- M. R. ORAZOV*
POSSIBILITIES OF THE METHOD OF MAGNETIC-RESONANCE TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF ADENOMYOSIS
WITH PELVIC PAIN SYNDROME25
- M. P. IBANKOV, I. N. SHANDURENKO, YU. K. MELNIKOVA, V. V. OSOKIN, A. A. RADZHABOV, E. S. LYTASOVA*
NEW WOUND COATINGS WITH NANOSTRUCTURED SILVER «ASEPSIS» IN THE TREATMENT OF PURULENT WOUNDS29
- I. V. SERGEEV, K. V. PUCHKOV, T. R. FAYZULLIN*
COMPARATIVE ANALYSIS OF SURGICAL APPROACHES FOR THE REMOVAL OF BENIGN
NEOPLASMS OF THE BREAST35
- YU. V. OKTISYUK*
THE STUDY OF BIOCHEMICAL PARAMETERS FROM ORAL FLUID OF CHILDREN WITH DENTAL CARIES,
LIVING IN DIFFERENT CLIMATIC AND GEOGRAPHICAL ZONES IVANO-FRANKIVSK REGION38
- A. TS. BUTKEVICH, V. G. ISTRATOV, A. E. BROVKIN, A. A. NALIVAYSKIY, M. G. RYABKOV*
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF HEMOFILTRATION IN PATIENTS WITH PANCREATIC NECROSIS42

LITERATURE REVIEWS

- A. E. LUBENNIKOV, R. N. TRUSHKIN, K. YU. ARTYUKHINA*
CONTEMPORARY VIEW ON THE PROBLEM OF TRANSPLANT NEPHRECTOMY49

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ В РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА (ЧАСТЬ 2)

*И. Т. ВАСИЛЬЕВ¹, Р. Б. МУМЛАДЗЕ¹, В. И. ЯКУШИН¹, Е. А. ЕВДАКИМОВ¹, А. В. ВЛАСЕНКО¹,
В. Г. ЖУХОВИЦКИЙ¹, А. Е. ШЕСТОПАЛОВ¹, С. П. ЛОГИНОВ², А. А. МИТРОХИН²,
М. З. ЭМИНОВ¹, З. А. БАГАТЕЛИЯ¹, С. С. ЛЕБЕДЕВ¹*

¹ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, Москва, Россия

²Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Москва, Россия

В работе обобщен опыт лечения 232 больных с абдоминальным сепсисом (АС), находившихся на лечении в реанимационном отделении ГКБ им. С.П. Боткина с 2008 по 2012 гг. Причинами, приведшими к развитию сепсиса, явились острые хирургические заболевания и травматические повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

В работе представлен комплексный подход в лечении этого тяжелого осложнения. Но основным методом лечения, безусловно, является хирургический. Выделены две типовые разновидности хирургического вмешательства: удаление очагов инфекции и дренирование гнойных очагов. Изучен микробный пейзаж АС, что позволило дифференцированно подходить к выбору антибактериальной терапии.

Важное место в лечении АС занимает интенсивная терапия, включающая рациональную индивидуальную инфузионную терапию, оптимизацию транспорта кислорода и гемодинамики, респираторную и нутритивную поддержку.

Одним из решающих факторов в развитии патогенеза сепсиса является эндогенная интоксикация (ЭИ). Для определения уровня эндотоксикоза использованы ряд интегральных показателей, включающих предложенный авторами индекс эндогенной интоксикации. В качестве важного метода борьбы с ЭИ, наряду с другими, широко используется один из экстракорпоральных методов детоксикации – гемофильтрация (CVVH).

Изучение клинических эффектов гемофильтрации позволило прийти к заключению, что оптимальным сроком проведения CVVH является полупродленный режим (12–18 часов).

Существенным направлением в лечении АС является устранение функциональных нарушений кишечника (ФНК), которые могут проявляться в виде пареза и функциональной кишечной непроходимости, и являются одним из источников ЭИ.

Дренирование паретически измененной кишки с последующим ее опорожнением не всегда бывает достаточным для восстановления ее физиологических функций. Поэтому в клинике применяется внутрикишечная терапия, включающая использование энтеросорбентов и озонированного 0,9% раствора хлорида натрия глюкозо-электролитных смесей.

С целью восстановления функции кишечника используется метод гипербарической оксигенации, к которому имеются и ряд других показаний после хирургической коррекции абдоминальной инфекции.

Ключевые слова: перитонит, абдоминальный сепсис, лечение.

The paper summarizes the experience of the treatment of 232 patients with abdominal sepsis (AS) who were treated in the intensive care unit of TCH SP Botkin from 2008 to 2012. The reasons that led to the development of sepsis, were acute surgical diseases and traumatic injuries of the abdominal cavity and retroperitoneal space.

This paper presents a comprehensive approach to the treatment of this serious complication. But the main treatment is certainly a surgical. Identified two typical kinds of surgery: removal of foci of infection and drainage of purulent foci. Studied microbial landscape speakers, allowing a differentiated approach to the choice of antibiotic therapy.

An important place in the treatment of AS takes intensive therapy, including rational individual infusion therapy, optimization of oxygen transport and hemodynamic, respiratory and nutritional support.

One of the decisive factors in the development of the pathogenesis of sepsis is endogenous intoxication (EI). To determine the level of endotoxemia used a number of integral indicators, including the authors of the proposed index of endogenous intoxication. As an important method for dealing with EI, along with other widely used one of extracorporeal detoxification methods – hemofiltration (CVVH).

To study the clinical effects of hemofiltration allowed to conclude that the optimal period of CVVH is poluprodleny mode (12–18 hours).

A significant trend in the treatment of AS is to eliminate functional bowel disorders (FNA), which may manifest as paresis and functional intestinal obstruction and are a source of EI.

Drainage pareticheski modified intestine with subsequent emptying is not always sufficient to restore its physiological functions. Therefore, the clinic uses intrainestinal therapy, including the use of ozonated enterosorbents and 0.9% sodium chloride solution, glucose-electrolyte mixtures.

In order to restore bowel function using the method of hyperbaric oxygenation, to which there are a number of other indications after surgical correction of abdominal infection.

Key words: peritonitis, abdominal sepsis, treatment.

Респираторная терапия, оптимизация транспорта кислорода и гемодинамики

Нарушение транспорта кислорода и гемодинамики играют решающую роль в каскаде сложных патофизиологических изменений при абдоминальном сепсисе. Наряду со сдвигами макрогемодинамики сепсис сопровождается тяжелыми расстройствами микроциркуляции и тканевого дыхания. В связи с чем, данные изменения в литературе характеризуются как «микроциркуляторно-митохондриальный дистресс-синдром». С патофизиологической точки зрения единовременное нарушение доставки и потребления кислорода как нельзя лучше соответствует этому понятию.

Оптимизация транспорта кислорода преследует цель скорейшего устранения тканевой гипоксии и кислородной зависимости клеток, которая была накоплена на момент начала интенсивной терапии.

Одним из частых манифестаций органной недостаточности при сепсисе является острая дыхательная недостаточность (ОДН). Симптомакомплекс ОДН является основным клиническим признаком острого поражения легких и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

Основным методом терапии ОДН является применение различных методов респираторной поддержки в зависимости от конкретной клинической ситуации, а в тяжелых случаях – полностью контролируемой искусственной вентиляции легких с агрессивными режимами (с высоким давлением в дыхательных путях, фракции кислорода более 60%, отношением вдох-выдох 1/1 и более).

Интенсивность респираторной поддержки зависит от тяжести повреждения легких и степени гипоксемии. Практика показывает, что при ОДН тяжелой степени (ОРДС) с критической гипоксемией даже применение современных методов ИВЛ далеко не всегда позволяет добиться адекватной оксигенации крови в легких. С другой стороны, являясь необходимым методом протезирования функции внешнего дыхания, ИВЛ имеет ряд отрицательных влияний практически на все органы и системы, и прежде всего – повреждающее воздействие на исходно интактные зоны легочной паренхимы. Таким образом, уменьшается потенциал как для поддержания еще сохранившейся функции легких, так и для возможности их последующего восстановления.

Поэтому наряду с ИВЛ используем широкий спектр вспомогательных нереспираторных методов терапии тяжелой паренхиматозной ОДН, таких как экстракорпоральный газообмен, позиционная терапия, ингаляция экзогенных

сурфактантов, селективных легочных вазодилататоров и вазоконстрикторов, а также препаратов, влияющих на различные звенья неспецифических воспалительных процессов.

Применение совместно с ИВЛ практически всех методов улучшает газообмен в легких.

Результаты выполненных нами исследований показали возможности применения позиционной терапии (положение на здоровом боку) для улучшения вентиляционно-перфузионного отношения в легких и увеличения оксигенации артериальной крови у больных с односторонним повреждением легких в условии ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ). По нашим данным, этот способ оптимизации ИВЛ с ПДКВ у больных с асимметричным повреждением легких в 75% случаев позволяет эффективно управлять газообменом, расширяет диапазон терапевтического применения ПДКВ, снижает неблагоприятное воздействие ИВЛ. Он прост, не требует значительных технических и материальных затрат. Однако он противопоказан в положении «на здоровом боку» больным с нестабильной гемодинамикой, получающим интенсивную поддержку.

Простым, хотя менее изученным, методом позиционной терапии у больных с паренхиматозной ОДН является ИВЛ с наклонным положением тела (ортостаз 45%). По-видимому, одним из механизмов улучшения газообмена в легких у части больных с ОРДС при ИВЛ в наклонном положении является выгодное перераспределение легочного кровотока при изменении положения тела больного. Возможно, у больных с ОРДС при ИВЛ в наклонном положении тела может улучшаться вентиляция и перфузия базальных отделов легких.

Учитывая простоту и дешевизну этого метода, мы допускаем, что ИВЛ в наклонном положении тела может быть использовано у всех больных с острым повреждением легких (ОПЛ) и ОРДС в условиях комплексного и гемодинамического мониторинга. Мы также полагаем, что у больных с ОРДС, критической гипоксемией и агрессивными параметрами респираторной поддержки при отсутствии противопоказаний ИВЛ в наклонном положении может быть одним из эффективных методов улучшения газообмена в легких.

Синдром ОПЛ всегда сопровождается развитием гипертензии в системе легочной артерии, которая ведет к перегрузке правых отделов сердца, наполнению внесосудистой жидкости в легких. Применение препаратов, селективно влияющих на тонус легочных сосудов, лежит в основе фармакотерапии гипоксемии при ОПЛ.

Наиболее перспективным, на наш взгляд, представляет комбинированное применение селективных легочных вазодилаторов с ингаляционными вазодилаторами.

Инфузионная терапия является одним из основных методов интенсивной терапии больных в критическом состоянии. Вопрос оптимального объема и качественного состава инфузии особенно актуален у больных с ОПЛ и ОРДС, когда имеется увеличение содержания внесосудистой жидкости в легких и повышенная патологическая проницаемость сосудов. В свете этих данных снижение гидростатического давления в системе легочной артерии и ограничение интенсивности потока жидкости из легочной сосудистой сети в интерстициальное пространство является основной стратегией инфузионной терапии больных с ОПЛ и ОРДС.

В настоящее время нет клинических исследований, достоверно доказывающих, какие инфузионные среды являются более эффективными для использования у больных с ОРДС и позволяют снижать летальность этих больных. Учитывая патологическую порозность капилляров у данного контингента больных, следует опасаться чрезмерной гидратации интерстициального пространства и использовать небольшие объемы для эффективной поддержки ОЦК за счет привлечения жидкости из интерстиция.

Инотропные и вазоактивные препараты, такие как добутамин, дофамин, норадреналин и т.д., следует применять при неадекватном систолическом объеме, артериальном давлении и сосудистом тоне.

Продолжаются дебаты относительно оптимального уровня гемоглобина как у больных в критическом состоянии, так и с ОПЛ и ОРДС. Учитывая нарушения микроциркуляции у данного контингента больных и появление различных газотранспортных инфузионных сред (перфторуглероды), представляется разумным поддержание гематокрита в пределах 30–35%, предпочтительное использование препаратов перфторуглеродов, а не препаратов крови, и ориентация не столько на уровень гемоглобина, сколько на показатели транспорта и потребления кислорода.

Таким образом, по современным представлениям, основой инфузионной терапии у больных с ОПЛ и ОРДС является разумное ограничение объема инфузии, строго по показаниям применение диуретиков и поддержание, по возможности, минимального давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) с адекватным сердечным выбросом и системным артериальным давлением, использование современных газотранспортных инфузионных сред, коррекция гиповолемии гипертоническими гиперонкотическими растворами, особенно в период манифестации патологии, когда отек легких наиболее выражен.

Для выяснения роли стероидов в интенсивной терапии ОПЛ и ОРДС необходимы дальнейшие исследования. Можно заключить, обладая уникальным спектром биохимических

воздействий, стероиды являются препаратами, позволяющими пережить критическое состояние. Однако наличие у них целого ряда побочных эффектов существенно ограничивает их клиническое применение у больных с острой почечной недостаточностью (ОПН), сепсисом, иммунодепрессией и ПОН.

Лечение пареза и функциональной кишечной непроходимости

Одним из существенных направлений в лечении абдоминального сепсиса является устранение функциональных нарушений кишечника, которые нередко осложняют его течение. Эти нарушения могут проявляться в виде пареза или функциональной кишечной непроходимости (ФКН) и являются одним из важных источников эндогенной интоксикации (индол, скатол, фенол, аммиак, меркаптан, бактериальные липополисахариды, токсические пептиды и т.д.).

Прогрессирующий парез кишечника и нарушения транспорта его содержимого резко изменяют количество и качество внутрипросветной микрофлоры, нарушают барьерную функцию кишки и способствуют транслокации микроорганизмов и токсинов в кровоток и в просвет брюшной полости. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) становится источником эндогенной интоксикации.

В последние годы накопились сведения о том, что метаболические расстройства при синдроме эндогенной интоксикации приводят к образованию и поступлению в кровоток токсических веществ белковой природы средней молекулярной массы, которые объединяются под общим названием молекулы средней массы (МСМ). Эти структуры считаются неспецифическими материалами эндогенной интоксикации организма любого происхождения.

Основная масса средних молекул являются продуктами нарушенного белкового обмена вследствие значительно возрастающей в условиях воспаления протеолитической активности сыворотки крови. Другим источником образования МСМ является кишечник.

В результате нарушения нормального пищеварения вследствие ФКН и перехода его на несимбиотное пищеварение, а под воздействием бактериальных протеиназ кишечника белки расщепляются до полипептидов, которые в результате нарушения проницаемости кишечной стенки поступают в сосудистое русло. Таким образом, одним из источников эндогенной интоксикации является усиление всасывания продуктов распада из просвета кишечника.

Дренажное опорожнение паретически измененной тонкой кишки с последующим опорожением не всегда бывает достаточным для восстановления ее физиологических функций. В связи с этим в последние годы все чаще кишечный зонд используем для проведения интестинальной терапии, включая энтеральное питание. В качестве лекарственных средств для этой цели применяются препараты с детоксикационным и

противовоспалительными свойствами. Одним из перспективных методов интестинальной терапии при кишечной непроходимости является энтеросорбция. Это объясняется патогенетической направленностью действия сорбентов на один из главных источников эндогенной интоксикации – содержимое паретически измененной тонкой кишки, включая патогенную флору. Кроме того, детоксикационный эффект энтеросорбции проявляется в виде биотрансформации части высокотоксичных продуктов в менее токсичные или даже безвредные вещества (В.С. Земсков и соавт., 1988), что согласно данным ряда других авторов (А. Sinelarir et al., 1978; D.S. Norts, 1981). Однако, как свидетельствует исследование В.В. Фрольниса с соавт. (1986), механизм снижения токсемии под действием энтеросорбентов не ограничивается только диализным эффектом. Авторами установлено избирательное действие энтеросорбентов на биологически активные вещества, являющимися субстратами системы ферментов микросомального окисления. Такое воздействие энтеросорбции приводит к снижению скорости образования свободных радикалов и уменьшению активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клетках печени.

В качестве сорбента мы использовали Полисорб МП (кремний диоксид коллоидный) порошок, который с водой образует суспензию. Полисорб МП – медицинский пероральный – неорганический, неселективный полифункциональный энтеросорбент. Полисорб МП обладает выраженными сорбционными и дезинтоксикационными свойствами. В просвете ЖКТ препарат связывает и выводит из организма эндогенные и экзогенные токсические вещества различной природы, включая патогенные бактерии и бактериальные токсины, антигены, яды. Полисорб МП сорбирует также некоторые продукты обмена веществ организма, в том числе избыток билирубина, холестерина, мочевины и липидных комплексов, а также метаболиты, ответственные за развитие эндогенного токсикоза.

Полисорб МП применяли в виде водной суспензии. Для получения суспензии препарат размешивали в ½ стакана воды. Средняя суточная доза препарата 0,1–0,2 г/кг массы тела больного. Суточную дозу Полисорба МП разделяли в течение дня на три приема. Жидкое состояние сорбента имеет преимущества перед сорбентами плотной консистенции. Так, введение его через зонд позволяет быстро распространяться по тонкой кишке. Введение препарата производилось после предварительного опорожнения и отмывания кишки от содержимого.

Прогрессирующий парез кишечника и нарушение транзита его содержимого при перитонеальном сепсисе резко изменяет количество и качество внутрипросветной микрофлоры, нарушает барьерную функцию кишки в транслокации микроорганизмов и токсинов.

Внутрикишечная терапия является одним из основных методов разрешения патофизиологических проявлений эн-

дотоксикоза при синдроме воспалительной реакции. *In vitro* нами изучено влияние озонированного 0,9% раствора хлорида натрия на микрофлору кишечника. Взятие материала производили путем аспирации из кишечного зонда до и через 4–5 минут после введения озонированного раствора в кишечник. В среднем из каждой пробы культивировалось от 3 до 5 видов бактерий. Кишечное содержимое условно было разделено на 4 порции: первая порция – из желудка; вторая – из начальных отделов тощей кишки; третья и четвертая порции – из нижних отделов тонкой кишки.

Проведенные бактериологические исследования показали, что озонированный 0,9% раствор хлорида натрия через 90 минут полностью подавляет рост кишечной палочки, а через 6 часов наступает полная стерильность исследуемого материала. Однако впоследствии титр микробных тел продолжает расти и к исходу суток достигает первоначального значения, что, по видимому, объясняется наличием у возбудителя белковой защиты и продолжающимися репаративными процессами с восстановлением нуклеиновых кислот.

Данные исследования показывают, что бактерицидная эффективность озонированного 0,9% раствора хлорида натрия продолжается как минимум 6 часов. Обычный 0,9% раствор хлорида натрия влияния на динамику рассматриваемых процессов не оказывает.

Полученные результаты легли в основу методики внутрикишечного применения озона в виде фракционного лаважа кишечника 0,9% раствором хлорида натрия с концентрацией озона 2–3 мг/л. Оптимальным режимом является 3-разовое в сутки введение 400,0 мл озонированного раствора в просвет кишки с экспозицией 30 мин.

Однако роль и значение внутрикишечного применения озонированного раствора этим не ограничивается. Нарушение регионарного кровообращения, гипоксия кишечной стенки как следствие ее перерастяжения, усиление аутокаталитических процессов ведут к идентификации процессов ПОЛ в гладких мышцах тонкой кишки. Одним из важнейших последствий этого являются структурные изменения в мембранах клеток и клеточных лизосом, что приводит к высвобождению гидролаз, обладающих мощным деструктивным потенциалом. Гиперпротеолиз вызывает деградацию пептидов, контролирующих моторику кишечника, и в их числе вазоактивный интерстициальный пептид, субстанция Р, опиатные и другие пептиды, которые процессируются специфическими протеиназами желудочно-кишечного тракта и APUD-системы.

Для определения уровня эндогенной интоксикации нами были использованы следующие интегральные показатели:

1. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Кальф-Калифа (1941). В норме ЛИИ составляет 0,5–1,5 усл. ед. Увеличение ЛИИ до 3 указывает на ограниченный характер воспалительного процесса, а его повышения до 4 ед. и более – на выраженную эндогенную интоксикацию.

2. Молекулы средней массы (МСМ) по методике Габриэляно с соавт. (1983), которые считаются неспецифическими маркерами эндогенной интоксикации любого происхождения. В крови здоровых людей эти структуры присутствуют в количестве 0,25–0,28 усл. ед. Диагностическое значение имеет концентрация МСМ, превышающая 0,32 усл. ед. Прогностически неблагоприятным является содержание МСМ выше 0,4 усл. ед.

3. Индекс эндогенной интоксикации (ИЭИ) – коэффициент, который отражает соотношение первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК) к уровню МСМ. Последние являются маркерами эндогенной интоксикации. Поэтому мы считаем, что оценка продуктов ПОЛ в сравнении с уровнем МСМ более адекватно отражает уровень эндогенной интоксикации. В норме ИЭИ равен 1,2–1,3 ед. Повышение индекса до 3,0 ед. и выше является плохим прогностическим признаком, свидетельствующим о малой эффективности проведенного лечения. Снижение индекса до 2,0 и ниже в процессе лечения указывает на адекватность проводимой терапии.

Под нашим наблюдением находились 93 больных с распространенными формами перитонита с клинической картиной ФКН. В зависимости от применения методов лечения выделили одинаковые по численности 3 группы больных.

В 1-ю группу (30 больных) включены больные, которым проводилась стандартная терапия, направленная на восстановление функции кишечника (дренирование тонкой кишки, медикаментозная стимуляция препаратами группы холиномиметиков и антихолинэстеразными препаратами, способы рефлекторного воздействия на ЖКТ и эпидуральные блокады). Общепринятыми лечебными мероприятиями, направленными на устранение ФКН, в клинике являются: назоинтестинальная интубация 2-просветными неприсасывающими зондами, интраоперационная декомпрессия кишечника, медикаментозная стимуляция двигательной активности кишечника холиномиметиками и антихолинэстеразными препаратами, эпидуральные блокады.

Во 2 группе, состоящей из 31 человека, которым применяли энтеросорбцию.

В 3 группе (32 больных) использовали внутрикишечное применение озонированного физиологического раствора.

Дезинтоксикационный эффект лечения ФКН при перитоните представлен в табл. 1.

Как видно из представленных данных, снижение показателей уровня эндогенной интоксикации более выражено в группах, где использовали внутрикишечное применение сорбентов и озонированного физиологического раствора, по сравнению с общепринятыми методами стимуляции функции ЖКТ.

В наибольшей степени снижение уровня интоксикации отмечено при внутрикишечном применении озона. Более выраженный дезинтоксикационный эффект при его применении, помимо местного антибактериального действия,

Таблица 1

Динамика показателей эндогенной интоксикации при лечении ФКН

Показатели интоксикации	Группа больных	Исходные показатели	3-е сутки лечения	5-е сутки лечения
ЛИИ	1	4,1±3,2	3,7±3,1	3,8±3,0
	2	4,6±3,1	3,2±3,0	2,6±2,0
	3	4,6±3,3	4,2±2,8	2,2±1,8
МСМ	1	0,4±0,2	0,4±0,2	0,3±1,9
	2	0,5±0,3	0,4±0,3	0,4±0,2
	3	0,6±0,4	0,6±0,4	0,4±1,8
ИЭИ	1	3,3±1,7	2,8±1,4	2,4±1,3
	2	3,4±2,2	3,0±1,8	2,2±1,7
	3	3,9±1,9	3,7±1,8	1,7±1,3

на наш взгляд, является результатом общего воздействия на организм больного. Как показали наши исследования, применение озона способствует развитию каскада взаимосвязанных процессов, обуславливающих широкий спектр лечебных эффектов, таких как: дезинтоксикационный, иммуностимулирующий, коррекция гомеостаза и гемостаза, улучшение микроциркуляции, функции печени и прочие.

Некоторое повышение показателей интоксикации, наблюдаемых на 3-и сутки лечения, мы склонны считать улучшением дренажной функции тканей, вымыванием токсинов и поступления их сосудистое русло.

Таким образом, внутрикишечная терапия с включением сорбентов и озонированных растворов является эффективным дезинтоксикационным методом при абдоминальном сепсисе с функциональной кишечной непроходимостью.

Нутритивная терапия

Нутритивная поддержка методами энтерального и/или парентерального питания является неотъемлемым компонентом комплексной интенсивной терапии абдоминального сепсиса. С современных позиций, нутритивная поддержка рассматривается как основной метод разрешения патофизиологических проявлений системной воспалительной реакции инфекционного происхождения и направлена на коррекцию метаболических нарушений, разрешение синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, обеспечение энергопластических потребностей организма, модуляцию иммунной функции, поддержание и восстановления барьерной функции тонкой кишки, профилактику и лечение полиорганной недостаточности.

Противопоказания к проведению нутритивной поддержки при абдоминальном сепсисе являются:

1. Рефрактерный шоковый синдром (доза допамина более 15 мкг/кг/мин и сист. АД – менее 90 мм рт. ст.).

2. Непереносимость сред для нутритивной поддержки.
3. Тяжелая некупируемая артериальная гипоксемия.
4. Некорригированная гиповолемия.
5. Декомпенсированный метаболический ацидоз.

Ингредиенты искусственного лечебного питания:

- Энергетическая ценность – 25–35 ккал/кг/сут (определение реальной потребности в энергии).
- Белки – 1,5–2,0 г/кг/сут.
- Углеводы – до 6,0 г/кг/сут (контроль глюкозы 4,1–8,3 ммоль/л).
- Липиды – 1,0–1,5 г/кг/сут.
- Электролиты.
- Глутамин (АГ) – 0,3–0,6 г/кг/сут.
- Витамины и микроэлементы – суточный набор.

Современная концепция метаболического лечения и нутритивной поддержки.

- Раннее начало нутритивной поддержки (24–36 часов) более эффективно, чем позднее;
- раннее энтеральное питание;
- разрешение кишечной недостаточности (ведущего фактора формирования и поддержания ПОН, лимитирующего возможности энтерального питания);
- смесями содержащими специфические питательные вещества – Фармаконутриенты – глутамин, ω -3 жирные кислоты, аргинин;
- питание, адаптированное к функциональному состоянию органов пищеварения и органной патологии.

Фармаконутриенты – питательные вещества, которые обладают специфическими фармакологическими свойствами: способствуют регенерации поврежденных клеток (энтероцитов, лимфоцитов, макрофагов), улучшают метаболические процессы и состояние иммунной системы в критических состояниях и др. К ним относятся: глутамин, аргинин, нуклеотиды, ω -3 жирные кислоты, карнитин, токоферол. Наиболее изучены эффекты глутамина и ω -3 жирных кислот. Искусственное питание с использованием фармаконутриентов, или так называемое фармакологическое питание, назначается с целью повышения эффективности клинического питания при специфических состояниях и патологических процессах.

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта в результате септического процесса, выраженного синдрома кишечной недостаточности, панкреатической дисфункции у больных с абдоминальным сепсисом в раннем послеоперационном периоде исключают возможность проведения энтерального питания и диктуют необходимость осуществления парентерального питания.

Основные составляющие парентерального питания – 1) донаторы пластического материала для синтеза белка – растворы кристаллических аминокислот; 2) донаторы энергии – концентрированные растворы глюкозы и жировые эмульсии.

Препараты парентерального питания:

1. Растворы аминокислот:
 - а. стандартные (Аминостерил КЕ, Аминоплазмаль Е),
 - б. для больных с печеночной недостаточностью (Аминоплазмаль Гепа, Аминостерил Гепа),
 - в. для больных с почечной недостаточностью (Аминостерил Нефро).
2. Липиды – жировые эмульсии 10%, 20% (Интралипид), Липофундин, МСТ/ЛСТ, Омегавен, Липо Плюс, СМОФЛипид.
3. Растворы глюкозы 20%, 10%.
4. Комплекс витаминов (для внутривенного введения) – Церневит – комплексный препарат для парентерального введения жир- и водорастворимых витаминов). Виталипид (препарат для парентерального введения жирорастворимых витаминов), Солювит (препарат для парентерального введения водорастворимых витаминов).
5. Комплекс микроэлементов (для внутривенного введения) – Адамель, Тракутил.

Задачи, которые необходимо решить специалисту, проводящему парентеральное питание:

- 1) диагностика метаболических нарушений и определение тяжести питательной недостаточности;
- 2) расчет реальной энергопотребности и белка, количества жидкости, электролитов и микроэлементов, витаминов и других компонентов искусственного питания;
- 3) проведение парентерального питания;
- 4) оценка его эффективности, возможных побочных эффектов и осложнений, коррекция программы питания на основе этого анализа.

Методика проведения парентерального питания:

1. Круглосуточное введение сред (лучшая переносимость и метаболизм питательных веществ).
2. Продленная инфузия в течение 18–20 часов (в интервалах следует вводить внутривенно 5% глюкозу, чтобы не развилась гипогликемия).
3. Циклический режим: инфузия в течение 8–12 часов (удобно при домашнем парентеральном питании).

Особенностью программы питания является сбалансированность между макронутриентами: белками (15–20%), жирами (40–45%) и углеводами (40–55%), что определяет лучшую усвояемость и меньшее число осложнений. Компоненты питания поступают из разных флаконов и смешиваются непосредственно в венозном катетере.

В настоящее время более эффективной считают концепцию парентерального питания «Три в одном» (С. Solasson и Н. Joyeux, 1974), особенностью которой является введение всех компонентов питания: аминокислот, жировой эмульсии и раствора глюкозы в виде смеси из одного пакета. Выпускается в виде трехкамерного пакета, разделенного перегородками, которые перед применением разрушаются и содержимое пакета смешивается в однородную смесь

для парентерального питания. Преимущества питания «Три в одном» (ОлиКлиномель, Кабивен, СМОФКабивен, Нутрифлекс) – сбалансированность питательных веществ, снижение риска инфекционных осложнений, постоянный прием питательных веществ (донаторы энергии и донаторы пластического материала вводятся одновременно). Проведение парентерального питания с применением таких мешков требует меньшего времени подключения к больному и уменьшение количества инфузионных систем.

Таблица 2

Суточная дозировка и скорость введения аминокислот и липидов у взрослых

Ингредиенты ППП	Доза	Скорость введения
Аминокислоты	до 2 г/кг в сутки	до 0,1 г/кг в час
Липиды	до 2 г/кг в сутки	до 0,15 г/кг в час

Разрешение синдрома кишечной недостаточности (СКН) является, с одной стороны, необходимым условием перехода на полноценное энтеральное питание, а с другой, снижает возможность транслокации бактерий, развития полиорганной недостаточности.

Интенсивная терапия синдрома кишечной недостаточности (СКН), включает комплекс лечебных мероприятий, направленных на устранение морфофункциональных нарушений ЖКТ с переходом на раннее энтеральное питание:

- внутрикишечная детоксикация (декомпрессия, кишечный лаваж, энтеросорбция);
- коррекция метаболических нарушений и восстановление барьерной функции слизистой тонкой кишки (глутамин, антигипоксанты, антиоксиданты, омега-3 жирные кислоты);
- нормализация микрофлоры кишечника (пребиотики, пробиотики);
- восстановление моторики (продленная эпидуральная анальгезия, прокинетики);
- иммунокоррекция (ω -3 жирные кислоты, глутамин);

Схема парентерального питания больного с диагнозом перитонит, абдоминальный сепсис

Препарат	Объем	Белок	Азот	Жиры	Глюкоза	Энергия
Кабивен центральный	1900 мл	64 г	10 г	76 г (41%)	190 г (44%)	1710 ккал
Дипептивен	100 мл	20 г	3,2 г			(80)
Аддамель	10 мл	Суточная потребность в микроэлементах				
Виталипид	10 мл	Суточная потребность в водорастворимых витаминах				
Солувит	1 фл.	Суточная потребность в жирорастворимых витаминах				

- энтеральное питание (полуэлементны смеси, поли-субстратные/специальные смеси).

При решении вопроса о проведении раннего энтерального зондового питания (ЭЗП) при СКН необходимо объективно оценить степени сохранности функций желудочно-кишечного тракта.

Для осуществления коррекции метаболических расстройств и нормализации функций ЖКТ у данного континента больных оперативные вмешательства должны заканчиваться установкой 2-канальных желудочно-кишечных зондов, которые в зависимости от тяжести поражения пищеварительного тракта могут использоваться в режиме кишечного лаважа, декомпрессии, тестовых исследований переваривания и всасывания, а также энтерального введения растворов и питательных смесей.

С целью установления показаний к энтеральному питанию и выбора состава смеси выполняют многоэтапные тестовые исследования степени сохранности переваривающей и всасывательной функций по отношению к вводимым нутриентам в режиме сегментарной перфузии. Испытуемая смесь (400 мл) с помощью капельницы или перфузионного насоса вводится со скоростью 5–10 мл/мин через перфузионный канал зонда, открывающийся на 30 см выше ближайшего отверстия декомпрессионного канала, подключенного к отсосу ОП-1. Благодаря активной аспирации через декомпрессионный канал, весь объем не всосавшегося перфузата полностью удаляется из кишки. В качестве тестируемых растворов используют глюкозо-солевой раствор, а также полуэлементные смеси (Пептамен, Нутриэн Элементаль) и стандартной смеси (Фрезубин, Нутриэн Стандарт). ЭЗП назначается смесью с максимальным калоражем, которая усваивается более чем на 60% от вводимого объема. В зависимости от результатов тестовых исследований, в случаях ограничения или невозможности введения питательной смеси недостающие нутриенты вводятся парентерально.

Если тестовые исследования свидетельствуют о нарушении всасывания (объем всосавшейся смеси менее 50% от введенного количества), то далее их не проводят, и зонд используют для аспирации кишечного содержимого и кишечного лаважа (2–3 л/сут) с одновременным обеспечением адекватного оттока перфузата через декомпрессионный канал зонда, подсоединенный к отсосу ОП-1.

Таблица 3

В случае, когда всасывательная способность глюкозо-солевого энтерального раствора превышает 50% и находится в пределах 65–95% от предложенного количества, проводят определение состояния переваривания и всасывания по отношению к растворам (0,5–1,0 ккал/мл) полуэлементной или стандартной смеси. Усвоение менее 50% от предложенного объема (тестовые пробы про-

Таблица 4

**Алгоритм нутритивной поддержки (парентерального и энтерального питания)
у больных с абдоминальным сепсисом**

Наименование средств для энтерального и парентерального питания	Частота назначения	Посуточное назначение (сутки)	ОСД	ЭКД
Смеси энтерального питания				
Фармаконутриентные смеси	1,0	1–2-е	500 мл	1000 мл
Гиперкалорические	1,0	3–4-е	1000 мл	14000 мл
Гипернитрогенные		5–6-е	2000 мл	
Питательные смеси с пищевыми добавками		7–10-е	2000 мл	
Препараты парентерального питания				
Контейнер «три в одном»	1,0	1–5-е	2000 мл	10000 мл
Комплекс водорастворимых витаминов	1,0	1–5-е	10 мл	50 мл
Микроэлементы	1,0	1–5-е	10 мл	50 мл
Дипептиды глутамина	1,0	1–5-е	200 мл	1000 мл
Омега-3 жирные кислоты	1,0	1–5-е	200 мл	1000 мл

водят из расчета 400 мл) предполагает внутрикишечное введение солевого энтерального раствора в объеме 2,5–3,5 л в сутки, а недостающие нутриенты вводят парентерально. При усвоении более 60% от введенного количества смеси проводят следующую тестовую пробу со смесью, увеличивая ее калорийность до 500 ккал/л по аналогичной схеме. По мере выявления усвоения этого раствора переходят к тестовым пробам и последующим трансинтестинальным инфузиям смеси концентрацией 1000–2000 ккал/л.

Таким образом, проведение поэтапных тестовых исследований позволяет определить конкретный объем и состав смесей, назначаемых, исходя из установленных дефицитов, состояния переваривания и всасывания тонкой кишки.

С первых же часов послеоперационного периода одновременно с проведением инфузионно-трансфузионной терапии через многоканальные назогастроинтестинальные зонды осуществляются декомпрессия кишечника и кишечный лаваж глюкозо-электролитной смесью (2–3 л/сут) с добавлением энтеросорбента (энтеродез 50–70 г/сут), глутамина (30 г/сут «Интестамин» – 500 мл/сут) Как правило, уже через 10–12 ч проведения кишечного лаважа начинает восстанавливаться всасывательная способность тонкой кишки, и к концу первых суток усваивается до 1000 мл глюкозо-электролитного раствора. Недостающий объем инфузионной терапии восполняется внутривенно. В этот период внутривенно вводятся среды для парентерального питания с добавлением 20% раствора «Дипептивен» – 200 мл/сут (глутамин 28 г), 10% «Омегавен» – 150 мл/сут. На 2-е – 3-е сутки, как правило, результаты тестовых исследований состояния всасывательной и переваривающей функций тонкой кишки позволяют перейти на трансинтестинальное введение полуэлементной смеси от 1000–1500 мл (0,5 ккал/мл) до 1500–2000 мл/сут (1,0 ккал/мл) на 4–5 сутки. С 5–6 суток послеоперационного периода возможность проведения полного энтерального питания стандартной/иммунной смесью (2000 мл/сут – 2000–2500 ккал) позволяет прекратить парентеральное питание, оставив поддерживающую инфузионную терапию, которая может при необходимости носить характер симптоматической.

Экстракорпоральная детоксикация

Современный комплекс интенсивной терапии сепсиса и ПОН включает применение экстракорпоральных методов лечения (ЭМЛ). На сегодняшний день в широкой медицин-

ской практике ЭМЛ наиболее частое применение находит гемофильтрация (СVVН), зарекомендовавшая себя как наиболее универсальная методика воздействия на большинство патологических звеньев в синдроме системного воспалительного ответа (ССВО), в том числе при абдоминальном сепсисе с развитием ПОН.

Изучение клинической эффективности процедуры СVVН проводилась в интермитирующем режиме (до 8 часов), полупродленном (12–18 часов) и продленном (более 24 часов) у больных с абдоминальным сепсисом при ПОН и ОРДС.

Исследования показали, что проведение процедур СVVН в интермитирующем режиме не позволяет значительно увеличить эффективность лечения и добиться снижения сроков пребывания на ИВЛ.

Проведение процедур в полупродленном режиме позволяет повысить эффективность и снижает сроки пребывания больных на ИВЛ. Уменьшение или увеличение продолжительности времени проведения процедур у больных с абдоминальным сепсисом не привело к должному результату и часто имело негативный характер.

Проведение процедур СVVН в продленном режиме увеличивало эффективность лечения и снижало сроки пребывания на ИВЛ. Однако проведение сеанса СVVН в этом режиме увеличивает риск возникновения кровотечения, связанного с выраженной гипокоагуляцией. При этом значительно возрастает потребность больных в адекватном парентеральном питании, что связано скорее всего с потерями большого количества аминокислот во время процедур СVVН.

Изучение клинической эффективности гемофильтрации позволило нам прийти к заключению, что отличительным сроком проведения CVVH является полупродленный режим (12–18 часов). Он позволяет адекватно комбинировать введение антибиотиков, снижает элиминацию аминокислот из организма, снижает риск возможных кровотечений, связанных с потенциальной коагулопатией во время процедуры.

Однако накопленный за последнее двадцатилетие опыт так и не позволил дать нам окончательный ответ на вопрос об эффективности проведения процедуры CVVH у больных без возникновения явлений почечной недостаточности как проявления ПОН. Связано это в первую очередь с отсутствием избирательности воздействия CVVH на факторы воспаления, большим выведением во время процедуры антибиотиков и аминокислот, а также отсутствием рекомендаций по их коррекции.

Применение новых методов, таких как липополисахаридная адсорбция (ЛПС-адсорбция), расширение линейки применяемых фильтров позволило расширить возможности ЭМЛ в оказании помощи при сепсисе. А усовершенствование оборудования позволило перейти в ряде случаев на более безопасный нитратный, вместо гепаринового, вид коагуляции.

Исследования показывают результативность комбинированных и сочетанных ЭМЛ при лечении сепсиса. Это различные сочетания CVVH на мембранах с повышенной проницаемостью, ЛПС-адсорбция, ряд других методов, так же их различные комбинации. Однако, с одной стороны, это требует введения в постоянную практику таких лабораторных исследований, как определение уровня липополисахаридов в крови, выполнение NGAL-тестера для определения уровня повреждения почек, ряда других тестов, позволяющих получить клиничко-лабораторные подтверждения критериев начала ЭМЛ. С другой стороны, в связи с новизной и высокой ценой расходного материала пока накоплен незначительный опыт применения этих методов.

Тем не менее, получены определенные положительные результаты при проведении ЛПС-адсорбции. Однако они требуют дальнейшего изучения. Появление новых методик в ЭМЛ открывает новые горизонты в лечении абдоминального сепсиса.

Гипербарическая оксигенация (ГБО)

В настоящее время как в России, так и за рубежом (с некоторыми методологическими и терминологическими отличиями) при хирургической патологии органов брюшной полости широкое применение получил метод гипербарической оксигенации (ГБО). В хирургической клинике ГКБ им. С.П. Боткина метод применяется с конца 70-х годов. За период с 2008 по 2011 гг. 328 больных с различными вариантами абдоминальной инфекции, включая абдоминальный сепсис, получили 1594 сеанса ГБО.

Показаниями к применению ГБО после хирургической коррекции абдоминальной инфекции являются:

1. Сохраняющийся парез кишечника.
2. Интраоперационные находки в виде некроза забрюшинной клетчатки, выраженный отек брюшины, брыжейки, кишечной стенки и т.д.

Кроме этих, принципиальных показаний, могут быть обстоятельства, которые можно отнести к показаниям, «дополнительно» оправдывающим применение ГБО:

1. Анемия любого генеза как острая, так и существовавшая исходно.
2. Ограничения в применении антибиотиков в результате диагностированной полирезистентности микрофлоры либо полиаллергии пациента.
3. Сопутствующие заболевания, сопровождающиеся снижением естественного иммунитета.
4. Длительно существующий сахарный диабет с признаками или высокой вероятностью микро- и макроангиопатий, особенно при декомпенсации.

Назначать ГБО следует только после стабилизации витальных функций, восполнения ОЦК. Назначение ГБО должно быть коллегиальным решением хирурга, реаниматолога и баролога (при наличии сопутствующей патологии и других специалистов) и основано на тщательной оценке соотношения риск/польза.

Режимы проведения ГБО определяются главным образом патологией брюшной полости. С этой точки зрения можно условно выделить две большие группы. Если брюшная полость надежно санирована и проблемой является только парез кишечника в результате абдоминальной хирургической инфекции, показан короткий курс из 2–3 сеансов. Отсутствие моторики кишечника после 3 сеансов в подобной ситуации должно стать поводом для дополнительного диагностического поиска. При распространенных поражениях, некрозах забрюшинной клетчатки, особенно в результате панкреатита/панкреонекроза, необходим более длительный курс, направленный не только на восстановление моторики кишечника, но и демаркацию и очищение зон некроза, функциональное восстановление поджелудочной железы, кишечника и других органов, поражение которых в этой ситуации значительно более выражено. В любом случае окончательное решение о длительности курса следует принимать по переносимости и клиническому эффекту на основании совместного суждения хирурга и баролога. В хирургической клинике ГКБ им. С.П. Боткина средний срок в этих условных группах составил соответственно 3,5 и 6,9.

Единого мнения об оптимальном давлении изопрессии нет. В большинстве случаев упоминается о диапазоне 1,5–2 АТА. У пациентов преклонного возраста, с сопутствующей патологией и коротким сроком после стабилизации витальных функций давление 1,5 АТА представляется достаточным. У полностью стабильных пациентов давление 2

АТА желательна, но излишняя при этом настойчивость может привести к отказу пациента от лечения, например из-за боли в ушах или формированию бароотита. Лечение, проведенное при, возможно, оптимальном давлении в любом случае предпочтительнее полного от него отказа.

Отделение ГБО нашей клиники оснащено одноместными барокамерами отечественного производства БЛКС-307 (1 шт.) и БЛКС-303 МТ (4 шт.). Имеют встроенное оборудование, позволяющее мониторировать основные витальные функции пациента (ЭКГ, ЧСС, неинвазивное АД, СКО. SpO₂), а также герморазъемы, дающие возможность продолжать инфузионную терапию во время сеанса, например введение вазопрессоров. Такое оборудование позволяет брать на лечение более тяжелых больных, включая находящихся в отделениях реанимации.

При выполнении сеанса ГБО пациент находится в герметично закрытой барокамере в атмосфере почти чистого кислорода под давлением, превышающим атмосферное. Результатом становится многократное повышение рО₂ всех тканей организма (гипероксия) и повышение барометрического давления (гипербария). Достижение такого эффекта никакими другими способами невозможно. Клинически значимые эффекты этого лечения можно условно разделить на немедленные и отсроченные. К первым относятся:

1. Быстрая компенсация дефицита О₂ во всех перфузируемых и даже во многих не перфузируемых тканях. В последнем случае это происходит за счет значительного увеличения дистанции диффузии О₂ в ткани из ближайшего конечного капилляра.

2. Денитрогенизация организма – азот покидает кровь по градиенту концентрации (его почти нет в атмосфере барокамеры), а вслед за выходом из крови азот начинает покидать и газосодержащие полости (где его содержание может достигать 70%), в частности просвет кишечника (закон Дальтона).

3. Противоотечное действие – повышение периферического сопротивления в ответ на гипероксию, сопровождающееся снижением объемного кровотока (при увеличении доставки О₂ за счет значительного повышения его содержания!) при неизменном оттоке снижает содержание жидкости в зонах, где оно было избыточным (в т.ч. кишечная стенка, брюшина, корень брыжейки и другие структуры, страдающие при абдоминальном сепсисе).

4. Повышение барометрического давления приводит к уменьшению объема газосодержащих полостей, не имеющих жестких стенок, в частности просвет кишечника (закон Бойля).

5. Ваготоническая реакция организма на гипероксию повышает моторику кишечника.

6. Гипероксия позитивно влияет на микроорганизмы и иммунную защиту организма от инфекций тремя путями:

- прямое действие на анаэробы;
- усиление фагоцитарной активности лейкоцитов;
- усиление активности некоторых антибиотиков (например, аминогликозидов).

Условно отсроченные эффекты в основном включают выработку трансформирующих факторов роста, мобилизацию собственных стволовых клеток, неоангиогенез и, в конечном итоге, способствуют заживлению ран, в том числе за счет ревазуляризации поврежденных участков. При этом эффекты, развивающиеся немедленно, продолжают свое действие на протяжении всего курса лечения.

Статистический анализ лечения с применением ГБО показал, что осложнения в послеоперационном периоде, в частности при распространенных формах перитонита, встречались в 1,2 раза реже, а раны заживали в 1,3 раза быстрее. Послеоперационная летальность снизилась в 2,6 раза по сравнению с контрольной группой, а длительность пребывания в реанимационном отделении и в стационаре в целом была короче.

Непременным условием сохранения жизни больных с абдоминальным сепсисом должно быть своевременное и в полном объеме комбинированное лечение. Краеугольным камнем лечения этого тяжелого патологического процесса является хирургическая санация очага инфекции, адекватная антибактериальная терапия и полноценная органосистемная поддержка. В предлагаемых рекомендациях мы сочли необходимым остановиться именно на этих вопросах. Другие вопросы, безусловно, имеющие значение в лечении сепсиса, нами не рассматривались, в частности, такие как адьювантная и иммунокорректирующая терапия. С одной стороны, в силу того, что многие из них, такие как профилактика тромбоза глубоких вен, профилактика стресс-язв желудочно-кишечного тракта, контроль гликемии общеизвестны, а с другой стороны, непрекращающиеся попытки внесения в схему интенсивной терапии изменений, связанных с углублением знаний о патогенезе этого сложного процесса, носит дискуссионный характер.

Список литературы

1. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему // Вестник интенсивной терапии. 1996. №4. С. 29–35.
2. Мороз В.В., Лукач В.Н. и др. Сепсис. Клинико-патолофизиологические аспекты интенсивной терапии. Петрозаводск, 2004.
3. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулунов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. Санкт-Петербург, 2000.
4. Руднов В.А. Сепсис: Современный взгляд на проблему // Клиническая антимикробная химиотерапия. 2000. Т. 2, №2. С. 2–7.
5. Савельев В.С. Сепсис в хирургии: состояние проблемы и перспективы / В кн.: «50 лекций по хирургии». Под редакцией В.С. Савельева. М., 2003. С. 317–320.

6. Светухин А.М. и др. Клинико-морфологические аспекты диагностики сепсиса // Новые технологии в диагностике и лечении хирургической инфекции на основе доказательной медицины. М., 2003. С. 93–95.

7. Sepsis. Классификация, клинико-диагностическая концепция, лечение. / Под редакцией Савельева В.С., Гельфанда Б.Р. М., 2011.

8. Sepsis в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция, лечение. Патолого-анатомическая диагностика. Практическое руководство. М.: НИССХ им. Бакулева А.Н. РАМН, 2004.

9. Angus D.S. et al. Epidemiology et sever sepsis in the undated states: analysis of incidence, on come and associated costs care // Crit. Care Med. 2001. Vol. 29. P. 1303–1310.

10. Bone R.S. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: What we do and do not know about cytokine regulation // Crit. Care Med. 1996. Vol. 24. P. 163–170.

11. Bouchud P.Y., Calondra T. Pathogenesis of sepsis: new concepts and implications for future treatment // BMJ. 2003. Vol. 326. P. 262–266.

12. Carvalko P.R.A., Frotta E.A. Advances in sepsis diagnosis and treatment // S. Pediatría. 2003. Vol. 79 (Supl. 2). P. 195–204.

13. Delinger R.P. et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis shock // Crit. Care Med. 2008. Vol. 36. P. 296–327.

14. Jourang P. Patel and al. New treatment strategies for severe sepsis and septic shock // Curr. Opin. Crit. Care. 2003. Vol. 9. P. 390–396.

15. Hotchkiss R.S., Kare I.E. The pathogenesis and treatment of sepsis // N. Eng. J. Med. 2003. Vol. 348. P. 138–150.

16. Jimes M.F., Marshall J.C. Sours control in the management of sepsis «surviving Sepsis Campaign guidelines for management severe sepsis and septic shock» // Intensive Care Med. 2001. Vol. 27. P. 49–62.

17. Vincent J.L., Sakr Y. et al. Sepsis in European Intensive Care Units: Results of the SOAP Study // Crit. Care Med. 2006. Vol. 34, №2. P. 344–353.

18. Евсеев М.А. Обоснование и перспективы использования жировых эмульсий как компонента парентерального питания у

пациентов с острым панкреатитом // Хирургическая практика. 2013. № 3. С. 10–20.

19. Ефременко И.В., Овечкин А.М. Современные возможности безопиоидного послеоперационного обезболивания // Хирургическая практика. 2013. № 1. С. 36–443.

20. Васильев И.Т., Мумладзе Р.Б., Якушин В.И., Евдакимов Е.А., А.В. Власенко А.В., Жуховицкий В.Г., Шестопапов А.Е., Логинов С.П., Митрохин А.А., Эминов М.З., Багателья З.А., С.С. Лебедев С.С. Лечение больных с абдоминальным сепсисом в реанимационном отделении многопрофильного стационара (часть 1) // Московский хирургический журнал. 2014. №3. С. 16–24.

Сведения об авторах

Васильев И.Т., д.м.н., профессор кафедры хирургии РМАПО.

Мумладзе Р.Б., д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургии РМАПО.

Якушин В.И., к.м.н., профессор кафедры хирургии РМАПО.

Евдакимов Е.А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии РМАПО.

Власенко А.В., д.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии РМАПО.

Жуховицкий В.Г., д.м.н., доцент кафедры иммунологии РМАПО.

Шестопапов А.Е., д.м.н., профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии катастроф.

Логинов С.П., к.м.н., зав. отделением ЭМЛ ГКБ им. С.П. Боткина.

Митрохин А.А., к.м.н., зав. отделением ГБО ГКБ им. С.П. Боткина.

Эминов М.З., к.м.н., доцент кафедры хирургии РМАПО.

Багателья З.А., к.м.н., доцент кафедры хирургии РМАПО, зав. отделением хирургии №17 ГКБ им. С.П. Боткина.

Лебедев С.С., к.м.н., доцент кафедры хирургии РМАПО.

Контактная информация: 125284: г. Москва, 2-й Боткинский проезд, д.5. Тел\Факс (095) 945-98-95, E-mail: info@maposurgery.ru
Мумладзе Роберт Борисович.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАСТАРЕЛЫМИ ВЫВИХАМИ АКРОМИАЛЬНОГО КОНЦА КЛЮЧИЦЫ

Е. Б. КАЛИНСКИЙ², Б. М. КАЛИНСКИЙ², Л. А. ЯКИМОВ¹, А. Ю. АРТЕМОВ¹, А. А. КАЩЕЕВ¹,
Г. А. КАЩЕЕВ¹

¹ГБОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

²Городская клиническая больница имени С.П. Боткина, Москва, Россия

Предлагаемая методика фиксации акромиального конца ключицы при застарелых вывихах характеризуется минимальной инвазивностью, отсутствием необходимости повторных вмешательств для удаления имплантов, отсутствием вторжения в плечевой сустав и субакромиальное пространство и относительно высокой степенью воспроизводимости, т.е. доступности для повседневного применения в травматологической практике без специальной подготовки. Отмечена также экономическая выгода такого подхода в виде уменьшения продолжительности стационарного лечения, а также отсутствия необходимости применения дорогостоящих имплантов.

Ключевые слова: вывих ключицы, хирургическое лечение, реабилитация.

The proposed method fixing acromial end of the clavicle with chronic dislocation has minimal invasiveness, lack of need for repeat surgery for removal of the implants, the absence of invasion of the shoulder joint and the subacromial space and a relatively high degree of reproducibility for everyday use in trauma practice without special training. Also highlighted the economic benefits of such an approach in the form of reducing the length of hospital treatment, as well as eliminating the need for expensive implants.

Key words: dislocation of the clavicle, surgical treatment, rehabilitation.

Введение

Повреждения в области акромиально-ключичного сустава (АКС) среди молодого трудоспособного населения является нередкой травмой. По данным различных авторов, частота встречаемости травматического вывиха акромиального конца ключицы составляет от 12,5 до 26,1% в структуре скелетной травмы и 11% в структуре спортивной травмы [1]. В нашем исследовании была использована классификация Rockwood, согласно которой вывихи акромиального конца ключицы могут быть следующих типов:

I тип – частичное повреждение акромиально-ключичной связки. Клювовидно-ключичная связка, капсула сустава, дельтовидная и трапецевидная мышцы интактны.

II тип – разрыв акромиально-ключичной связки и капсулы сустава. Подвывих акромиального конца ключицы вверх. Частичное повреждение клювовидно-ключичной связки, но клювовидно-ключичное пространство не расширено.

III тип – разрыв акромиально-ключичной связки, капсулы сустава и клювовидно-ключичной связки. Акромиальный конец ключицы смещен вверх (максимум в два раза).

IV тип – разрыв акромиально-ключичной связки, капсулы сустава и клювовидно-ключичной связки. Акромиальный конец ключицы смещен назад в толщу трапецевидной мышцы.

V тип – разрыв акромиально-ключичной связки, капсулы сустава и клювовидно-ключичной связки. Акромиальный конец ключицы смещен вверх (более чем на два раза).

VI тип (встречается редко) – разрыв акромиально-ключичной связки, капсулы сустава и клювовидно-ключичной связки. Акромиальный конец ключицы смещен книзу и впереди и находится позади сухожилий короткой головки бицепса плеча и клювовидно-плечевой мышцы.

При повреждениях АКС III–VI стадий по классификации Rockwood [2] предпочтительно использовать хирургические методы лечения в ранние сроки после получения травмы (в первые 72 часа). По разным причинам оказание экстренной хирургической помощи таким пациентам не всегда возможно, в связи с чем в повседневной травматологической практике не редко приходится сталкиваться с застарелыми случаями повреждения АКС. К таким пациентам необходимо особое внимание и подход. Применяемые в застарелых случаях современные малоинвазивные высокотехнологичные методики стабилизации акромиального конца ключицы [3], разработанные для свежей травмы, в том числе артроскопические [4, 5], зачастую оказываются несостоятельны на ранних этапах послеоперационной реабилитации, требуют длительного лечения и нередко повторных операций.

Цель: оценить эффективность нового, разработанного в нашей клинике, метода лечения застарелых вывихов акромиального конца ключицы.

Материалы и методы

В нашем исследовании приняли участие 27 человек обоего пола с застарелыми вывихами акромиального конца ключицы III–V стадии по Rockwood, в возрасте от 17 до 56 лет. Среди них встречались пациенты, перенесшие спортивную (51,9%), дорожно-транспортную (14,8%) и бытовую (33,3%) травмы.

Всем пациентам была выполнена оперативная реконструкция ключично-ключовидной связки и трансартикулярная фиксация АКС.

Операционная техника: Пациента располагали на операционном столе в положении «пляжного кресла» (полусидя), отмечались внешние анатомические ориентиры. Затем, линейным поперечным разрезом длиной около 4 см по середине между акромиальным концом ключицы и ключовидным отростком лопатки выполнялся хирургический доступ (рис. 1).

Определялись наличие и степень вывиха и нестабильности акромиального конца ключицы, разрыва акромиально-ключичной и ключично-ключовидной связок, рубцовые изменения окружающих тканей. Затем, формировались тоннели в ключовидном отростке и ключице, с последующей установкой пуговичной системы. Далее проводилось устранение смещения ключицы и фиксация импланта. Под контролем ЭОП выполнялась трансартикулярная фиксация АКС двумя спицами (рис. 2). После проверки движений и стабильности фиксации, туалета раны и гемостаза, производилось послойное ушивание раны и иммобилизация руки.

Удаление спиц выполнялось на 4-ой неделе с момента операции.

В дальнейшем проводилась послеоперационная и постиммобилизационная реабилитация по разработанному в нашей клинике алгоритму с применением ортопедических аппаратов [6], тренажеров и лечебной гимнастики. С 4-й недели с момента операции начиналась активная разработка движений в плечевом суставе.

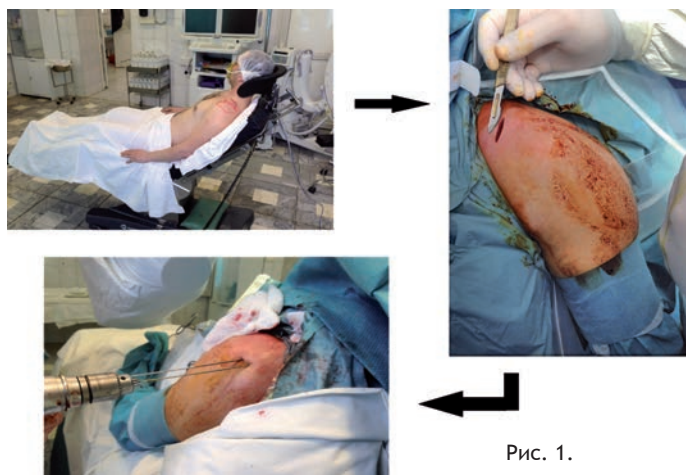


Рис. 1.

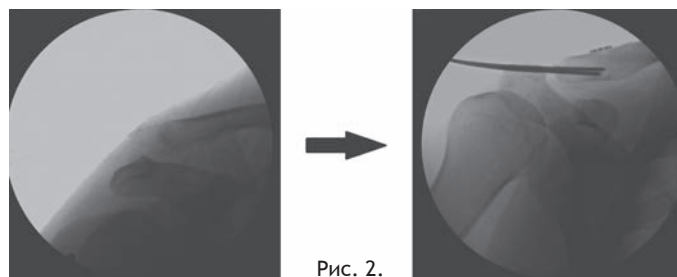


Рис. 2.

Сроки оказания хирургической помощи составляли от 8 до 19 суток с момента получения травмы. В ходе наблюдения за пациентами проводились этапные (промежуточные) контроли, однако окончательная оценка результатов лечения проводилась через 8 месяцев с момента операции, при помощи рентгенологического контроля, определения объема движений в плечевом суставе и визуально-аналоговой шкалы.

Результаты

Предложенный подход к лечению пациентов с застарелыми травматическими вывихами акромиального конца ключицы продемонстрировал хорошие функциональные результаты. Через 2 месяца с момента операции большинство (25 из 27 случаев) оперированных нами пациентов вернулись к привычному образу жизни, а спустя еще 2 месяца они имели возможность приступить к спортивным нагрузкам. Разработанный протокол лечения позволил получить более чем в 90% случаев полное восстановление функции, избежать повторных оперативных вмешательств и серьезных хирургических осложнений. На контрольных рентгенограммах, выполненных через 6 месяцев после операции и позднее, отмечается правильное соотношение костей в АКС и стабильность фиксатора. При использовании визуально-аналоговой шкалы выявлен хороший результат (0–3 балла) у 92,6% пациентов.

Обсуждение

Для осуществления фиксации АКС разработано много способов и методик [4, 5, 7], наиболее распространенной и общепризнанной из них в настоящее время считается операция с использованием крючковидной пластины. Фиксация АКС крючковидной пластиной надежна и стабильна, однако имеет ряд недостатков. Для выполнения этой операции требуется достаточно большой разрез (~10 см). К тому же, крючок пластины, который заводят под акромиальный отросток, располагается в непосредственной близости и даже в контакте с сухожилиями ротаторной манжеты, которые травмируются о пластину при движениях плечом. В результате этого может возникнуть теннопатия сухожилий ротаторной манжеты, в связи с чем рекомендуется выполнять удаление импланта через несколько месяцев, что, по сути, означает еще одну операцию. Кроме того, известны случаи,

когда происходил перелом ключицы по медиальному краю пластины, лизирование акромиального конца ключицы и миграция металлофиксатора [7, 8]. Разработанная нами операция является малоинвазивной и минимально травматичной, при этом она позволяет полноценно визуализировать и освободить полость акромиально-ключичного сустава, выполнить точную анатомическую репозицию под контролем глаза и стабильно зафиксировать акромиальный конец ключицы, избежав при этом осложнений, связанных с применением крючковидной пластины. Удаление трансартикулярных спиц возможно в амбулаторных условиях и технически очень простое.

Клинический пример

В травматологическое отделение ГKB им. С.П. Боткина поступил пациент А.А.Ф., 37 лет (и.б.№1068), с травматическим полным вывихом акромиального конца правой ключицы шестидневной давности (рис. 3). Предоперационное обследование заняло двое суток.

На восьмые сутки с момента травмы пациенту выполнена операция: открытое вправление вывиха правой ключицы и фиксация правого акромиально-ключичного сустава малоинвазивной «пуговичной» системой и 2-мя спицами трансартикулярно под контролем ЭОП (рис. 4). В ходе операции из доступа около 3-х см выполнен полноценный дебридмент околоуставной области, а также удаление рубцовых интерпонентов из полости акромиально-ключичного сустава.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением, швы удалены в положенные сроки. Больной соблюдал предписанный ему режим иммобилизации ортезом типа Дезо. По прошествии 4-х недель с момента операции произведено удаление спиц и выполнена контрольная рентгенография (рис. 5).

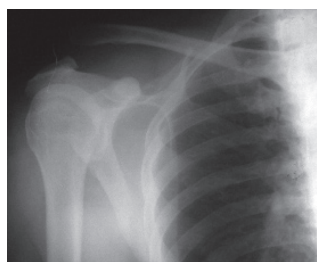


Рис. 3.

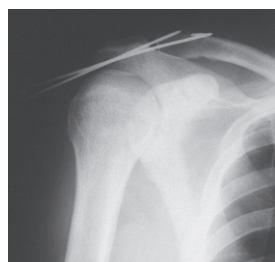


Рис. 4.

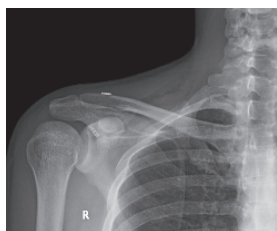


Рис. 5.

На 5-й неделе с момента операции пациент приступил к занятиям ЛФК. В рамках разработанного нами протокола реабилитации пациентов после подобных хирургических вмешательств, выполнялась механотерапия (рис. 6) и комплекс физических упражнений. По истечению срока приблизительно 2-х недель объем движений в правом плечевом суставе был восстановлен. На контрольном осмотре через 6 месяцев с момента операции отмечен полный объем движений в правом плечевом суставе, отсутствие болевого синдрома, восстановление тонуса мышечной системы правого надплечья и плеча.

Результат лечения пациента А.А.Ф., 37 лет (и.б. №1068), расценен как отличный. Благодаря примененной тактике лечения удалось достигнуть хорошей и быстрой функциональной реабилитации пациента (рис. 7). Выполнение малоинвазивного вмешательства, обеспечивающего полноценную репозицию, резекцию рубцов и интерпонета области сустава, а также стабильную фиксацию акромиального конца ключицы, позволило достигнуть быстрого восстановления функции и трудоспособности молодого пациента, избежав при этом осложнений, связанных с операцией и имплантацией массивных фиксаторов.



Рис. 6.



Рис. 7.

Выводы

Таким образом, предлагаемый нами способ лечения застарелых повреждений АКС показал хорошие отдаленные результаты лечения. Функциональное восстановление пациентов проходило согласно разработанному протоколу и позволило вернуть привычное качество жизни большинству оперированных нами пациентов. Хирургическая техника описанной операции имеет такие существенные преимущества, как минимальная инвазивность, отсутствие необходимости повторных вмешательств для удаления имплантов, отсутствие вторжения в плечевой сустав и субакромиальное пространство и относительно высокая степень воспроизводимости, т.е. доступности для повседневного применения в травматологической практике без специальной подготовки. Отмечена также экономическая выгода такого подхода в виде уменьшения продолжительности стационарного лечения, а также отсутствия необходимости применения дорогостоящих имплантов.

Список литературы

1. **Файтельсон А.В., Дубровин Г.М., Тихвенко С.Н.** Раннее восстановление функции плечевого сустава при вывихах акромиально-ключичного сустава // Мат. Всероссийского симпозиума: «Коленный и плечевой сустав XXI век. Ярославль, 2000.
2. **ISAKOS** Upper Extremity Committee Consensus Statement on the Need for Diversification of the Rockwood Classification for Acromioclavicular Joint Injuries; Beitzel, Mazzocca, Bak, Itoi, Kibler, Mirzaya, Imhoff, Calvo, Arce, Shea, Upper Extremity Committee of ISAKOS // *Arthroscopy*. 2014, Feb. Vol. 30(2). P. 271–278.
3. **Rosslensbroich, Zantop et al.** Minimally Invasive Acromioclavicular Joint Reconstruction (MINAR) // *Oper. Orthop. Traumatol.* 2010, Mar. Vol. 22(1). P. 52–61.
4. **Dornan, Millett, Wijdicks et al.** Biomechanical Consequences of Coracoclavicular Reconstruction Techniques on Clavicle Strength // *Am. J. Sports Med.* 2014, Mar. 13.
5. **Pauly, Scheibel M. et al.** Arthroscopically assisted stabilization of acute injury to the acromioclavicular joint with the double TightRope™ technique: one-year results // *Unfallchirurg*. 2013. Feb. Bd. 116(2). S. 125–130.
6. **Gerhardt, Scheibel et al.** The gymnastics shoulder // *Orthopade*. 2014, Mar. Vol. 43(3). P. 230–235.
7. **Parten P., Denard P., Burkhart S.S. et al.** Associated lesions requiring additional surgical treatment in grade 3 acromioclavicular joint dislocations // *Arthroscopy*. 2014, Jan. Vol. 30(1). P. 6–10. 10.1016/j.arthro.2013.10.006.
8. **Parchi P., Piolanti N., Michele L. et al.** Acromio-clavicular repair using two different techniques // *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* 2014, Feb. Vol. 24(2). P. 237–242. 10.1007/s00590-013-1186-1. Epub. 2013, Feb. 13.
9. **Le Leu A., Lambert S.M. et al.** Instability of the sternoclavicular joint: current concepts in classification, treatment and outcomes // *Bone Joint J.* 2013, Jun. Vol. 95-B(6). P. 721–731. 10.1302/0301-620X.95B6.31064.

Сведения об авторах

Калинский Евгений Борисович, к.м.н., врач ортопед-травматолог, ГКБ им. С.П. Боткина, г. Москва, тел.: 8 (916) 115-91-27, e-mail: eugene_kalinsky@mail.ru

Калинский Борис Маркович, зав. травм. отделением, ГКБ им. С.П. Боткина, г. Москва, e-mail: bkalinsky@yandex.ru, тел.: 8 (916) 685-69-89, адрес: 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5.

Якимов Леонид Алексеевич, д.м.н., профессор, кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ПМГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва, e-mail: dr.yakimov@gmail.com, тел.: 8 (495) 945-84-42.

Артемов Артем Юрьевич, клинический ординатор, кафедры травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ПМГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва, e-mail: mr.a.artemov@yandex.ru

Кащеев Григорий Андреевич, аспирант, кафедра травматологии, ортопедии и хирургии катастроф ПМГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва, e-mail: doktorkash@mail.ru, тел.: 8 (916) 594-78-16.

Кащеев Григорий Андреевич, студент лечебного факультета ПМГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва, e-mail: doktorkasheev@mail.ru, тел.: 8 (964) 789-06-54, адрес: 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5

ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

И. И. ЗАТЕВАХИН¹, Д. В. МОНАХОВ², М. Ш. ЦИЦИАШВИЛИ¹, В. Н. ШИПОВСКИЙ¹,
А. В. ПАН¹

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Минздравсоцразвития РФ, Москва, Россия

²Городская клиническая больница № 57 ДЗ г. Москвы, Россия

В основу работы положен анализ комплексного клинического обследования 46 пациентов с циррозом печени, осложненным синдромом портальной гипертензией и асцитом, резистентным к диуретической терапии. При этом 43-м больным выполнено трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование (TIPS).

Через 6 месяцев результаты TIPS прослежены у 43 больных. В первой группе пациентов на завершающем этапе TIPS мы использовали самораскрывающиеся голометаллические стенты (n=26), во вторую группу вошли больные после стентирования стент-графтом Viatorr TIPS Endoprosthesis и Wallgraft (n=17). Среди показаний для выполнения TIPS были: кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и асцит, резистентный к диуретической терапии.

Через 6 месяцев после операции были получены следующие результаты у больных первой (голометаллический стент) и второй (стент-графт) групп: кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода рецидивировало у 4,6% и 0% больных, увеличение степени печеночной энцефалопатии мы зафиксировали у 11,6% и 11,8% пациентов. Следует отметить, что тромбоз внутривенного стента мы диагностировали у 16,3% и 11,8% больных. Летальность в группах была следующая: 13,9% больных в первой группе и 11,8% – во второй.

TIPS с использованием стент-графта значительно улучшает проходимость внутривенного шунта в ближайшем и отдаленном периоде, что снижает вероятность повторных кровотечений из ВРВП, уменьшает количество асцитической жидкости по сравнению с использованием голометаллических стентов.

Ключевые слова: портальная гипертензия, асцит, цирроз печени, трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование.

In our hospital at the liver cirrhosis, portal hypertension syndrome, gastroesophageal variceal bleeding, and refractory ascites was treated 46 patients, 43 met transjugular portosystemic intrahepatic shunt (TIPS). All the patients are divided into two groups. We used two types of stents: self-expandable (n=26) in the first group and stent-grafts (Viatorr TIPS Endoprosthesis and Wallgraft (n=17) in the second group of patients. The clinical follow-up of 6 months revealed that no cases of thrombosis or hemodynamic significant stenosis in the second group (stent-graft) , thus, primary patency amounts to 100%. Recurrence of gastroesophageal variceal bleeding was 4.6% and 0%, the hepatic encephalopathy was increasing in 11.6 % and 11.8%, the mortality rate was 13.9% and 11.8%, ascites reduced in 88.4% and 88.2% . Hence, the use of stent-grafts in the performance of TIPS in patients with hepatic cirrhosis fundamentally improves patency of intrahepatic shunts. This significantly reduces the chances of gastroesophageal variceal re-bleeding and reduces the amount of ascitic fluid. Increasing of hepatic encephalopathy is usually related to violation of patients' diet and was stopped by medication. The transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS), by reducing portal pressure, is an effective treatment for reducing ascites, particularly in patients with refractory ascites.

Key words: portal hypertension, ascites, cirrhosis of the liver, transjugular intrahepatic portosystemic shunt.

Введение

Портальная гипертензия – синдром, характеризующийся комплексом изменений, возникающих при затруднении тока крови в системе воротной вены различного происхождения. Наиболее частой причиной портальной гипертензии у взрослых является цирроз печени различной этиологии. В основном это связано с увеличением количества носителей хронических вирусных гепатитов, ростом наркомании, а также с высоким числом людей, злоупотребляющих алкоголем. Опасность вирусных гепатитов (В, D, С) связана с высокой частотой хронизации инфекционного процесса и, соответственно, значительным риском развития цирроза печени [1].

Кроме кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, на продолжительность и качество жизни пациентов оказывает влияние наличие таких осложнений портальной гипертензии, как: печеночная энцефалопатия и асцит. Печеночная энцефалопатия различной степени тяжести у больных с циррозом печени отмечается в 50–80% случаев, включая латентную форму, асцит отмечается в течение 10 лет после установления диагноза цирроза печени у 50% больных, после 15 лет – у 80% [2].

Асцит является фактором, существенно нарушающим состояние больного и определяющим прогноз: из числа больных с асцитом, который поддается терапии диуретиками, только 50% переживают 2-х летний срок, а из числа

резистентных к медикаментозной терапии только 50% выживают в течение 6 месяцев.

Рефрактерным принято считать асцит, когда отсутствует положительный эффект на диету с ограничением натрия и высокие дозы диуретиков (400 мг/день спиронолактона и 160 мг/день фуросемида) или не предотвращается развитие диуретик-индуцированных осложнений, препятствующих лечению эффективными их дозами при отсутствии ингибиторов простагландинов, например нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [3].

Обычно судить о рефрактерности асцита можно, спустя 4 недели от начала лечения, которое проводилось по всем правилам. Методом лечения для пациентов, рефрактерных к рутинной терапии, могут стать: серийные терапевтические лапароцентезы (рис. 1), перитонеовенозный шунт, трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS), трансплантация печени [4].

Материал и методы

Целью нашего исследования было изучение эффективности TIPS при лечении резистентного асцита у больных с циррозом печени различной этиологии.

В основу работы положен анализ комплексного клинического обследования 46 пациентов с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией, варикозно расширенными венами пищевода и асцитом, резистентным к диуретической терапии. При этом у 21 больного из 46 был эпизод кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

В исследование включены больные с циррозом печени класса В и С по Чайлду. Этиология цирроза печени была следующая: алиментарная (этанол) у 29 больных, вирусная у 6 пациентов и смешанная (этанол + вирус) выявлена у 11 больных. Все больные, которым удалось выполнить TIPS (43 пациента из 46), были разделены на 2 группы в зависимости от характера стента. В 1-й группе больных для выполнения операции TIPS использовали самораскрывающиеся голOMETаллические стенты (n=26), во 2-ю группу вошли больные после стентирования стент-графтом Viatorr TIPS Endoprosthesis и Wallgraft (n=17). После операции TIPS все пациенты повторно госпитализировались в клинику для проведения гепатотропной терапии, дообследования и выполнения (по показаниям) эндоскопического лигирования вен пищевода через 3, 6, 12, 18 мес. Также после выписки из нашей клиники все пациенты направлялись к трансплантологу для постановки в очередь на трансплантацию печени.

В качестве подготовки к трансъюгулярному внутрипеченочному портосистемному шунтированию (TIPS) всем пациентам, перенесшим эпизод геморрагии из варикозно расширенных вен пищевода, а также при признаках угрозы первого эпизода кровотечения, было выполнено эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода. При наличии напряженного асцита больным выполнялся лапароцентез.

В качестве гепатопротектора мы использовали препарат Гептрал (S-аденозил L-метионин) по ступенчатой схеме: внутривенное введение препарата в дозе 800 мг/сут. в течение 5-ти дней, затем пероральный прием в той же дозе в течение 4-х недель. Данный препарат применялся нами с целью уменьшения клинических и биохимических показателей внутрипеченочного холестаза у больных с циррозом печени. Также после введения препарата Гептрал в результате реакции трансаминирования происходит синтез серотонина и других нейромедиаторов, что приводит к улучшению общего самочувствия – антидепрессивное действие [5, 6].



Рис. 1. Пациент с резистентным асцитом. Проводится лапароцентез

Результаты

В дальнейшем мы оценивали ближайшие (1 месяц) и отдаленные результаты (6 месяцев).

Завершить операцию TIPS стентированием удалось у 43 пациентов, таким образом, технический успех операции составил 93,5%. У трех пациентов не удалось катетеризировать воротную вену после многократных попыток. Этим пациентам выполнялись серийные лапароцентезы и поддерживающая терапия (гепатопротекторы, диуретики).

В ближайшем (до 1-го месяца) послеоперационном периоде среди больных первой группы (n=26), после проведения TIPS голOMETаллическим стентом, скончалось 2 пациента (4,6%) от прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности. При этом на аутопсии внутрипеченочные стенты были проходимы (рис. 2).

Тромбоз стента выявлен у 5 пациентов (11,6%). Трем больным выполнена реолитическая тромбэктомия из внутрипеченочного портосистемного шунта с последующей баллонной ангиопластикой TIPS, а в двух других случаях попытки реканализации не привели к успеху.



Рис. 2. Макропрепарат

Нарастание асцита, потребовавшего проведения лапароцентеза, отмечено у 4-х (9,3%) пациентов, что было связано с тромбозом внутрипеченочного стента. Увеличение степени печеночной энцефалопатии выявлено у 3-х больных (6,9%). Рецидив кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода отмечен у одного больного (2,3%), что потребовало в дальнейшем эндоскопического лигирования вен пищевода.

В отдаленные сроки (до 6 мес.) в группе больных после TIPS голометаллическим стентом умерло 6 больных (13,9%) от прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности. У 2-х пациентов (4,6%) отмечен рецидив кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Осложнение ликвидировано путем эндоскопического лигирования кровоточащих вен. Нарастание асцита, потребовавшее лапароцентеза, отмечено у 5-ти больных (11,6%). Тромбоз шунта наблюдался у 7-ми пациентов (16,3%). Из них одному пациенту восстановлен просвет стента при помощи реолитической тромбэктомии, еще одному больному выполнен параллельный TIPS и еще одному – стентирование «стент-в-стент». Причиной неудачных реканализаций у 4-х больных явилась невозможность катетеризации тромбированного стента. Увеличение степени печеночной энцефалопатии выявлено у 5-и пациентов (11,6%).

Результаты лечения первой группы больных после TIPS голометаллическим стентом отражены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты лечения больных первой группы (n=26)

Параметры	Мес.	1 месяц (%)	6 месяцев (%)
Рецидив кровотечения из ВРВП		1 (2,3)	2 (4,6)
Летальность		1 (5,9)	6 (13,9)
Тромбоз стента		5 (11,6)	7 (16,3)
Увеличение степени ПЭ		3 (6,9)	5 (11,6)
Нарастание асцита		4 (9,3)	5 (11,6)

При анализе результатов TIPS у больных второй группы (n=17, стент-графт) были получены следующие результаты: в ближайшем (до 1-го месяца) послеоперационном периоде скончался 1 пациент (5,9%) от прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности. При этом на аутопсии внутрипеченочный стент был проходим (рис. 3).

Признаков тромбоза стент-графтов нами не было выявлено, но у двух больных (11,8%) произошла миграция стента в паренхиму печени, что привело к увеличению количества асцитической жидкости. Одному из них выполнен параллельный TIPS, а другой пациентке Y-образный TIPS (рис. 4).

Увеличение степени печеночной энцефалопатии выявлено у 1-го больного (5,9%). Рецидивов кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода отмечен не было.

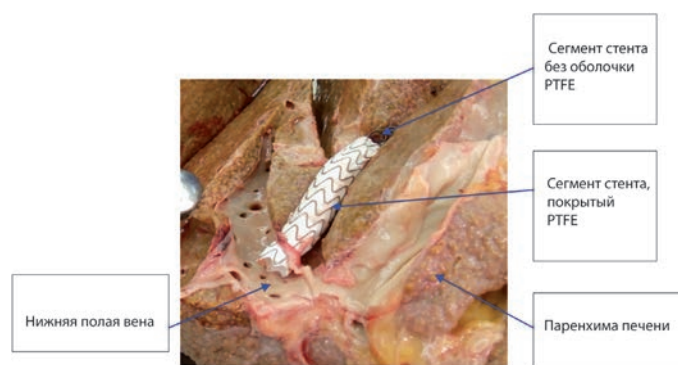


Рис. 3. Макропрепарат

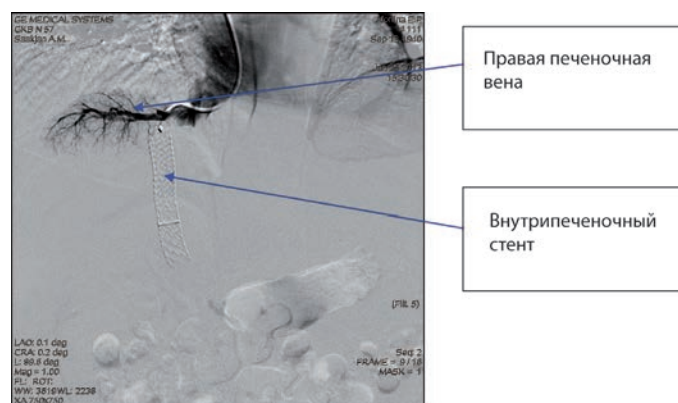
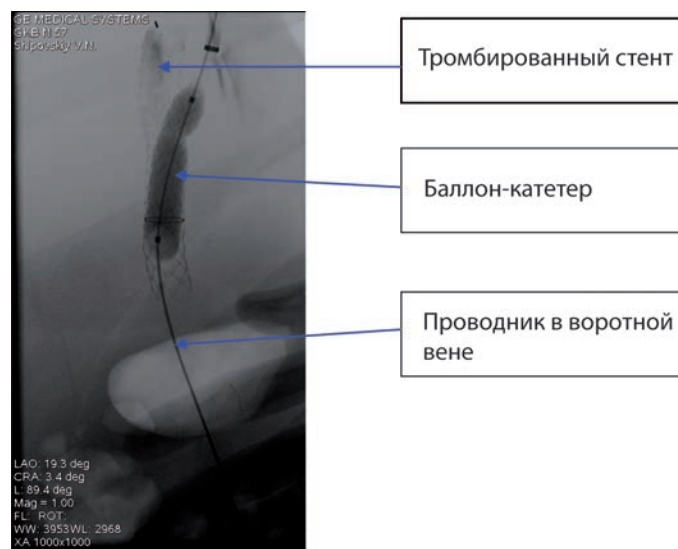


Рис. 4. Этапы выполнения Y-образного TIPS
А) Миграция стента из правой печеночной вены



Б) Баллонная дилатация Y-образного TIPS



В) Функционирующий Y-образный TIPS

В отдаленные сроки (до 6 мес.) умер 1 больной от прогрессирования печеночно-клеточной недостаточности. Осложнений TIPS в виде тромбоза стента или нарастания количества асцитической жидкости не было выявлено. Увеличение степени печеночной энцефалопатии выявлено у 1-го пациента (5,9%).

Результаты лечения больных обеих групп через 1 и 6 месяцев отражены в таблице 2.

Обсуждение

Малоинвазивной альтернативой портосистемных анастомозов является трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS).

Декомпрессия системы воротной вены в первую очередь снижает риск кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, а также при снижении портосистемного градиента происходит уменьшение количества асцитической жидкости. Эффект наступает, как правило, в сроки от 1 до 6 мес. Основными осложнениями, которые называют многие исследователи, являются стеноз и тромбоз внутрипеченочного шунта, а также усиление печеночной

энцефалопатии. Хотя встречаются и такие осложнения, как гемоперитонеум и прогрессирование печеночной и почечной недостаточности [7].

Использование стент-графтов и повторных вмешательств после TIPS, как показано в нашей работе, снижает вероятность тромбоза внутрипеченочного стента, что приводит к уменьшению количества асцитической жидкости. Также при проведении TIPS стоит определять степень исходной печеночной энцефалопатии и результат лечения, что позволяет в послеоперационном периоде уменьшить частоту ее возникновения.

Асцит – наиболее частое осложнение цирроза печени, которое возникает у 85% пациентов [10]. Появление этого симптома свидетельствует о неблагоприятном прогнозе течения основного заболевания.

Анализ результатов процедуры TIPS на большом материале показал, что ее эффективность в отношении асцита по сравнению с использованием лапароцентеза значительно выше. [8]. Несмотря на рутинность выполнения лапароцентеза, последний имеет много отрицательных сторон: выраженную гипотензию, снижение сердечного выброса, увеличение давления в правом предсердии, периферического сопротивления сосудов и венозного давления в печени, что требует адекватного восполнения ОЦК и белковых потерь.

Эффект лапароцентеза при резистентном асците, как правило, временный в отличие от TIPS.

Самым радикальным способом лечения асцита, осложняющего течение цирроза печени, является трансплантация печени [9]. Появление асцита должно приближать необходимость трансплантации, так как свидетельствует о декомпенсации функции печени реципиента.

Совместно с «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» была выполнена 31 трансплантация печени пациентам, которым в нашей клинике выполнены малоинвазивные способы коррекции

осложнений портальной гипертензии (TIPS 5 больных, лигирование 26 пациентов).

Таблица 2

Результаты лечения больных обеих групп через 1 и 6 месяцев

Параметры	Мес.	1 месяц (%)		6 месяцев (%)	
		Голометаллический стент	Стент-графт	Голометаллический стент	Стент-графт
Рецидив кровотечения из ВРВП		1 (2,3)	0 (0)	2 (4,6)	0 (0)
Летальность		1 (5,9)	1 (5,9)	6 (13,9)	2 (11,8)
Тромбоз стента		5 (11,6)	2 (11,8)	7 (16,3)	2 (11,8)
Увеличение степени ПЭ		3 (6,9)	1 (5,9)	5 (11,6)	2 (11,8)
Нарастание асцита		4 (9,3)	2 (11,8)	5 (11,6)	2 (11,8)

При использовании препарата Гептрал мы не зафиксировали каких-либо осложнений, связанных с внедрением препарата в схему лечения пациентов с осложнениями цирроза печени, что явилось основанием для проведения повторных курсов, при которых сохранялся положительный эффект препарата (снижение уровня ГГТ и ЩФ, а также прямого билирубина). При этом наибольший эффект мы получили при внутривенном пути введения препарата.

Сисок литературы

1. **Ерамишанцев А.К.** Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. С. 263–268.
2. **Riordan S.M., Williams R.** Treatment of hepatic encephalopathy // *N. Engl. J. Med.* 1997. Vol. 337. P. 473–479.
3. **De Franchis R.** Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension // *J. Hepatology.* 2000. Vol. 33. P. 846–852.
4. **Болезни печени и желчевыводящих путей:** руководство для врачей / под ред. В.Т. Ивашкина. 2-е изд. М.: ООО «Издат. дом «М-вести», 2005. 536 с.
5. **Cantoni G.L.** The Nature of the Active Methyl Donor Formed Enzymatically from L-Methionine and Adenosinetriphosphate // *J. Am. Chem. Soc.* 1952. Vol. 74 (11). P. 2942–2943.
6. **Mato J.** Methionine Metabolism and Liver Disease // *Annu. Rev. Nutr.* 2008. Vol. 28. P. 273–293.
7. **Orloff M.J., Orloff M.S., Orloff S.L., Girard B.** Experimental, clinical and metabolic results of side-to-side portocaval shunt for intractable cirrhotic ascites // *J. Amer. Coll. Surg.* 1997. Vol. 184(6). P. 557–570.
8. **Saab S., Nieto J.M., Lewis S.K., Runyon B.A.** TIPS versus paracentesis for cirrhotic patients with refractory ascites // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006. № 4.

9. **Starzl T.E., Demetris A.J., Van Thiel D.** Liver transplantation // *New Engl. J. Med.* 1989. Vol. 321(8). P. 1014–1022.

10. **Гранов Д.А., Пирцхалава Т.Л.** Многоуровневая методика лечения асцита при циррозе печени // *Вестн. хирургии.* 2003. № 5. С. 36–39.

Сведения об авторах

Монахов Дмитрий Владимирович, врач-хирург ГКБ №57, доцент кафедры хирургических болезней №1 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Москва, 119571, Ленинский проспект 150-32. Телефон 8(963) 604-88-03. E-mail: tytys@yandex.ru

Затевахин Игорь Иванович, академик РАН, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Цициашвили Михаил Шалвович, профессор кафедры хирургических болезней №1 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Шиповский Владимир Николаевич, профессор кафедры хирургических болезней №1 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Пан Александр Владимирович, аспирант кафедры хирургических болезней №1 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМИОЗА С ТАЗОВЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

М. Р. ОРАЗОВ

НИИ медицинских проблем семьи Донецкого национального университета имени М. Горького, Донецк, Украина

Статья посвящена актуальной проблеме инструментальной диагностики аденомиоза магнитно-резонансной томографии (МРТ). Целью настоящего исследования явилась изучение томографических особенностей матки у женщин с аденомиозом в зависимости от выраженности болевого синдрома. В исследовании участвовали 36 женщин репродуктивного возраста с тазовым болевым синдромом аденомиоза. Результаты исследования показали, что данный метод является наиболее демонстративной визуализацией эндометриодных гетеротопий матки и полости малого таза, который позволяет достоверно оценить степень распространения поражения данной патологией у женщин аденомиозом с тазовым болевым синдромом выраженной интенсивности.

Ключевые слова: аденомиоз, тазовый болевой синдром МРТ-диагностика.

The article is devoted to an actual problem of instrumental diagnostics of adenomyosis magnetic resonance imaging. The purpose of this study was to examine the tomographic features cancer in women with adenomyosis depending on the severity of pain. The study involved 36 reproductive age women with pelvic pain syndrome of adenomyosis. The results showed this method as the most demonstrative visualization of endometrioid heterotopia and areas of fibrosis in the pelvic cavity, allows to reliably estimate the prevalence of lesions pathology in women with adenomyosis with pelvic pain syndrome intensity of the concerns.

Keywords: adenomyosis, pelvic pain syndrome MRI diagnosis.

Актуальность проблемы

Аденомиоз представляет собой доброкачественную инвазию эндометрия в миометрий, что ведет к диффузному увеличению матки, а микроскопически выражается в наличии эктопически расположенных желез и стромы эндометрия, окруженных гипертрофическим и гиперпластическим миометрием [1].

Частота аденомиоза в популяции варьирует от 10 до 53% [2]. Наиболее частой сопутствующей патологией аденомиоза является миома матки (до 80–85%) и наружный эндометриоз (30–70%) [3, 4].

Проблема своевременной диагностики эндометриоза чрезвычайно актуальна, т.к. данная патология является одной из частых причин бесплодия. По данным статистики, бесплодие при всех формах генитального эндометриоза встречается в 3–4 раза чаще, патология выявляется у 2–15% женщин репродуктивного возраста, в 5–20% случаев эндометриоз обнаруживается у клинически здоровых женщин [4]. В диагностике эндометриоза большую роль играет клиническая картина заболевания с достаточно характерными циклическими проявлениями, данные гинекологического осмотра, ректальное обследование, но подтвердить диагноз, уточнить степень распространения патологии можно лишь при использовании инструментальных методов диагностики. Самым доступным и достаточно информативным остается ультразвуковое обследование женщины, однако

точность (специфичность и чувствительность) метода не превышает 80–93%, особенно затруднительна диагностика ретроцервикального эндометриоза (не более 50%) [5]. Диагностическая ценность рентгеновской компьютерной томографии в диагностике эндометриоза еще ниже, специфичность и чувствительность составляет 52–66%. Наиболее оптимальным и информативным методом исследования женщины с подозрением на эндометриоз является метод магнитно-резонансной томографии, точность диагностики возрастает до 96%. Что касается ретроцервикальной формы эндометриоза, согласно исследованиям последних лет, метод МРТ является «золотым стандартом» диагностики данной формы заболевания. Аденомиоз может быть диффузным, очаговым или узловым. [5]

По классификации Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН выделяют 4 стадии:

- стадия I: процесс ограничен подслизистым слоем тела матки;
- стадия II: процесс переходит на мышечные слои;
- стадия III: процесс распространяется на всю толщу мышечной стенки матки до ее серозного покрова;
- стадия IV: вовлечение в процесс брюшины малого таза и соседних органов.

Как известно, эндометрий развивается из парамезонефральных (мюллеровых) протоков, в то время как «внешний» миометрий имеет мезенхимальное происхождение.

Несмотря на нехватку гистологических данных при использовании оптической микроскопии, JZ, по-видимому, имеет структурные и функциональные различия с «внешним» миометрием и общие функциональные черты с эндометрием по данным МРТ [5]. Хотя исследователи применяли различную терминологию, они всегда характеризовали внутренний слой миометрия толщиной, как правило, диаметром 5 мм [6]. До сих пор остается неясным, претерпевает ли толщина JZ циклические изменения, имитируя таковые эндометрия, так как разные авторы получили противоречивые результаты: от максимального утолщения между 8 и 16 днями цикла до отсутствия существенных различий между обеими фазами цикла. Другая важная особенность: толщина JZ миометрия физиологически повышается с возрастом (от 0,5 до 0,8 см). Любое снижение активности яичников, а именно наступление менопаузы, прием комбинированных оральных контрацептивов, прогестагенов или аналогов Гн-РГ уменьшает толщину JZ. Интересно, что у менструирующих женщин перистальтическая активность матки, измеренная путем регистрации контрактильных «волн» миометрия, происходит исключительно в JZ, в то время как «внешний» миометрий остается в спокойном состоянии. Доказано, что перистальтика матки, прежде всего, зависит от гормонального влияния (эстрогенов и прогестерона) и эта активность, вероятно, может играть определенную роль в транспорте спермы, так же как в процессах имплантации плодного яйца.

Существуют предположения, требующие дальнейшего подтверждения, что этот «зонально-эндометриальный» комплекс играет важную роль в рецептивности матки, процессах имплантации плодного яйца, образования и прикрепления плаценты [7].

Аденомиоз и изменения функциональной зоны миометрия.

Гомогенное утолщение JZ миометрия считается стандартным параметром для постановки диагноза, даже при умеренной форме заболевания. В то время как в норме толщина JZ по данным T2-взвешенного МРТ-изображения может составлять в различных возрастных группах женщин от 5 до 12 мм, наличие JZ толщиной 12 мм, с геморрагическими включениями, с высокой интенсивностью МРТ-сигнала являются надежными прогностическими факторами гистологически подтвержденного аденомиоза (наличие железистой и стромальной ткани эндометрия на глубине, превышающей 2,5 мм, от зоны соединения эндо- и миометрия). Аденомиоз может характеризоваться не только диффузным, но и локальным утолщением JZ или появлением узелков миометрия, характеризующихся низкой интенсивностью МРТ-сигнала при T2-взвешенном режиме визуализации.

Подводя итоги Всемирного Конгресса по эндометриозу (8–11 сентября, Монпелье, Франция, 2012), во время церемонии закрытия новоизбранный Президент Всемирного

общества по эндометриозу (WES) Паоло Верчеллини (Paolo Vercellini) подчеркнул, что поскольку «Синдром аденомиоза/эндометриоза» обусловлен патологией матки, существует насущная необходимость в проспективных исследованиях изменений и нарушений в так называемой «переходной зоне» между эндо- и миометрием (Junctional Zone (JZ)), имеющей структурные и функциональные различия по сравнению с остальным (внешним) миометрием и, по-видимому, играющей важную роль не только в развитии аденомиоза, но и в процессах репродукции и в акушерских исходах.

Целью настоящего исследования явилось изучение томографических особенностей матки у женщин с аденомиозом в зависимости от выраженности болевого синдрома.

Материал и методы исследования

В исследовании участвовали 36 женщин с аденомиозом на фоне тазового болевого синдрома как основная группа, а контрольную группу составили 10 женщин с безболевым синдромом аденомиоза. Возраст исследуемых колебался от 32 до 42 лет (в среднем $33,8 \pm 4,2$ года), у всех диагноз верифицирован на основании анамнестических, эхографических, томографических, гистероскопических и морфологических критериев.

Всем женщинам проводилось общеклиническое, гормональное, инструментальное, морфологическое обследование. Оценка тазового болевого синдрома определяли по системе ВАШ, согласно составленному болевому опроснику изучали по балльной шкале Mac Lavery C.M., Shaw P.W. (1995).

За 2–3 дня до предстоящего исследования рекомендована легкая диета, без применения продуктов, усиливающих перистальтику кишечника и газообразование, для того, чтобы избежать или свести к минимуму двигательные наводки, возникающие при повышенном тонусе кишечника. Накануне исследования рекомендовали очистить кишечник. Некоторым пациенткам по показаниям давали слабительные средства с обязательной очищающей клизмой в конце дня, чтобы петли кишечника, заполненные содержимым, не препятствовали визуализации матки и придатков, а также для детального изучения стенки кишечника в случае инфильтрации или прорастания кишки при эндометриозе. При сильных болях в животе и для того, чтобы избежать спастические состояния матки и кишечника, за 15–30 мин. до исследования применяли спазмолитики (дротаверин 2,0 мл внутримышечно или 3 таблетки внутрь). Исследование проводили при малом или среднем наполнении мочевого пузыря для уменьшения наводок и артефактов, возникающих при движениях мочевого пузыря и наличии большого количества жидкости, уменьшающего пространственное разрешение и четкость изображения. Для исследования органов малого таза и брюшной полости использовали циркулярно-поляризованные поверхностные катушки

Body Array Coil. Для полноценной визуализации органов малого таза и брюшной полости необходимо получить T1 ВИ, T2 ВИ. Исследование органов малого таза заключается в получении T2 ВИ с помощью импульсной последовательности Turbo SpinEcho с TR/TE=5000–7600/96–136 мс в сагиттальной, аксиальной и коронарной проекциях. Толщину среза варьировала от 0,3 до 0,6 см, поле зрения – от 32 до 42 см. Для подтверждения наличия свободной жидкости (выпот, кисты) использовали режим магнитно-резонансной гидрографии. Для выявления наличия геморрагического компонента применяли импульсную последовательность FLASH (Fast Low Angle SingleShot) с TR/TE=100–250/4,6 мсек и углом отклонения 70–90° с получением T1 ВИ. Геометрия проекций аналогична той, которую используют для импульсной последовательности Turbo SpinEcho.

Критерием включения больных явился установленный клинический диагноз аденомиоза с болевым синдромом и репродуктивный возраст.

Критерием исключения из группы были: перименопаузальный период, миома матки, воспалительные заболевания матки и придатков в фазе обострения и опухоли яичников.

Статистическую обработку данных производили на персональном компьютере с использованием пакета программ Biostatistics (версия 4.03) для Windows. Вычисляли среднюю арифметическую (M) и среднюю ошибку средней арифметической (m). Различия между группами устанавливали с учетом t-критерия Стьюдента. Статистический показатель считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Основными жалобами женщин основной группы были – хронические тазовые боли различной степени интенсивности (100%), болезненные менструации (84,2%), боли при половых актах (34,3%), боли при мочеиспускании (13,9%), длительные, обильные менструации (39,5%), сочетание нескольких симптомов одновременно встречались в 32,5% случаев. По характеру болевого синдрома – боли внизу живота (81,4%) и пояснично-крестцовой области (75,8%), боли постоянного характера (75%), боли приступообразного характера (25%). Второстепенными жалобами являлись: кровянистые выделения перед и после месячных (61,5%), снижение работоспособности (51,6%), нарушения сна (38,9%), снижение полового влечения (38,1%), предменструальный синдром (29,5%), отсутствие оргазма (42,8%), общая слабость (32,9%), раздражительность (29,8%), головные боли (44,2%), неустойчивость настроения (46,8%), что согласуется с другими исследованиями [7], у 50% больных аденомиозом выявили психоэмоциональные и вегетососудистые нарушения, в возникновении которых играют роль функциональные нарушения в центральной нервной системе.

Сопутствующими заболеваниями у 56,8% больных были заболевания желудочно-кишечного тракта, у 44,8%

– опорно-двигательного аппарата, у 28,9% – гепатобилиарной, у 12,9% – дыхательной, у 31,6% – мочевыделительной, у 26,8% – сердечно-сосудистой системы. Высокий индекс морбидной отягощенности у женщин с болевым синдромом аденомиоза в среднем $3,2 \pm 0,4$, что, несомненно, подрывало центральный гомеостазис репродуктивной системы и снижало иммунологическую реактивность (Пшеничникова Т.Я., 1991; Терешин А.Т., 1997).

При бимануальном гинекологическом исследовании увеличение тела матки («шаровидная матка»), соответствующее до 9–10 неделям беременности, выявлено у 100%, болезненность тела матки – у 56,8%, напряжение крестцово-маточных связок – у 21,3%, спаечный процесс в малом тазу – у 39,8%, болезненность заднего свода влагалища – у 14,3%, увеличение яичников и их болезненность – у 12,8%, укорочение сводов влагалища – у 21,5% больных. При гинекологическом бимануальном исследовании у 69,3% больных был заподозрен аденомиоз.

Анализ магнитно-резонансных томограмм у 58% женщин основной группы выделил специфические черты, характеризующие I степени аденомиоза: неравномерное утолщение переходно-соединительной зоны более чем на 0,5 см; появление трубчатых структур до 0,2 см, тянущихся к миометрию (симметричное или асимметричное); неровные контуры базального слоя эндометрия, переходно-соединительной зоны с эффектом «забурности»; неоднородная структура базального слоя эндометрия и переходной зоны; появление в области базального слоя эндометрия и в области переходной зоны мелких, от 0,1–0,2 см, гетерогенных и кистозных включений (полостей), расположенных одиночно и группами; выявление в миометрии единичных, мелких, неравномерно расположенных очагов или зон неоднородной структуры, мелких кист, прилежащих к переходной зоне, без четких контуров, аналогичных эндометриоидной ткани. У 28,5% женщин изучение характеристики томограмм выявили все признаки, характерные для I степени, а также: увеличение суммарных размеров матки за счет переднезаднего размера; асимметричное утолщение стенок матки более чем на 0,5 см по сравнению с другой стенкой; утолщение переходно-соединительной зоны за счет пенетрации базального слоя эндометрия на половину и более толщины стенки матки; усиление степени неоднородности структуры переходно-соединительной зоны с увеличением количества и размеров гетерогенных и кистозных включений; увеличение количества и протяженности патологических зон, очагов и кистозных полостей миометрия в области переходной зоны с гетерогенным магнитно-резонансным сигналом, по характеристикам аналогичным ткани базального слоя эндометрия; нарастание количества и размеров гетерогенных образований миометрия в зоне измененного магнитно-резонансного сигнала с формированием кистозных полостей более 0,3 см, иногда

с геморрагическим содержимым; снижение дифференциации маточной стенки, характерные для аденомиоза второй степени. А у 13,5% пациенток с тазовым болевым синдромом выраженной интенсивности диагностирована картина распространения процесса – к вышеописанным признакам I и II стадий произошло присоединение: пенетрации эндометрия практически на всю толщу миометрия с наличием патологических гетерогенных зон и очагов миометрия различного размера и формы; в зоне гетеротопий миометрия отмечаются усиление гетерогенности структуры с наличием очагов с участками неоднородного магнитно-резонансного сигнала и формированием множественных мелких кистозных включений от 0,2 см до 0,85 см и выше и полостей различного диаметра с наличием геморрагического компонента или признаками обызвествления, характерных для аденомиоза третьей степени. При IV степени аденомиоза у четырех женщин мы увидели включение в патологический процесс париетальной брюшины малого таза с формированием выраженного спаечного процесса.

На протяжении последних лет активно обсуждают вопросы ранней диагностики аденомиоза и распространенных инфильтративных форм генитального эндометриоза. Среди инструментальных методов исследования наибольшее распространение в выявлении эндометриоза имеет УЗИ, диагностические возможности которого все же ограничены. Например, при наличии выраженного спаечного процесса, при повторных чревосечениях у больных с тяжелыми распространенными формами генитального эндометриоза, особенно эндометриоза ректовагинальной перегородки, и сочетанием их с другими патологическими процессами в полости малого таза.

Вывод

Таким образом, магнитно-резонансная томография является наиболее демонстративным методом визуализации эндометриоидных гетеротопий и зон фиброза в полости малого таза, позволяющим достоверно оценить степень распространения эндометриоза, оптимальным в диагности-

ке ретроцервикальной и инфильтративной формы и может быть рекомендован при сомнительных эхографических данных и при планировании операционного лечения, особенно у женщин аденомиозом с тазовым болевым синдромом выраженной интенсивности.

Список литературы

1. Bird C.C., McElin T.W., Manalo-Estrella P. The elusive adenomyosis of the uterus // Am. J. Obstet. Gynecol. 1972. Vol. 112. P. 583–593.
2. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. Руководство для врачей. Изд. 2-е. М.: Медицина, 2006. С. 4–8.
3. Huang J., Lathi R., Lemyre M. et al. Coexistence of endometriosis in women with symptomatic leiomyomas // Fertil. Steril. 2010. Vol. 94. P. 720.
4. Kunz G., Beil D., Huppert P. et al. Adenomyosis in endometriosis – prevalence and impact on fertility. Evidence from magnetic resonance imaging // Hum. Reprod. 2005. Vol. 20. P. 2309–2316.
5. Gordts S., Brosens J.J., Fusi L. et al. Uterine adenomyosis: a need for uniform terminology and classification // Reprod. Bio Med. Online. 2008. Vol. 17. P. 244–248.
6. Hauth E.A., Jaeger H.J., Libera H. et al. MR imaging of the uterus and cervix in healthy women: determination of normal values // Eur. Radiol. 2007. Vol. 17. P. 734–742.
7. Turnbull L.W., Rice C.F. et al. Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasound of the uterus prior to embryo transfer // Hum. Reprod. 1994. Vol. 9. P. 2438–2443.

Сведения об авторе

Оразов Мекан Рахимбердыевич, докторант НИИ медицинских проблем семьи, Донецк, Украина, кандидат медицинских наук, врач высшей квалификационной категории (эндоскопическое отделение).

Директор НИИ медицинских проблем семьи- д.м.н. проф. Чайка Андрей Владимирович.

г. Донецк, Украина, ул. Левицкого, дом 4, 83048. Телефоны: +380 (62) 311-38-24. Электронный адрес: omekan@mail.ru.

НОВЫЕ РАНЕВЫЕ ПОКРЫТИЯ С НАНОСТРУКТУРНЫМ СЕРЕБРОМ «АСЕПТИКА» В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

М. П. ИВАНКОВ¹, И. Н. ШАНДУРЕНКО¹, Ю. К. МЕЛЬНИКОВА², В. В. ОСОКИН², А. А. РАДЖАБОВ²,
Е. С. ЛЫТАСОВА²

¹Центральный военный клинический госпиталь им. А.А.Вишневого МО РФ, г. Красногорск, Московская область, Россия

²ГНЦ лазерной медицины федерального медико-биологического агентства, г. Москва, Россия

По результатам проведенного медико-биологического эксперимента при лечении инфицированных ран крыс можно заключить, что разработанные повязки «Асептика» обладают умеренным сорбционным, антибактериальным действием; атравматичны, что в комплексе приводит к более раннему очищению ран, купированию в них процесса воспаления, а также способствуют созданию условий для развития репаративных процессов. По результатам клинического исследования раневые покрытия «Асептика 1» могут быть рекомендованы для использования при лечении поверхностных длительно незаживающих ран без проявлений экссудации. Раневые покрытия «Асептика 2» по показаниям могут быть рекомендованы для лечения инфицированных ран с ограниченной экссудацией в I и II фазах воспаления. Раневые покрытия «Асептика 3» могут быть рекомендованы для лечения гнойных ран со средней и обильной экссудацией в I-ой и II-ой фазе воспаления, а также для оказания первой помощи, в том числе и при ожоговой травме.

Ключевые слова: гнойная рана, раневое покрытие, комплексный метод лечения гнойных ран.

According to the results of biomedical experiment in the treatment of infected wounds in rats can be concluded that the developed bandage «Asepsis» have moderate sorption, antibacterial action, atraumatic, which leads to earlier wound cleansing, relieving them of inflammation and contribute to creating conditions for the development of reparative processes. According to the results of clinical studies of wound dressings «Asepsis 1» can be recommended for use in the treatment of superficial nonhealing wounds without signs of exudation. Wound dressings «Asepsis 2» on the testimony can be recommended for the treatment of infected wounds with reduced exudation in the first and second phases of inflammation. Wound dressings «Asepsis 3» can be recommended for the treatment of purulent wounds with medium and rich exudation in the I-St and II-nd phase of inflammation, as well as for first aid, including burn injury.

Key words: purulent wound, wound coverage, complex treatment of purulent wounds

Препараты серебра используются в медицине со времени Ибн-Сины. Однако только лишь в конце XX и начале XXI века на рынке появились новые серебросодержащие препараты: аргосульфат, дермазин, повидаргол, цидаркум, бактериофунгицид. Активно разработаны и внедрены в медицинскую практику арговит и препараты на его основе: аргогель, аргокрем и серебросодержащая пудра, сорбент на его основе [3, 4, 5]. Разработан на базе инновационных технологий и внедрен высокотехнологичный метод введения в структуру перевязочных средств наночастиц серебра, основанный на высоковакуумном напылении [5]. В результате применения данной технологии происходит активация пассивированных на трикотажное мелкоячеистое волокно атомов серебра. Сущность явления электрохимической активации состоит в том, что разработана и создана собственная атомарно-диспергирующая система (АДС). В отличие от других систем напыления, использованная нами АДС, создает расходящийся атомарный поток серебра в вакуумной камере, а при осаждении на покровный материал полностью сохраняет его изначальную структуру. Угол расхождения потока

атомов 90 градусов. Сам атомарный поток формируется при вакууме около 0,1 Па в среде высокочастотного аргона. Средняя кинетическая энергия атомов серебра составляет 10 эВ, что обеспечивает прекрасную адгезию нанослоя к любому покровному материалу. Температура самой поверхности покровного материала может оставаться невысокой при низкой интенсивности осаждения. Для каждого типа покровного материала подбираются свои технологические параметры нанесения покрытия, которые обеспечивают не только сохранение свойств покровного материала, но и его максимальную антибактериальную активность. Данная технология позволяет создать на поверхности органических и неорганических покровных материалов слои наноструктур толщиной менее 100 нанометров, которые состоят из кристаллов со средним размером 30 нм. Такие кристаллы, сформированные в слое, обладают высокой биологической активностью, а оптимальная толщина слоя обеспечивает и его пролонгированное действие [5, 6, 7].

В то же время, несмотря на проведенные предварительные исследования по применению раневых покрытий с нано-

структурным серебром в лечении гнойно-воспалительных процессов мягких тканей, до конца остается неясным вопрос об их механо-физических и гигиенических свойствах. Нет достаточного экспериментального и клинического обоснования их эффективности и патогенетического обоснования для лечения гнойных ран.

Материалы и методы

Согласно ГОСТов РФ 3816-18, 10550-754 и 12088 было проведено изучение физико-механических и гигиенических свойств атравматических раневых покрытий с наноструктурным серебром «Асептика» в исполнениях №1, №2 и №3.

«Асептика 1» – на основе атравматической трикотажной сетки, однослойное, с наноструктурным покрытием серебра.

«Асептика 2» – двухслойное нетканое на основе внутреннего слоя из атравматического полотна с наноструктурным серебром и наружного защитного слоя.

«Асептика 3» – трехслойное, состоящее из атравматической сетки с наноструктурным покрытием серебра, среднего гидрофильного слоя и наружного защитного гидрофобного слоя.

Раневые покрытия «Асептика» разработаны ООО «Нано Асептика» в Испытательной лаборатории доклинических исследований «Биомир» АНО ИМБИИТ. В качестве контроля использовали широко применяемые атравматические защитные покрытия «Медитекс», не содержащие антибиотики или антисептики.

Изучались следующие параметры: поверхностная плотность, разрывная нагрузка, антимикробная активность по отношению к *Staph. epidermidis* и *Ps. Aeruginosa*, сорбционная способность, смачиваемость, устойчивость к паровой и радиационной стерилизации климатическим воздействиям, цитотоксичность. Изучалось их влияние на эмбриональные фибробласты кожи и эпидермальные кератиноциты человека. Определялась степень адгезии к модели раневой поверхности.

Кроме физико-механических и гигиенических свойств новых раневых покрытий проводилось экспериментальное изучение лечебного эффекта атравматических раневых покрытий с наноструктурным серебром «Асептика».

Экспериментальные исследования проведены на белых крысах массой 175±15 г. Крысам в межлопаточной области формировали полнослойные кожные раны, размером 2,0×2,0 см по А.В. Николаеву (1979). Суть метода состоит в том, что после кожно-фасциального лоскута в виде квадрата 2×2 см мышечное дно раны раздавливали зажимом Кохера.

Для получения микробного обсеменения первичного травматического поражения в раны вводили культуру *Staphylococcus aureus* в концентрации 1·10⁵ микробных тел/мл и моделировали инфицированные раны с исходной об-

семененностью 10⁵ микробных тел/см². Такая рана адекватна первично нанесенному травматическому повреждению кожи. Наложение атравматических покрытий с наноструктурным серебром «Асептика» начинали с первых суток после нанесения раны. В контрольной группе лечение ран осуществляли атравматическими покрытиями «Медитекс».

Изучение действия раневых покрытий «Асептика» на экспериментальных посттравматических (инфицированных) ранах было проведено на 45 крысах-самцах, разделенных на три группы (в каждой по 15 животных). В 1-й группе для местного лечения применяли повязки «Асептика 2», во второй – повязки «Асептика 3», а в третьей группе (контрольная) использовали салфетки «Медитекс», пропитанные физиологическим раствором.

Клиническая часть работы основана на анализе и лечении 155 больных с ранами мягких тканей различной этиологии и локализации. Больные находились на лечении в отделении гнойной хирургии ФГБУ 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого МО РФ. Из них у 120 пациентов местное лечение проводилось раневыми покрытиями «Асептика» в трех исполнениях: «Асептика 1» – на основе однослойного трикотажного полотна с наноструктурным покрытием серебра, «Асептика 2» – двухслойное нетканое, атравматическое и «Асептика 3» – трехслойное нетканое полотно с атравматическим сетчатым покрытием с наноструктурным серебром, сорбционным и наружным защитным слоями. В контрольную группу вошли 35 пациентов с аналогичными поражениями мягких тканей, где для местного лечения использовали атравматическую повязку «Медитекс». Все трофические изменения по характеру имеющихся дефектов кожных покровов подразделялись на острые и хронические. К острым относились посттравматические, послеоперационные и вялогранулирующие раны. Хронические включали длительно протекающие трофические изменения кожи на фоне посттромбофлебитической и варикозной болезни нижних конечностей и синдрома диабетической стопы. Все больные, разделенные на группы, были сопоставимы по характеру поражения мягких тканей, полу и возрасту. Раны верхних конечностей наблюдались у 15 больных, нижних конечностей – у 65 пациентов, туловища – у 65 человек.

В структуре сопутствующей патологии преобладали сердечно-сосудистые заболевания, болезни органов дыхания, воспалительные заболевания проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта или их сочетания. В ходе лечения коррекция сопутствующих заболеваний проводилась у всех пациентов. Наибольшее число сопутствующих заболеваний отмечено со стороны сердечно-сосудистой системы. Ишемическая болезнь сердца отмечена у 60 (39%) пациентов, в том числе у 5 (4,2%) – в анамнезе имели место острые инфаркты миокарда. Один больной, поступивший с вялогранулирующими ранами нижних конечностей, трижды переносил баллонную ангиопластику в 2007–2011

гг. Гипертонической болезнью страдали 55 (35,4%) больных. Нарушения сердечного ритма, потребовавшие дополнительной медикаментозной коррекции при местном лечении ран, отмечены у 6 (5,1%) человек. У 15 (31%) пациентов, в основном среди лиц в возрасте до 50 лет, была выявлена нейроциркуляторная дистония, в 2 случаях протекавшая по типу спастико-адреналовых кризов. 41 (34,7%) пациентов постоянно принимали вазоактивные препараты, а 19 (16,1%) – эпизодически. Менее опасными, но также распространенными были заболевания со стороны пищеварительной системы, в основном за счет хронического эрозивного гастрита (27%) и желчекаменной болезни (13,5%). Признаки хронического панкреатита были выявлены при ультразвуковом исследовании брюшной полости у 14 (11,9%) больных. Ни у одного из этих больных в анамнезе не было эпизодов острого панкреатита и ни в одном случае нами, по поводу данного заболевания, не проводилась специфическая терапия ни до, ни после проводимого лечения.

Заболевания эндокринной системы обнаружены в 63 (40,6%) наблюдениях. В 53 случаях это был сахарный диабет средне-тяжелой тяжести, а в 10 – гипотиреоз. Все больные с гипотиреозом находились под наблюдением эндокринологов по месту жительства и принимали L-тироксин в дозе 25–50 мг ежедневно.

Тринадцать (8,3%) пациентов страдали остеохондрозом поясничного отдела позвоночника с корешковым синдромом, неоднократно проходили лечение у невропатолога по месту жительства и принимали нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВ).

У большинства больных и некоторых травмированных пациентов отмечали общую реакцию организма, что проявлялось лихорадкой, головной болью, общим недомоганием. Кроме того, в анализах крови имели место лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, снижение уровня гемоглобина, увеличение СОЭ. Исходный объем раневого дефекта перед началом местного медикаментозного лечения у большинства пациентов не превышал 300 см³. Наиболее часто в 86% из ран 2–4 групп выделялась грамположительная флора. Основным ее представителем был стафилококк (68%) и стрептококк (21%) в монокультуре и ассоциациях. Качественный состав микрофлоры в различных группах имел свои особенности. Так, если у больных с посттравматическими ранами при поступлении в стационар преобладала грамположительная флора, то у больных с хроническими гнойными заболеваниями мягких тканей выявлена в основном грамотрицательная флора. При определении чувствительности микрофлоры к антибиотикам установлено, что в 62% наблюдений микрофлора резистентна к широко применяемым антибиотикам, но оказалась чувствительна к антисептикам.

Результаты количественных бактериологических исследований ран показали, что для исходных посевов у больных

основных и контрольной групп с посттравматическими, гранулирующими и длительно незаживающими ранами была характерна микробная обсемененность $10^2 - 10^5$ м.т./г. Цитограммы данных ран свидетельствовали об имеющейся воспалительной реакции. Клеточные элементы были представлены полиморфноядерными нейтрофильными лейкоцитами ($92,4 \pm 1,7\%$), большей частью в состоянии деструкции ($68,2 \pm 6,5\%$). Во всех отпечатках определялось большое количество микробных тел, расположенных как внутриклеточно, так и внеклеточно в состоянии извращенного и незавершенного фагоцитоза.

При гистологическом исследовании биоптатов из поверхности раны определялся слой некротических тканей, инфильтрированных полиморфноядерными лейкоцитами и содержащими множественные колонии микробов. Отечные поверхностные слои раны содержали элементы клеточного распада, дегенеративно измененные полиморфноядерные лейкоциты, единичные малоактивные макрофаги.

Всех больных, кроме пациентов с послеоперационными ранами, осматривали в день поступления в клинику. Производили хирургическую обработку ран с эвакуацией наложения фибрина, удалением некротических тканей. Рану промывали растворами антисептиков (3% раствор перекиси водорода, 0,02% раствор хлоргексидина биглюконата), осушали тупфером и покрывали раневыми покрытиями «Асептика» в каждом конкретном исполнении. Выполняя поверхность раны с захватом кожных покровов на 0,5 см. Закрывали рану атрауматичекиком лейкопластырем. Перевязки выполняли 1 раз в 1–2 суток в зависимости от количества раневого отделяемого.

Планиметрические методы исследования проводили по стандартной методике М.П. Толстых для оценки скорости заживления язвенных дефектов. На язву накладывали стерильную пластину целлофана или полиакрила, на которую наносились контуры язвы, а затем ее изображение переносили на миллиметровую бумагу и определяли размеры контуров на 7, 13 и 22 сутки. Статистическая обработка цифровых данных включала в себя расчет средних величин (M), определение среднеквадратического отклонения и средней математической ошибки (m). Определяли доверительный интервал (M±m). Проведенные исследования методами непараметрической статистики показали достоверность полученных результатов.

Бактериологические количественные и качественные исследования производились у 75 больных с посттравматическими и длительно незаживающими ранами.

Для оценки активности инфекционного процесса, эффективности лечения проводили количественное определение содержания микробных тел в 1 грамме ткани по методике, предложенной Е.С. Loeble et al. (1974), с некоторыми модификациями М.Н. Кузина и соавт. (1984).

Полученные в ходе исследования данные были обработаны с применением методов статического анализа, принятых в современной медицинской науке. Различия признавали статистически значимыми при вероятности $P \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждения

При изучении физических и гигиенических свойств вариантов раневых покрытий «Асептика» было установлено, что повязки по органолептическим ощущениям мягкие, приятные на ощупь, равномерного серебристого цвета, без запаха и выраженных внешних дефектов.

Установлено, что наибольшей поверхностной плотностью обладает повязка «Асептика 3», которая составляет 230 г/м^2 . Повязка «Асептика 2», состоящая из двух слоев, имеет поверхностную плотность около 175 г/м^2 . У однослойной повязки «Асептика 1» этот показатель меньше, примерно в два-три раза, чем у предшествующих повязок, и составляет в среднем 72 г/м^2 .

Наиболее высокая сорбционная способность была в «Асептике 3» и составляла от 11,2 до 12,5 г/г при смачиваемости от 15 до 18 секунд. Повязка «Асептика 2» обладала более низкой сорбционной способностью в пределах 8 г/г, и имела более быструю смачиваемость от 7 до 8 секунд. Данный факт позволяет предположить, что имеющаяся высокая плотность повязки «Асептика-3» с дополнительными слоями позволяет использовать ее на ранах с умеренным и обильным отделяемым. Повязку «Асептика 2» выгоднее использовать на ранах со скудным отделяемым, наложение ее на обильно экссудирующие раны не рекомендуем. Смачиваемость и сорбционная способность для «Асептики 1» не определялись.

Кинетика сорбции повязок «Асептика 2» и «Асептика 3» представлена на рисунке.

Изучение антимикробной активности показало наибольшую задержку роста в отношении *Staph. Epidermidis* и *Ps. Aeruginosa* у повязок «Асептика 2 и 3» и составляла 2 мм. «Асептика 1» обладала более низкой антимикробной активностью и составляла 1 мм.

Все три повязки подвергались исследованию на разрыв в продольном направлении. Этот показатель соответствовал

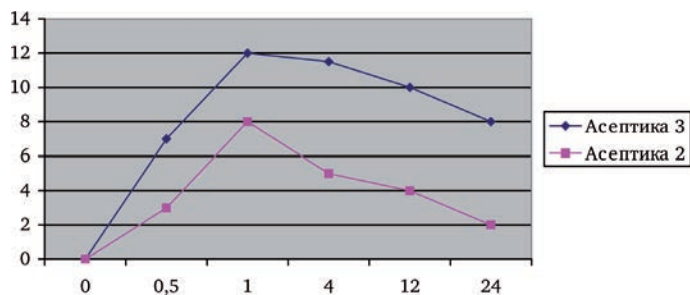


Рис. 1. Кинетика сорбции повязок «Асептика 2-3»

Примечание: – на оси абсцисс время от начала исследования; – на оси ординат влагопоглощаемость (г/г) препарата

нормам по проекту и составлял для «Асептики 1» в диапазоне от 17,2 до 18,4 кГс, «Асептики 2» от 10,3 до 10,8 кГс, и для «Асептики 3» от 20,0 до 21,5 кГс.

По перечисленным выше параметрам было проведено исследование повязок «Асептика» после обработки паровой и радиационной стерилизацией и воздействия климатических факторов. Все образцы показали полное соответствие согласно установленным требованиям Гостов 3816-18 и 10550-73.

Результаты экспериментальных и клинических исследований

По данным клинического наблюдения на 3-и сутки лечения у животных с экспериментальными гнойными ранами уменьшалось количество раневого отделяемого из раны; изменялся его характер на серозно-гнойный, исчезали гиперемия и перифокальный отек, на дне раны появлялись островки молодых грануляций. В контрольной группе эти изменения отмечали позже – на 5–7 сутки.

К 5-м суткам лечения у животных с гнойной раной наблюдалось выполнение всей раневой поверхности яркой сочной грануляционной тканью. У 25 (83,3%) животных, в местном лечении которых применяли повязки «Асептика», наблюдали выраженную раневую контракцию и эпителизацию. В контрольной группе данные изменения определяли лишь на 11–12 сутки.

Сроки очищения поверхности раны, появления грануляций и начала эпителизации были достоверно короче, чем при использовании салфеток «Медитекс», пропитанных физиологическим раствором. Эти отличия обусловлены выраженным антимикробным и стимулирующим репаративные процессы действием серебра, входящего в состав покрытий «Асептика» (рис. 2).

Полное заживление ран в опытных группах наступило к $20,1 \pm 1,2$ и $20,2 \pm 1,4$ суткам, а в контрольной – к $28,2 \pm 1,2$ суткам. Различия между опытными группами животных, леченных Асептикой 1 и 2 и контрольной раны, которую покрывали Медитексом, статистически достоверны ($p < 0,05$).

При динамическом количественном бактериологическом исследовании в процессе лечения животных наиболее

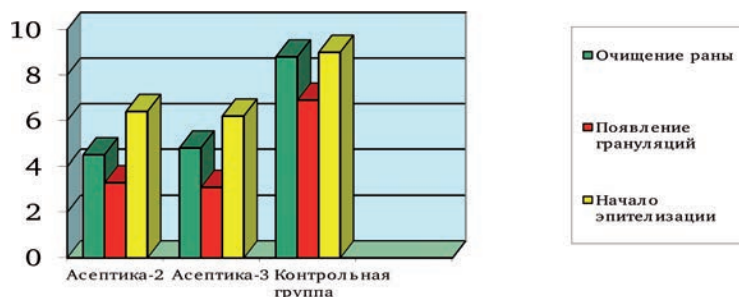


Рис. 1. Динамика развития основных клинических признаков в процессе лечения экспериментальных гнойных ран повязками «Асептика»

выраженный антибактериальный эффект был выявлен в группах животных, у которых применяли повязки «Асептика 2, 3». Так, в 1-й и 2-й основных группах к 3 суткам отмечали снижение уровня микрофлоры на 1–2 порядка, а к 5 суткам микрофлора не определялась. В группе сравнения микрофлора не высевалась на 7 сутки лечения.

При цитологическом исследовании исходные цитогаммы характеризовались выраженной воспалительной реакцией с преобладанием в экссудате нейтрофильных лейкоцитов (90%) разной степени деструкции и единичными клетками грануляционной ткани (лимфоциты, полибласты, макрофаги). Цитогаммы раневых отпечатков на 3-и сутки отражали постепенное усиление процессов регенерации, с преобладанием их при применении повязок «Асептика 2» и «Асептика 3». Последующее цитологическое исследование раневого экссудата на 5–7–9 сутки свидетельствовало о более благоприятном воздействии повязок на процесс заживления ран в сравнении с контролем. В цитограммах наряду с ослаблением воспалительной реакции за счет уменьшения нейтрофилов с 87% до 69% («Асептика 2») и с 90% до 73% («Асептика 3») отмечали нарастание клеточных элементов грануляционной ткани (лимфоциты с 1,6 до 2,6%, полибласты с 4,6 до 5,6%, макрофаги с 10,6 до 19,3%, фибробласты с 1,6 до 5,3%). В результате лечения к 9 суткам в ранах основных групп клеточный процесс завершился, а в ранах, леченных влажными салфетками «Медитекс» с физиологическим раствором, еще проходили процессы развития фиброзной ткани.

Таким образом, местное применение повязок «Асептика» в двух вариациях приводит к более выраженному противовоспалительному действию в результате чего, в сравнении с контрольной группой, происходит более раннее формирование, интенсивное развитие, созревание грануляционной ткани и заживление ран.

В опытной группе животных заживление наступило на $20,1 \pm 1,2$ и $20,2 \pm 1,4$ сутки, в контрольной – на $28,2 \pm 1,4$ сутки ($p < 0,05$).

Таким образом, по результатам проведенного медико-биологического эксперимента при лечении инфицированных ран крыс можно заключить, что разработанные повязки «Асептика 2», «Асептика 3» обладают умеренным сорбционным, антибактериальным действием; атравматичны, что в комплексе приводит к более раннему очищению ран, купированию в них процесса воспаления, а также способствуют созданию условий для развития репаративных процессов.

Эффективность лечения экспериментальных гнойных ран с помощью атравматических раневых покрытий с наноструктурным серебром «Асептика» послужила основанием использования последних для лечения 120 больных, среди которых у 40 больных применялась повязка «Асептика 1», у 39 – «Асептика 2», у 41 – «Асептика 3». Больные в количестве

35, репрезентативные первым трем группам по возрасту, полу и локализации гнойных процессов, составили сопоставимую (контрольную) группу. Результаты клинических исследований показали, что после трех-пяти аппликаций на раны атравматических покрытий с наноструктурным серебром «Асептика 1, 3» была отмечена нормализация температуры тела при нагноившихся послеоперационных ранах на $2,1 \pm 0,3$ день, при гранулирующих первично гнойных и посттравматических ран на $1,3 \pm 0,5$ день. При местном лечении длительно незаживающих ран у больных до аппликаций салфеток и после температура тела оставалась в пределах нормы. При аппликации на раны салфеток «Медитекс» температура тела сохранялась до $3,6 \pm 0,5$ суток. Разрешение гиперемии кожи при лечении гнойных ран атравматическими повязками с наноструктурным серебром наступило в среднем через $3,1 \pm 0,4$ суток, а при аппликации на раны медитекса – $6,2 \pm 0,4$ суток ($p < 0,05$). После экономной хирургической обработки гнойных очагов динамика течения раневого процесса была различной в зависимости от применения раневых покрытий. Включение в комплексе лечения гнойных ран атравматических повязок с наноструктурным серебром «Асептика» значительно изменило местную динамику раневых процессов в сторону улучшения. Болевые ощущения исчезали у больных основной группы через 1,5–2 суток, в среднем $1,5 \pm 0,3$ суток, а при экспериментальном – в среднем $2,8 \pm 0,3$ суток ($p < 0,05$).

При оценке результатов лечения больных в зависимости от применения раневых покрытий важнейшее значение имели сроки очищения ран от гнойно-некротических масс и раневого детрита, появления грануляций и начала эпителизации. В наших наблюдениях при традиционном покрытии ран медитексом очищение гнойных ран от гнойно-некротических масс и раневого детрита наступило к $7,3 \pm 0,8$ суткам, появление грануляций – через $7,2 \pm 0,7$, начало эпителизации – через $8,1 \pm 0,7$ суток.

После очищения гнойных ран различного генеза (посттравматические, нагноение послеоперационных ран, и длительно не заживающие) от гнойно-некротических масс и раневого детрита, появления здоровых грануляций в тех случаях, когда размеры ран были больше 3×4 см, проводились пластические закрытия ран – наложение вторичных швов или раны закрывались аутодермотрансплантатом (у 35% больных).

В группе больных, где использовали традиционные раневые покрытия («Медитекс»), пластические операции выполняли на 9–11 сутки после начала лечения, в среднем на $10,2 \pm 0,7$ сутки. При использовании атравматических покрытий с наноструктурным серебром «Асептика» срок подготовки ран к пластическим операциям составил в среднем $6,1 \pm 1,2$ суток ($p < 0,05$). Пластическое закрытие раны выполнено у 20 (16,6%) пациентов основной группы и 5 (14,3%) контрольной ($p < 0,05$). Остальные больные отказывались

от пластических операций, и раны у них заживали вторичным натяжением.

Выводы

1. Новые раневые покрытия «Асептика» в трех исполнениях обладают достаточными для перевязочных материалов механическими и гигиеническими свойствами. Раневые покрытия «Асептика 1» рекомендованы для использования при лечении поверхностных длительно незаживающих ран без проявлений экссудации. Раневые покрытия «Асептика 2» по показаниям могут быть рекомендованы для лечения инфицированных ран с ограниченной экссудацией в I и II фазах воспаления. Раневые покрытия «Асептика 3» могут быть рекомендованы для лечения гнойных ран со средней и обильной экссудацией в I-ой и II-ой фазе воспаления, а также для оказания первой помощи, в том числе и при ожоговой травме.

2. Раневые покрытия «Асептика 2» и «Асептика 3» обладают антимикробной активностью по отношению к большинству изученных (*S. Aureus* – 209, *E. Coli* – 123) и клинических (*S. Aureus*, *S. Epidermidis*, *E. Coli*, *Proteus*, *P. Aeruginosa*) штаммов микроорганизмов, в том числе и облигатных неспорообразующих бактерий (*Peptococcus*, *B. Fragilis* и др.).

3. Лечение экспериментальных гнойных ран с применением раневого покрытия «Асептика 2» и «Асептика 3» по данным лабораторных, клинических и гистологических исследований приводят к быстрому очищению раневой поверхности от гнойно-некротического детрита и микрофлоры. Усиливается фагоцитоз, ослабляется воспалительная инфильтрация мягких тканей, усиливается макрофагальная реакция и пролиферация фибробластов, тем самым способствуя ускорению образования и созревания грануляционной ткани, снижая сроки заживления ран.

4. Разработанный комплексный метод лечения гнойных ран покрытиями с наноструктурным серебром «Асептика»

в трех исполнениях по данным клинических, бактериологических, цитологических исследований по своей лечебной эффективности значительно превосходит метод лечения с использованием покрытия «Медитекс» и позволяет сократить сроки очищения и заживления ран в 1,5–2,0 раза.

Список литературы

1. **Серебро** в медицине, биологии и технике // Сб. трудов под ред. П.П. Родионова. Новосибирск: Институт клинической иммунологии СО РАМН. 1995. Вып. 4, 1996. Вып 5.
2. **Бородин Ю.И., Труфакин В.А., Асташов В.В. и др.** Способы эндоэкологической реабилитации организма. / Под ред. Л.Д. Сидоровой. Новосибирск, 1999. 64 с.
3. **Бородин Ю.И., Бурмистров В.А., Кривошеев Б.Н. и др.** Опыт применения серебросодержащего сорбента-пудры СИАЛ-С в клинике // Матер. междунар. симпозиума: «Проблемы лимфологии и эндоэкологии». Новосибирск, 1998. С. 59–61.
4. **Вядунов С.А., Бурмистров В.А., Шестаков А.М., Чермащенко В.М.** Коллоидное серебро для применения в медицине. Новосибирск, 1992. Препринт №1.
5. **Экспериментальное** изучение специфической активности раневых покрытий с наноструктурным покрытием серебра // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2009. №3. С. 77–88.
6. **Перспективы** использования серебросодержащих препаратов в медицине // Биллетень Сибирского отделения АМН СССР. 1999. №2. С. 19–21.
7. **Будкевич Л.И.** Применение серебросодержащей повязки Meriplex Ag в местном лечении детей с термическими травмами // Журнал имени И.П. Пирогова. 2010. №9. С. 57–60.
8. **Савадян Э.Ш.** Современные тенденции использования серебросодержащих антисептиков // Антибиотики и химиотерапия. 1989. №11. С. 874–878.
9. **Щербаков А.Б.** Препараты серебра: вчера, сегодня, завтра // Фармацевтический журнал. 2006. №5. С. 45–57.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ПРИ УДАЛЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И. В. СЕРГЕЕВ¹, К. В. ПУЧКОВ², Т. Р. ФАЙЗУЛЛИН¹

¹Клиника «Доктор пластик»
²Швейцарская Университетская Клиника

Внедрение в общехирургическую практику принципов пластической реконструктивной хирургии в лечении доброкачественных новообразований молочной железы позволило повысить удовлетворенность эстетическим результатом оперативного вмешательства как хирургов, так и пациенток. Исследование проведено с целью оценки оптимального хирургического доступа при удалении доброкачественных новообразований молочной железы. Дизайн исследования: сравнительный анализ (в параллельных группах). Длительность исследования – более 12 месяцев (январь 2012 г. – март 2014 г.).

Материал исследования: Под наблюдением находились 80 пациенток, которым произведено удаление доброкачественного новообразования под местной анестезией. Пациентки были подразделены на группы в зависимости от операционного доступа (периареолярный и субмаммарный). Период наблюдения после проведенной операции составил 12 месяцев.

В результате проведенного исследования были установлены статистически значимые различия удовлетворенности эстетическими результатами после операций по удалению доброкачественных новообразований молочной железы. При этом сравнивались два хирургических доступа: периареолярный и субмаммарный. Наиболее высокие показатели установлены при периареолярном доступе.

Заключение: Сравнительный анализ хирургических вмешательств двумя различными доступами (периареолярный и субмаммарный) показал, что периареолярный доступ при удалении доброкачественных новообразований молочной железы позволяет обеспечить четкую визуализацию новообразований во время проведения вмешательства, отсутствует смешение новообразований после инфильтрации молочной железы, повышает эстетический результат операции и удовлетворенность пациенток проведенным лечением.

Ключевые слова: доброкачественные новообразования молочной железы, хирургия молочной железы, периареолярный субмаммарный доступ.

The introduction in general surgical practice guidelines in plastic reconstructive surgery in the treatment of benign tumors of the breast possible to increase the satisfaction of aesthetic surgery as a result of surgeons and patients. The study was conducted in order to assess the optimal surgical approach in removing benign tumors of the breast. Study Design: A Comparative Analysis (in parallel groups). Study duration – more than 12 months (January 2012 – March 2014).

Subjects: The study involved 80 patients who made the removal of a benign tumor under local anesthesia. Patients were divided into two groups depending on the surgical approach (periareolar and inframammary). Observation period after surgery was 12 months.

Results: The study was a statistically significant difference of satisfaction aesthetic results after surgery for removal of benign tumors of the breast. In this case, comparing two surgical approaches: periareolar and submammary. The highest rates are set at periareolar access.

Conclusion: Comparative analysis of two different surgical accesses (periareolar and submammary) showed that the periareolar access when removing benign tumors of the breast allows for clear visualization of tumors at the time of the intervention, there is no mixing of tumors after infiltration of the breast, improves the aesthetic result of the operation and the satisfaction of patients treatment.

Key words: benign tumors, breast cancer, breast surgery, periareolar submammary access.

В настоящее время распространенной патологией молочной железы являются доброкачественные заболевания. Дисгормональные заболевания молочных желез являются недостаточно изученной проблемой. Самой распространенной формой мастопатии является диффузная фиброзно-кистозная мастопатия (ДФКМ), которая наблюдается в 43–58% случаев, а при наличии заболеваний половых органов – до 63,6% [1]. Как следствие, одним из реальных путей снижения заболеваемости рака молочной железы, является своевременное выявление различных форм мастопатии и патологии половых органов, проведение патогенетической терапии [2, 5].

Постоянное усовершенствование методов диагностики доброкачественных новообразований, принципов консервативного лечения, тактики хирургического вмешательства позволили определить четкие показания к операции, снизить объем хирургического вмешательства и сократить сроки послеоперационной реабилитации пациентов [3]. Ранее наиболее часто в качестве основного доступа при удалении доброкачественного узлового образования молочной железы применялся радиарный разрез. Однако по данным литературы, после операций с использованием радиарного разреза остаются грубые, часто гипертрофические и иногда келоидные рубцы, что отрицательно сказывается на пси-

хоэмоциональном состоянии женщин, особенно молодого возраста. Применение и внедрение в общехирургическую практику принципов пластической реконструктивной хирургии позволили добиться значительных положительных эстетических результатов в лечении доброкачественных новообразований молочной железы. В хирургию молочной железы были внедрены перiareолярный доступ, доступ по субмаммарной складке и доступ из подмышечной области, которые полностью отвечают принципам пластической хирургии [1]. Перiareолярный доступ для удаления образований молочной железы практикуется уже длительное время, но в основном применяется для удаления образований, находящихся вблизи ареолы или в верхних квадрантах [4]. Выбор оптимального доступа для проведения операции с учетом мнений хирурга и пациентки остается актуальной проблемой, чему было посвящено настоящее исследование.

Материалы и методы

Работа проведена на базе клиники «Доктор Пластик» за период 2012–2014 гг. В исследование были включены 80 пациенток, средний возраст женщин составил $42,3 \pm 4,2$ лет (21–56 лет). Все пациентки предварительно были обследованы и не имели противопоказаний к оперативному вмешательству. У всех включенных в группу наблюдения женщин проводилось физикальное обследование, УЗИ молочных желез, маммография, консультация онколога-маммолога, цитологическое исследование (материал получали при тонкоигольной аспирационной биопсии), определялась возможная глубина операционной раны. Все пациентки предъявляли жалобы на наличие в молочной железе узлового образования. При физикальном обследовании, заключающемся в осмотре и пальпации молочных желез, определялись локализация, размеры, форма и консистенция образования. Маммография производилась всем пациенткам старше 35 лет.

Размер новообразования выявлялся при ультразвуковом исследовании и не превышал $3,2 \pm 0,7$ см на $2,4 \pm 0,5$ см. В исследованную группу включались пациентки с локализацией новообразований в нижних квадрантах, нижний внутренний 48,75% (39 пациентов) и нижний наружный 51,25% (41 пациент). Оперативное вмешательство проводилось под местной анестезией. После выполнения кожного разреза подкожная клетчатка, а затем и ткань молочной железы разделялись «тупым» путем, выделялось новообразование молочной железы из окружающих тканей. Гемостаз производился по ходу операции монополярной коагуляцией. Остаточная полость не ушивалась, а кожа ушивалась внутрикожным швом с применением рассасывающихся нитей Монокрил 3/0 на атравматической игле, с наложением стриппов на 2 недели. Дренирование раны не выполнялось.

Сравнение результатов операции в группах наблюдения проводилось по следующим показателям: удобство досту-

па для проведения оперативного вмешательства по оценке хирурга и оценка эстетического результата хирургом и пациенткой по опроснику, разработанному нами. Эстетический результат в который входила оценка качества рубца, западение ткани в области иссечения, изменения и конечная форма молочной железы оценивался врачом не ранее, чем через 1 год после операции по 4-балльной шкале: «отлично» – 4, «хорошо» – 3, «удовлетворительно» – 2, «неудовлетворительно» – 1. Также производилась субъективная оценка косметического эффекта самой пациенткой, так же по 4-балльной шкале

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных у пациенток в послеоперационном периоде после удаления доброкачественного новообразования молочной железы показал статистически значимые различия $p < 0,05$ между двумя группами по эстетическим результатам, оцененным врачом, пациентами: перiareолярный доступ – $3,9 \pm 0,2$, субмаммарный доступ – $2,4 \pm 0,3$. Через год после проведенного вмешательства через перiareолярный доступ выявлялось наименьшее западение ткани молочной железы в зоне иссечения новообразования, что не влияло на конечную форму молочной железы. Положительная субъективная оценка эстетического результата проведенного хирургического вмешательства пациентами была дана также перiareолярному доступу.

При проведении оперативного вмешательства через субмаммарный доступ в случаях расположения новообразования более в глубоких слоях железы после инфильтрации ткани наблюдалось смешение новообразования с последующим затруднением визуализации и выделения его из окружающих тканей, что влечет за собой более обширное повреждение тканей молочной железы, при использовании перiareолярного доступа таких трудностей не выявлялось. Повторных корректирующих операций послеоперационного рубца не выполнялось.

Выводы

Применение перiareолярного доступа при операции удаления доброкачественных новообразований молочной железы позволяет более четкую визуализацию опухоли во время проведения вмешательства, отсутствие смешения новообразования из зоны доступа после введения инфильтрации молочной железы. Благоприятные условия проведения операции в конечном счете оказывают положительное влияние на более высокую эстетическую результативность вмешательства и удовлетворенность пациенток проведенным лечением.

Таким образом, наше исследование показало, что при удалении доброкачественного новообразования молочной железы перiareолярный доступ обеспечивает наиболее простой доступ к новообразованию независимо от его локализации. С точки зрения эстетического результата, перiareолярный доступ при отсутствии противопоказаний к

нему является оптимальным выбором для удаления доброкачественных новообразований молочной железы.

Список литературы

1. **Зорин Е.А.** Малоинвазивные вмешательства при доброкачественных узловых образованиях молочной железы: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 2008. 30 с.
2. **Семиглазов В.Ф., Семиглазова В.В., Клецель А.Е.** Неинвазивные и инвазивные опухоли молочной железы. СПб., 2006.
3. **Яковлева Е.К., Тютин Л.А., Тихова К.Е. и др.** Возможности динамической контрастной магнитно-резонансной маммографии в диагностике опухолей молочной железы // Рос. онкол. журнал. 2008. №4. С. 445–452.
4. **Менлажиева Ю.** Фиброаденома молочной железы // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2011. Vol. 1, Issue 1. P. 68–38.

5. **Мещеряков А.А.** Профилактика рака молочной железы или его раннее выявление: состояние проблемы и перспективы исследований // Медицинский вестник. 2006. № 15. С. 16.

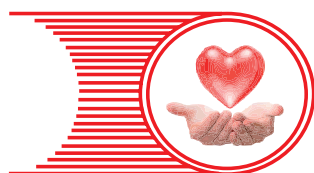
Сведения об авторах

Сергеев Илья Вячеславович, к.м.н., пластический хирург клиники «Доктор пластик». Адрес: Москва, ул. Мясницкая, 32, стр. 1, e-mail: Tagir.Fayzullin@rambler.ru

Пучков Константин Викторович, д.м.н., профессор. Адрес: г. Москва, Швейцарская Университетская Клиника, ул. Николоямская д. 19.

Файзуллин Тагир Ришатович, к.м.н., пластический хирург клиники «Доктор пластик». Адрес: Москва, ул. Мясницкая, 32, стр. 1, +7 (985) 360-21-10, e-mail: Tagir.Fayzullin@rambler.ru

ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента РФ
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента РФ



II Научно-практическая конференция

Актуальные вопросы скорой медицинской помощи на современном этапе

26-27 ноября 2014

Здание Правительства Москвы
Москва, ул. Новый Арбат, д.36/9

Ответственные руководители В.В. Бояринцев, профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи и экстремальной медицины ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, главный врач ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ, главный специалист по скорой медицинской помощи и медицине катастроф ГМУ УД Президента РФ
В.Ф. Казаков, профессор, директор ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Основные темы конференции — организация скорой помощи на современном этапе, международные системы оказания первой и скорой медицинской помощи, правовые аспекты оказания скорой медицинской помощи, обучение и тренинги в симуляционных центрах, передовые технологии в неотложной медицине, скорая медицинская помощь при остром нарушении мозгового кровообращения, острой коронарной недостаточности, острой хирургической и травматологической патологии, принципы обезболивания и интенсивной терапии, лабораторная экспресс-диагностика неотложных состояний на догоспитальном этапе и стационарном этапе

Приглашаются врачи скорой медицинской помощи, терапевты, анестезиологи-реаниматологи, хирурги, травматологи, комбустиологи, неврологи, кардиологи, токсикологи, радиологи, педиатры, врачи-лаборанты, специалисты экстремальных профессий. Участие бесплатное. Регистрация на сайте www.medQ.ru

Конференция включена в Пилотный проект «Внедрение непрерывного медицинского образования» МЗ РФ.
По окончании — выдается сертификат участника с уникальным кодом

Конференция транслируется в **online-режиме** на сайтах www.medQ.ru и www.medconference.ru
Получить сертификат дистанционного участника можно после регистрации на сайте www.medconference.ru в день проведения конференции

Координатор: МЕДЗНАНИЯ*+7(495) 614 43 63, 614 40 61 www.medQ.ru info@medQ.ru

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ КАРИЕСОМ ЗУБОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЗНЫХ КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОНАХ ИВАНО-ФРАНКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Ю. В. ОКТИСЮК

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина

В статье приведены результаты изучения биохимических параметров ротовой жидкости 12-летних детей с разной степенью активности кариозного процесса, проживающих в равнинной, предгорной и горной климато-географических зонах Ивано-Франковской области. Установлено, что в ротовой жидкости детей горной зоны содержание общего кальция и фосфора в 1,2 раза, а магния – в 1,1 раза, ниже аналогичных показателей детей равнинной зоны. Концентрация магния в смешанной слюне обследованных детей всех регионов не выходила за пределы нормативных значений, однако с ростом интенсивности кариеса зубов наблюдалась тенденция к снижению содержания этого элемента в ротовой жидкости. Анализ полученных данных свидетельствует о повышенном в 1,3 раза содержании общего кальция в слюне детей с декомпенсированной формой течения кариеса по сравнению с кариесрезистентными детьми, что указывает на снижение минерализующего потенциала ротовой жидкости и деминерализацию твердых тканей зубов.

Ключевые слова: дети, ротовая жидкость, кариес зубов, климато-географические зоны, биохимические показатели.

The article presents the results of the study of biochemical parameters of oral fluid 12-year-old children with different degree of activity of the carious process, living in the plains, foothills and mountain climate and geographical zones Ivano-Frankivsk region. It is established that in the oral fluid of children in the mountainous areas of the content of total calcium and phosphorus 1.2 times, and magnesium – 1.1 times lower than children of the lowlands. The concentration of magnesium in the mixed saliva of the surveyed children of all regions does not extend beyond the normative values, but with increasing intensity of dental caries was observed a tendency to decrease in the content of this element in the oral fluid. Analysis of the obtained data indicates povisenom 1.3 times the content of total calcium in the saliva of children with decompensated flow of caries compared with seriesresonant children, which indicates a decline of the mineralizing potential of oral fluid and demineralization of hard tissues of teeth.

Key words: children, oral fluid, dental caries, climatic and geographical zones, biochemical parameters

Постановка проблемы и анализ последних исследований

Ключевая роль в поддержании гомеостаза органов ротовой полости отводится ротовой жидкости. Выполняя минерализующую, защитную, очищающую функции, слюна создает оптимальную среду для функционирования твердых тканей зубов. Высокие концентрации ионов кальция, фосфора поддерживают состояние перенасыщенности слюны гидроксиапатитом и способствуют процессам реминерализации эмали. Степень насыщенности слюны определяется также уровнем pH, ионной силой катионов калия и натрия, которые стабилизируют структуру макромолекул белков [1].

Последние исследования показывают, что слюна обладает мицеллярным строением. Ядром мицеллы выступает фосфат кальция, вокруг которого расположены ионы гидрофосфата, а затем диффузный слой, содержащий ионы кальция. Внешний слой мицеллы составляет водно-белковая оболочка. Устойчивость мицелл зависит от водородного показателя. При снижении pH ниже критического уровня (6,0–6,2) слюна с минерализующей превращается в

деминерализующую жидкость, создавая условия для развития кариеса зубов [4].

Интерес к природным условиям Ивано-Франковской области обусловлен тем, что на сравнительно небольшой территории расположены районы с равнинными, предгорными, горными ландшафтами и различными климатическими условиями. Все это обуславливает неоднородность содержания макро- и микроэлементов в почве и водоемах области. Низкое содержание кальция, микроэлементов фтора и йода в поверхностных водах горной зоны по сравнению с равнинной, обуславливают ее низкую твердость и минерализацию, что является фактором риска возникновения стоматологических заболеваний в том числе и у детей [6].

Цель исследования: изучить биохимический состав ротовой жидкости у детей, больных кариесом зубов, проживающих в разных климато-географических зонах Ивано-Франковской области.

Материалы и методы исследования

Проведено стоматологическое обследование 188 детей 12 лет, больных кариесом зубов, без общесоматической пато-

логии, проживавших в различных климато-географических зонах, из них 69 школьников проживали в равнинной, 66 – в предгорной и 53 – в горной зонах Ивано-Франковской области. Контрольную группу составляли 46 детей этого же возраста с интактными зубными рядами. Определение стоматологического статуса детей осуществляли по методике ВОЗ [7]. Полученные результаты фиксировались в специально разработанных картах обследования. Оценивали распространенность кариеса зубов в %, состояние твердых тканей с помощью индекса КПУ и его составляющих компонентов. Активность кариеса зубов определяли по методике Т.Ф. Виноградовой (1978). Забор ротовой жидкости у детей осуществляли утром, натощак с дна ротовой полости с помощью стерильной пипетки в стерильные емкости, которые в дальнейшем замораживали при температуре -18°C . В слюне методом спектрофотометрии определяли активность кислой и щелочной фосфатазы, содержание общего кальция, магния и неорганического фосфора, используя наборы реактивов «Филисит-Диагностика» (Украина) и «Витал Девелопмент Корпорэйшн» (Россия). Исследования проводили в биохимической лаборатории Ивано-Франковского национального медицинского университета (зав. лабораторией – Ерстенюк А.М.). Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью персонального компьютера и прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6». Результаты представлены в виде среднего арифметического (M) и его ошибки (m). Достоверность различий между группами определена за критериями Стьюдента или Манна–Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные результаты исследования свидетельствуют, что содержание общего кальция оказалось самым высоким в слюне детей равнинной зоны и в среднем составляло $1,2 \pm 0,07$ ммоль/л (рис. 1), у школьников предгорной и горной местности этот показатель составлял $1,16 \pm 0,04$ и $1,12 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно ($p > 0,05$).

Минимальные концентрации общего кальция в слюне оказались у кариесрезистентных детей и составили $1,02 \pm 0,08$ ммоль/л в равнинной, $1,01 \pm 0,07$ ммоль/л – предгорной и $0,93 \pm 0,08$ ммоль/л в горной климато-географических зонах (табл. 1).

С развитием кариеса зубов значение данного макроэлемента в ротовой жидкости детей постепенно возрастает и у школьников равнинной зоны с компенсированным течением кариеса составляет $1,19 \pm 0,07$ ммоль/л, предгорной и горной местности соответственно $1,16 \pm 0,04$ и $1,18 \pm 0,07$ ммоль/л. Уровень кальция в смешанной слюне детей с декомпенсированной формой кариеса был в 1,3 раза выше ($p < 0,05$) по сравнению со здоровыми детьми и составлял $1,32 \pm 0,09$ ммоль/л в равнинной, $1,26 \pm 0,08$ – в предгорной и $1,23 \pm 0,08$ ммоль/л – в горной зонах.

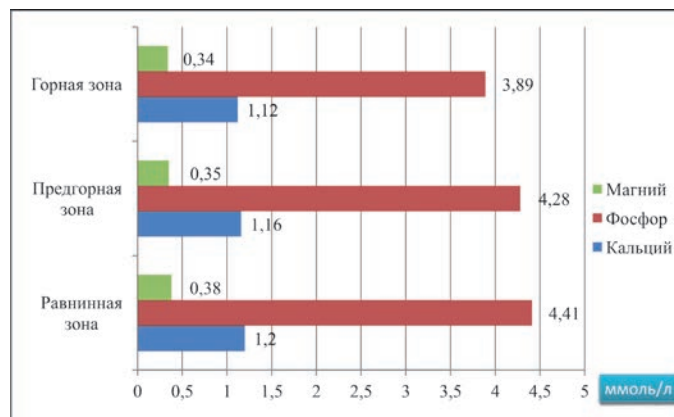


Рис. 1. Концентрация общего кальция, неорганического фосфора и магния в ротовой жидкости детей разных климато-географических зон, ммоль/л

Полученные данные о повышенном содержании общего кальция в ротовой жидкости детей с множественным кариесом зубов по сравнению со здоровыми согласуются с результатами исследований R. Maijer, G. Klassen (1972), В.К. Леонтьева (1978), В.М. Елизаровой (2002) [2, 3, 5].

Наряду с кальцием важное значение в формировании резистентности твердых тканей зубов отводится и неорганическому фосфору, высокие концентрации которого поддерживают состояние перенасыщенности слюны гидроксиапатитом. Средние показатели уровня неорганического фосфора в ротовой жидкости обследованных детей равнинной зоны составляли $4,41 \pm 0,27$ ммоль/л, предгорной – $4,28 \pm 0,29$ ммоль/л и горной – $3,89 \pm 0,34$ ммоль/л. Высокие его значения фиксировались в смешанной слюне детей с интактными зубными рядами и составляли у школьников равнинной местности $4,76 \pm 0,28$ ммоль/л, предгорной – $4,56 \pm 0,36$ ммоль/л и горной – $4,12 \pm 0,33$ ммоль/л. Как свидетельствуют приведенные данные, с ростом степени пораженности кариесом зубов наблюдается четкая тенденция к снижению содержания неорганического фосфата в слюне обследованных детей. Минимальные его значения отмечались в ротовой жидкости детей с декомпенсированной формой течения кариеса зубов и составляли $4,02 \pm 0,35$ ммоль/л у школьников равнинной, $3,91 \pm 0,33$ ммоль/л – предгорной и $3,41 \pm 0,41$ ммоль/л – у детей горной местности.

Анализ результатов содержания общего кальция и неорганического фосфора в ротовой жидкости обследованных детей в зависимости от места проживания позволяет констатировать пониженную в 1,2 раза концентрацию этих элементов у слюне детей горной зоны, что может объясняться более низкой твердостью и минерализацией воды в данном регионе, выступая неблагоприятным прогностическим признаком в плане развития кариеса зубов.

Важную роль в процессах обмена веществ и минерализации твердых тканей зубов играет магний. Как свидетель-

Таблица 1

Содержание общего кальция, магния, неорганического фосфора, активность кислой и щелочной фосфатаз в ротовой жидкости детей в зависимости от активности кариеса зубов

Биохимические показатели, M±m	Климато-географические зоны			
	Здоровые	I	II	III
Равнинная				
Общий кальций, ммоль/л	1,02±0,08	1,19±0,06	1,28±0,07	1,32±0,09*
Неорганический фосфор, ммоль/л	4,76±0,28	4,67±0,25	4,19±0,31	4,02±0,35
Магний, ммоль/л	0,41±0,03	0,38±0,02	0,39±0,04	0,35±0,03
Кислая фосфатаза, нмоль / (схл)	838,42±23,23	867,31±23,39	865,31±22,73	892,98±21,44
Щелочная фосфатаза нмоль/(схл)	394,18±17,31	396,66±20,56	386,25±23,11	329,62±22,21*
Предгорная				
Общий кальций, ммоль/л	1,01±0,07	1,1 ±0,06	1,22±0,04	1,26±0,08*
Неорганический фосфор, ммоль/л	4,56±0,36	4,39±0,41	4,26±0,27	3,91±0,33
Магний, ммоль/л	0,39±0,05	0,36±0,03	0,35±0,04	0,33±0,03
Кислая фосфатаза, нмоль / (схл)	864,2±25,43	877,5±32,87	914,87±31,73	934,36±37,52
Щелочная фосфатаза нмоль/(схл)	402,54±21,65	383,37±18,21	369,13±23,12	338,65±18,63*
Горная				
Общий кальций, ммоль/л	0,93±0,08	1,1±0,06	1,18±0,07	1,23±0,08*
Неорганический фосфор, ммоль/л	4,12±0,33	4,17±0,31	3,87±0,37	3,41±0,41
Магний, ммоль/л	0,36±0,02	0,37±0,04	0,33±0,06	0,31±0,03
Кислая фосфатаза, нмоль / (схл)	849,3±33,18	912,32±34,48	978,65±37,94	989,05±35,75*
Щелочная фосфатаза нмоль/(схл)	384,54±22,73	332,26±23,12	318,12±28,94	302,37±25,56*

Примечание: * – достоверное отличие от группы контроля: * – p<0,05

ствуют полученные, данные содержание этого элемента в ротовой жидкости обследованных детей не выходило за пределы среднестатистического значения (0,08–0,53 ммоль/л, Педанов Ю.Ф., 1992) и составило 0,38±0,01 ммоль/л в равнинной, 0,35±0,02 ммоль/л – в предгорной и 0,34±±0,02 ммоль/л – в горной зоне. Насыщенность магнием слюны детей с интактными зубами оказалась высокой и составила 0,41±0,03 ммоль/л в равнинной, 0,33±0,03 ммоль/л – в предгорной и 0,31±0,03 ммоль/л – в горной зонах. С увеличением степени кариозного поражения прослеживается тенденция к снижению концентрации магния, достигая самых низких показателей в смешанной слюне школьников с декомпенсированным течением кариеса, составляя при этом 0,35±±0,03 ммоль/л в равнинной, 0,33±0,03 ммоль/л – в предгорной и 0,31±0,03 ммоль/л – в горной местности.

Изучение активности кислой фосфатазы (КФ) обусловлено участием данного фермента в процессах деминерализации твердых тканей зубов. Этому способствует избыток органических кислот, которые образуются в результате жизнедеятельности ацидофильных микроорганизмов, что создает оптимальную кислотность для воздействия кислой фосфатазы [1]. Как свидетельствуют полученные данные,

активность КФ в ротовой жидкости детей горной зоны в среднем составляла 944,83±34,64 нмоль/(схл) и оказалась выше аналогичных показателей у детей равнинной – 866,03±21,53 нмоль/(схл) и предгорной зоны – 897,73±±32,15 нмоль/(схл), однако эта разница оказалась недостоверной (p>0,05) (рис. 2). Самые низкие показатели активности данного фермента фиксировались в смешанной слюне школьников, свободных от кариеса зубов, и составили 867,31±±23,39 нмоль/(схл) в равнинной, 864,2±25,43 нмоль/(схл) – в предгорной и 849,3±±33,18 нмоль/(схл) – в горной местности. Наиболее сильным деминерализующим потенциалом обладала слюна детей с декомпенсированным течением кариозного процесса, проживающих в горной зоне, о чем свидетельствовала максимальная, по сравнению со здоровыми, активность КФ которая составляла здесь 989,05±±35,75 нмоль / (схл) (p<0,01).

Щелочная фосфатаза (ЩФ) является важным ферментом, который гидролизует эфиры фосфорной кислоты запускает процесс активации минерализации костной ткани и зубов. Результаты исследования свидетельствуют, что активность ЩФ у детей равнинной и предгорной зон находилась примерно на одинаковом уровне.

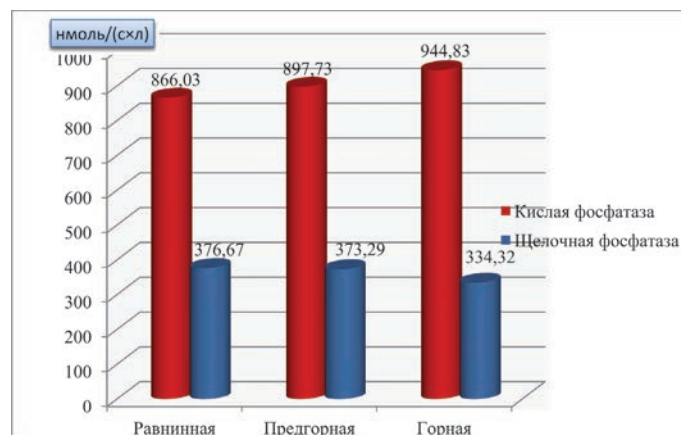


Рис. 2. Активность кислой и щелочной фосфатазы в ротовой жидкости детей разных климато-географических зон

не и составляла соответственно $376,67 \pm 20,15$ нмоль/(схл) и $373,29 \pm 22,74$ нмоль/(схл). У школьников горной зоны активность данного фермента по сравнению с жителями равнинной местности была понижена на 11% и составляла $334,32 \pm 22,23$ нмоль/(схл) ($p > 0,05$). С ростом интенсивности кариозного процесса отмечалось снижение активности ЩФ смешанной слюны, которая достигала своих минимальных значений у детей с декомпенсированной формой кариеса и составляла $329,62 \pm 22,21$ нмоль/(схл) в равнинной, $338,65 \pm 18,63$ нмоль/(схл) – в предгорной и $302,37 \pm 25,56$ нмоль/(схл) – у детей горной местности. У здоровых детей равнинной и предгорной зоны активность данного фермента в 1,2 раза, а горной – в 1,3 раза, превышала аналогичные значения детей с III степенью активности кариеса зубов ($p < 0,05$).

Выводы

1. Уровень общего кальция в ротовой жидкости детей в каждой из климато-географических зон с декомпенсированной формой кариеса зубов был в 1,3 выше, чем у детей с интактными зубами ($p < 0,05$), что может свидетельствовать об усиленном выходе этого элемента из структуры гидроксиапатита в смешанную слюну под действием органических кислот, которые образуются в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налета.

2. В группе детей с множественным кариесом концентрация фосфора в слюне оказалась в 1,2 раза ниже по сравнению с кариесрезистентными детьми, указывая на нарушение состояния ее перенасыщенности гидроксиапатитом ($p > 0,05$).

3. Активность щелочной фосфатазы в смешанной слюне здоровых детей в 1,2 раза превышала аналогичные показатели детей с высокой степенью кариозного процесса, что свидетельствует о снижении реминерализующих свойств ротовой жидкости в последних.

Перспективы дальнейших исследований

Полученные результаты исследования будут использованы в будущем для определения прогностических критериев донозологической диагностики кариозного процесса у детей с целью оптимального выбора профилактических мероприятий.

Список литературы

1. **Боровский Е.В., Леонтьев В.К.** Биология полости рта. М.: Медицина, 1991. 304 с.
2. **Елизарова В.М., Петрович Ю.А.** Нарушение гомеостаза кальция при множественном кариесе зубов у детей // *Стоматология*. 2002. № 1. С. 67–71.
3. **Леонтьев В.К.** Кариес зубов – сложные и нерешенные проблемы // *Новое в стоматологии*. 2003. № 6. С. 6–7.
4. **Леонтьев В.К., Галиулина М.В.** О мицелярном состоянии слюны // *Стоматология*. 1991. Т. 70, № 5. С. 17–20.
5. **Maïjer R., Klassen A.** Ionized calcium concentration in saliva and its relationship to dental disease // *Journal of the Canadian Dental Association*. 1972. № 9. P. 333–336.
6. **Нейко Е.М., Рудько Г.И., Смоляр Н.И.** Медико-геоэкологический анализ состояния окружающей среды как инструмент контроля здоровья населения. Ивано-Франковск – Львов, 2001. 350 с.
7. **Стоматологическое** обследование. Основные методы. 4-е изд. ВОЗ. Женева, 1997. 76 с.

Контактная информация

Октисюк Юрий Викторович, ассистент кафедры детской стоматологии Ивано-Франковского национального медицинского университета.

Почтовый адрес: вул. Берегова 41, с. Загвіздя, Тисменицький р-н., Івано-Франківська обл, Україна, індекс 77450.

Мобильный телефон: 0502801583, e-mail: oktysyuk@gmail.com

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕМОФИЛЬТРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

А. Ц. БУТКЕВИЧ¹, В. Г. ИСТРАТОВ³, А. Е. БРОВКИН¹, А. А. НАЛИВАЙСКИЙ¹,
М. Г. РЯБКОВ²

¹Центральный клинический военный госпиталь ФСБ России, Москва, Россия

²Главный клинический военный госпиталь ФСБ России, Голицыно, Россия

³НИИ хирургии им. А.В. Вишневского, Москва, Россия

В условиях развития полиорганной недостаточности патогенетически обоснованным является проведение эфферентной терапии, направленной на элиминацию эндогенных токсических субстанций из организма; детоксикационная терапия – важнейшая часть комплексной терапии острого деструктивного панкреатита. В настоящее время наиболее перспективным способом экстракорпоральной коррекции гомеостаза и детоксикации представляется использование продленной вено-венозной гемофильтрации. Нами проводилась ПВВГФ в двух режимах: низкотоковой и высокопоточной гемофильтрации. Низкотоковую ПВВГФ осуществляли у наиболее тяжелых пациентов (часто с нестабильной гемодинамикой) на аппаратах Prisma (GAMBRO DASCOS. р. А., Via Modene, Italy) с использованием гемофильтров GAMBRO (Polyflux 21) и замещающего раствора PrismaSol. Нами установлено, что прогрессивно увеличивающийся уровень мочевины объективно отражает прогностически неблагоприятный исход в течение заболевания у пациентов с нарастающей ПОН. Напротив, раннее начало сеансов гемофильтрации у пациентов с низкими значениями почечных шлаков более благоприятно отражается на степени выраженности полиорганных нарушений.

Таким образом, проведение экстракорпоральной детоксикации на начальных стадиях заболевания, при отсутствии явлений выраженной ПОН, благоприятно влияет на прогноз и исход заболевания.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, токсические метаболиты, экстракорпоральная детоксикация.

In the development of multiple organ failure is pathogenetically justified the conduct of efferent therapy, aimed at the elimination of endogenous toxic substances from the body; detoxification therapy is the most important part of the treatment of acute destructive of pancreatica. Currently, the most promising method of *in vitro* correction of homeostasis and detoxification is extended veno-venous hemofiltration. We were PWHF in two modes: low- and high-flux hemofiltration. Low PWLL carried out in the most severe patients (often with unstable hemodynamics) on the devices Prisma (GAMBRO DASCOS. R. A., Via Modene, Italy) using hemofilter GAMBRO (Polyflux 21) and substituting the solution PrismaSol. We found that progressively increasing levels of urea objectively reflects prognostically unfavorable outcome for patients with increasing PONT. On the contrary, the early start of hemofiltration in patients with low renal toxins more positive effect on the severity of multiple organ disorders.

Thus, the conduct of extracorporeal detoxification in the initial stages of the disease, in the absence of events expressed PONT, a positive effect on the prognosis and outcome of the disease.

Key words: acute destructive pancreatitis, toxic metabolites, *in vitro* detoxification.

Введение

В настоящее время нет единого подхода к консервативной терапии панкреонекроза: в различных клиниках, в разные периоды происходил неоднократный пересмотр тактики ведения больных с панкреонекрозом (ПН) [1]. Несмотря на развитие современной медицины, методов диагностики и лечения, сохраняются высокий уровень летальности при тотальных и субтотальном ПН и частота осложнений, приводящих к гибели пациента [2, 3, 4, 5, 6].

Основными задачами базисной терапии является: адекватное обезболивание, блокада секреции поджелудочной железы (ПЖ) (создание функционального покоя), дезинтоксикация, улучшение периферического кровообращения, коррекция волевических нарушений, водно-электролитных расстройств и КЩС, профилактика вторичных инфекци-

онных осложнений, коррекция дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночно-почечной недостаточности. Необходимым условием лечения является проведение данной терапии в условиях отделения реанимации (ОРИТ), для динамического контроля лабораторных показателей и непрерывной коррекции гомеостаза.

Течение тяжелого острого деструктивного панкреатита (ОДП), всегда связано с различными по тяжести проявлениями полиорганной недостаточности (ПОН), вследствие прогрессирования эндогенной интоксикации. «Ранние» токсемические и «поздние» септические осложнения ОДП по-прежнему остаются основной причиной смерти у наиболее тяжелой категории больных [7].

В условиях развития ПОН патогенетически обоснованным является проведение эфферентной терапии, направленной на элиминацию эндогенных токсических субстан-

ций из организма; детоксикационная терапия – важнейшая часть комплексной терапии ОДП. В настоящее время наиболее перспективным способом экстракорпоральной коррекции гомеостаза и детоксикации представляется использование продленной вено-венозной гемофильтрации (ПВВГФ) [8, 9, 10].

Цель исследования: определение уровня токсических метаболитов анаэробной неклостридиальной инфекции (АНИ) при ОДП для оценки эффективности комплексной терапии при включении в лечение методов экстракорпоральной детоксикации.

Диагностику метаболитов АНИ осуществляли методом газожидкостной хроматографии и масс-спектрометрии (ГХ–МС), позволяющим в различных средах организма пациента идентифицировать летучие жирные кислоты (ЛЖК) – пропионовую, изомасляную, масляную; токсические метаболиты (ТМ) группы фенолов, крезолов и др., которые являются специфическими конечными продуктами метаболизма анаэробных бактерий [11].

Материал и методы

Проведено исследование 78 больных ОДП, разделенных на 2 группы пациентов: первая группа – 58 больных стерильным панкреонекрозом (СПН), вторая группа – 20 пациентов с инфицированным панкреонекрозом (ИПН). Оценку тяжести состояния больных при поступлении осуществляли с помощью интегральных шкал Арасне II, Ranson и SAPS. Результаты балльной оценки пациентов по указанным шкалам балльной оценки при поступлении представлены в таблице 1.

В группе пациентов со СПН у 7 больных (12,1%) в связи с нарастанием выпота в брюшной полости была выполнена видеолапароскопия, санация и дренирование брюшной полости. В дальнейшем в ОРИТ проводили консервативное лечение, включающее в себя антибактериальную терапию (карбапенемы) в максимальных дозировках, блокаторы секреции ПЖ (октреотид), массивную инфузионную терапию, экстракорпоральные методы детоксикации.

Все пациенты с ИПН оперированы в различные сроки. Объем оперативного вмешательства зависел от тяжести со-

Таблица 1

Средний балл оценки состояния пациентов с панкреонекрозом по разным прогностическим шкалам

Прогностические шкалы балльной оценки	Стерильный панкреонекроз	Инфицированный панкреонекроз
	Средний балл	Средний балл
Арасне II	12±3	14±4,1
Ranson	2±0,9	2±1
SAPS II	37±7	40±5

стояния, обширности поражения забрюшинной клетчатки, скорости нарастания и прогрессирования ПОН. Всем пациентам в группе ИПН проводили сеансы экстракорпоральной детоксикации (ПВВГФ).

В настоящее время ПВВГФ осуществляется при помощи насосной технологии (рис. 1) с использованием высокопроницаемого фильтра [12]. Кровь обычно поступает из центральной (чаще подключичной) вены по 2-просветному катетеру (рис. 2) в фильтр, где за счет создания гидравлического градиента давления происходит процесс конвекции, во время которой происходит движение веществ через полупроницаемую мембрану фильтра, что идентично процессу гломерулярной фильтрации (рис. 3).

Потери жидкости при гемофильтрации должны быть замещены раствором, содержащим необходимые электролиты. Поскольку высокопористые синтетические мембраны (из полисульфона, полиамида, полиакрилнитрила и др.),



Рис. 1. Больной Б. Проводится низкопоточная ПВВГФ на аппарате Prisma (гемофильтр AN-69, скорость кровотока 120–140 мл/мин)



Рис. 2. Катетеризация подключичной вены двухпросветным катетером для проведения ПВВГФ

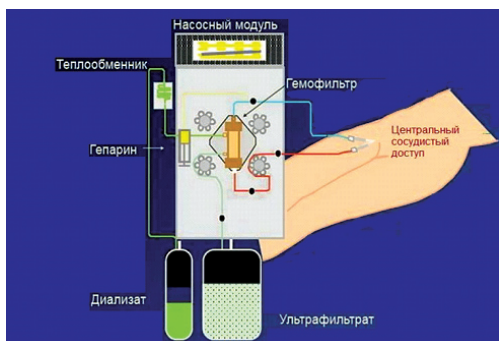


Рис. 3. Схематическое изображение процесса ПБВГФ

используемые при гемофильтрации, в отличие от мембран, применяемых в гемодиализе (проницаемость до 30000 D), имеют гораздо больший коэффициент просеивания для средних молекул, то достигается их адекватный клиренс. Производительность фильтра зависит от гидравлической проницаемости мембраны, площади эффективной поверхности, а также от коллоидно-осмотического давления крови, гематокрита, сопротивления экстракорпорального контура, трансмембранного давления и скорости кровотока.

Возмещение ультрафильтрата производится стерильными пакетированными растворами (4,5 л) с осмолярностью от 286 до 320 мосм/л, содержащими лактатный или бикарбонатный буфер для ощелачивания крови. Нужно отметить, что скорость удаления жидкости может быть сравнительно высока (например, до 9 л/ч). Замещающий раствор можно вводить в артериальную линию крови до гемофильтра (преддилюция) или в венозную линию (постдилюция). Объем замещения за один сеанс гемофильтрации составляет от 14 до 60 литров.

Нами применяется введение замещающего раствора после гемофильтра (post-dilution). Гепаринизацию проводим под контролем времени активированного свертывания 150 ЕД гепарина на 1 кг массы тела больного.

Немаловажным является вопрос о минимальном объеме возмещения ультрафильтрата и частоте проведения гемофильтрации. Принято считать, что объем воды в теле пациента составляет около 60% массы тела (приблизительно 40% составляет внутриклеточная жидкость и 20% – внеклеточная). При средней массе в 80 кг полный дренаж внутриклеточного и внеклеточного пространства составляет 48 литров ($80 \times 0,6 = 48$ л). По данным многих исследователей, приближение уровня средних молекул к физиологической норме происходит при объеме замещения 25 литров [13].

По нашим данным, достаточно проведения интермиттирующей гемофильтрации в объеме 18–22,5 л в течение суток ежедневно. Необходимо отметить, что ведение пациентов с ОДП, осложненным ПОН, в условиях реанимационного отделения требует прове-

дения массивной инфузионной терапии, что в свою очередь может привести к синдрому гипергидратации, вплоть до развития отека легких. Интермиттирующая гемофильтрация на сегодняшний день – один из самых эффективных методов борьбы с неконтролируемой гипергидратацией, который позволяет за довольно короткий период времени (2–3 часа) решить эту проблему.

Нами проводилась ПБВГФ в двух режимах: низкотоковой и высокотоковой гемофильтрации. Низкотоковую ПБВГФ осуществляли у наиболее тяжелых пациентов (часто с нестабильной гемодинамикой) на аппаратах Prisma (GAMBRO DASCOS, р. А., Via Modene, Italy) с использованием гемофильтров GAMBRO (Polyflux 21) и замещающего раствора PrismaSol. Среднее время каждой процедуры при низкотоковой гемофильтрации со скоростью кровотока 120–180 мл/мин составляло 12–14 часов; максимальный объем замещения – 1500 мл/час, всего до 24000 мл в сутки.

Высокотоковую гемофильтрацию проводили у более стабильных больных на аппаратах Aquarius (Edwards, USA) в течение 6–8 часов, со скоростью кровотока до 200 мл/мин, с максимальным объемом замещения до 3000 мл/час, всего до 24000 мл за время процедуры. Ряду пациентов выполняли сеансы плазмафереза на аппарате PCS2, фирмы Haemonetics (USA).

Среднее количество процедур ПБВГФ, проведенное пациентам с ОДП, было различным (табл. 2). Отмечено, что развитие острой почечной недостаточности (ОПН) более выражено у пациентов с ИПН. Более позднее начало проведения процедур пациентам ИПН часто связано с их более тяжелым состоянием, невозможностью проведения процедуры после оперативного вмешательства на фоне гемокоагуляционных расстройств и опасности развития ДВС-синдрома.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, от прогрессирующей ПОН и панкреатогенного шока умерло 2 пациента со СПН (летальность – 3,4%); в группе больных ИПН умерло 9 (послеоперационная летальность – 45%).

Результаты

Одной из самых частых причин высокой летальности у пациентов с различными формами ПН является разви-

Таблица 2

Применение методов экстракорпоральной детоксикации при панкреонекрозе

Масштаб панкреонекроза	Гемофильтрация			
	Группа СПН	Группа ИПН	Число больных	Среднее Кол-во процедур
Мелкоочаговый	30	2	23	5
Крупноочаговый	18	10	13	–
Субтотально-тотальный	–	–	–	7
ВСЕГО:	58	20	22	5

вающаяся панкреатогенная токсемия и ПОН как на ранних, так и на более поздних стадиях заболевания [15]. Нами при помощи ГХ–МС были выделены токсические метаболиты группы фенолов и крезолов, объективно отражающие тяжесть ПОН и связанной с ней ОПН. Высокий уровень летальности в группе пациентов с ИПН связан с обширностью поражения ПЖ, забрюшинной клетчатки, часто молниеносным течением заболевания с развитием тяжелого панкреатогенного шока и ПОН. В частности, развитие тяжелой острой почечной недостаточности (ОПН) значительно ухудшало прогноз течения заболевания, несмотря на проводимые сеансы гемофильтрации.

Динамика изменений уровня фенолов и крезолов в ходе проводимого лечения пациентов со СПН отражает эффективность детоксикации (рис. 4). У пациентов с ИПН отмечен исходно более высокий уровень данных метаболитов, что объясняется более тяжелой степенью проявления ПОН (рис. 5).

Повышенное значение ТМ (фенолов и крезолов) у пациентов с ПН находит свое отражение в развитии ОПН и сопровождается повышением уровня мочевины (в среднем $6,8 \pm 1,5$) и креатинина (в среднем $114,9 \pm 0,5$) у пациентов

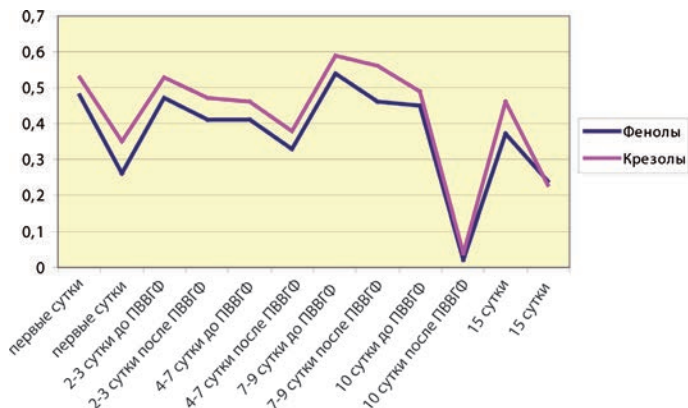


Рис. 4. Динамика колебаний фенолов и крезолов в плазме пациентов со СПН на фоне ПВВГФ (ммоль/л)

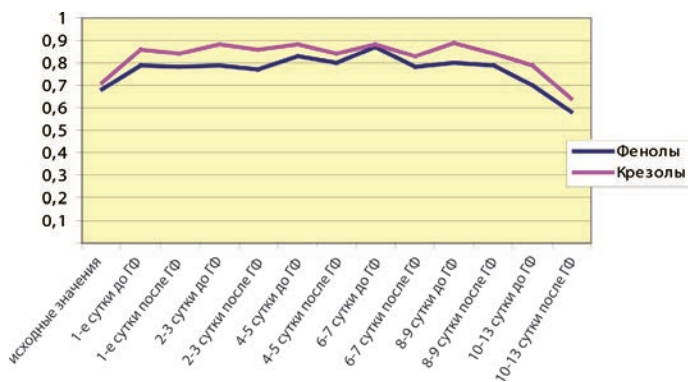


Рис. 5. Динамика колебаний фенолов и крезолов в плазме пациентов с ИПН на фоне ПВВГФ (ммоль/л)

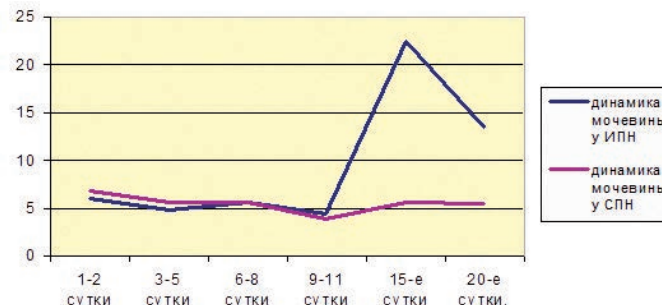


Рис. 6. Динамика колебаний мочевины у больных со СПН и ИПН (ммоль/л)

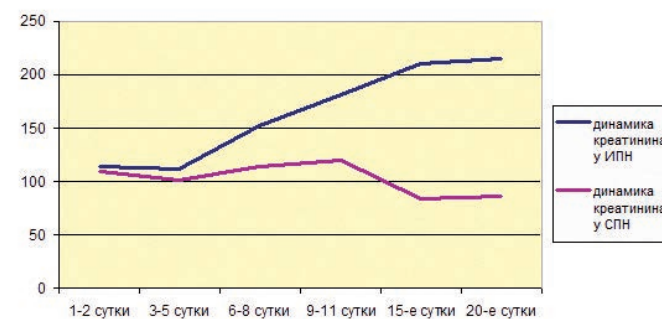


Рис. 7. Динамика колебаний креатинина у пациентов со СПН и ИПН (ммоль/л)

со СПН, и более высоким повышением мочевины (в среднем до $18,3 \pm 2$ ммоль/л) и креатинина (в среднем до $215,2 \pm 5$ ммоль/л) у больных с ИПН (рис. 6, 7).

Выявлены различные значения ТМ группы фенолов и крезолов у пациентов с различным исходом заболевания (рис. 8, 9). Для объективизации тяжести состояния использовалась шкала АРАСНЕ II. У пациентов с высокой балльной оценкой отмечались высокие значения ТМ группы фенолов и крезолов. Подтверждением данных значений явились и исход заболевания у разных групп больных, и развитие ОПН как одного из важных звеньев ПОН.

Пациенты с ИПН были разделены на две группы: у пациентов первой группы отмечались исходно высокие значения уровня мочевины и креатинина на момент начала проведе-

Арасне II (баллы)	Выжившие больные	
	Фенолы (ммоль/л)	Крезолы (ммоль/л)
18–20	$0,63 \pm 0,04$	$0,51 \pm 0,09$
20–25	$0,71 \pm 0,03$	$0,62 \pm 0,05$
25 и >	$0,78 \pm 0,03$	$0,70 \pm 0,07$

Рис. 8. Среднее значение ТМ группы фенолов и крезолов в сыворотке крови в первые трое суток от начала лечения у пациентов со СПН

ния ПВВГФ. Пациенты второй группы отличались низкими значениями мочевины и креатинина. Обеим группам пациентов проводили сеансы ультрафильтрации в различных режимах, в различные сроки от начала заболевания. Нами отмечено, что у пациентов с исходно выраженными проявлениями ОПН (высокие значения мочевины и креатинина),

Арасне II (баллы)	Умершие больные	
	Фенолы (ммоль/л)	Крезолы (ммоль/л)
18–20	0,67±0,04	0,72±0,02
20–25	0,81±0,03	0,78±0,01
25 и >	0,93±0,03	0,98±0,06

Рис. 9. Среднее значение ТМ группы фенолов и крезолов в сыворотке крови в первые трое суток от начала лечения у пациентов с ИПН

несмотря на проведение сеансов ПВВГФ, показатели мочевины и креатинина снижаются незначительно, и степень полиорганного нарушения остается достаточно высокой (рис. 10, 11).

Нами установлено, что прогрессивно увеличивающийся уровень мочевины объективно отражает прогностически неблагоприятный исход в течение заболевания, у пациентов с

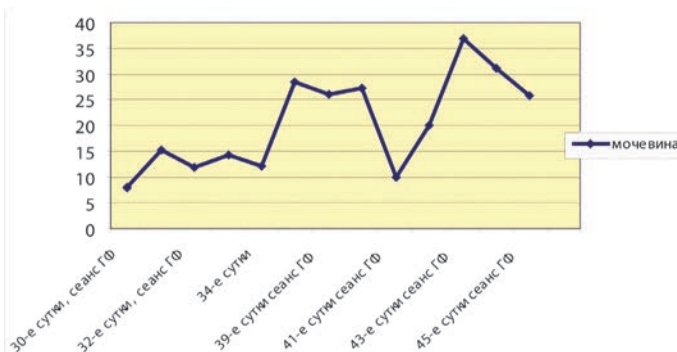


Рис. 10. Динамика колебаний мочевины в плазме пациентов с ИПН, при исходно высоких значениях (ммоль/л)

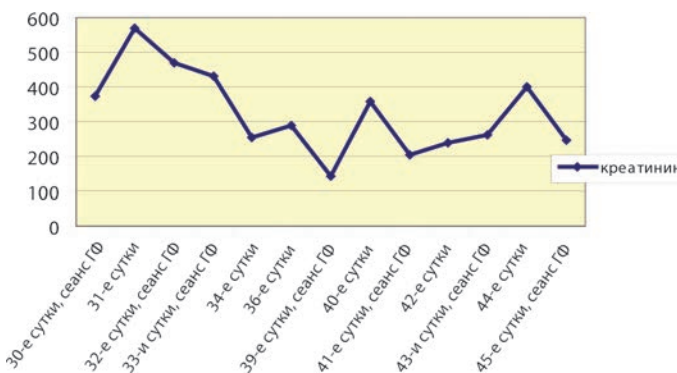


Рис. 11. Динамика колебаний креатинина в плазме пациентов с ИПН при исходно высоких значениях (ммоль/л)

нарастающей ПОН (рис. 12). Напротив, раннее начало сеансов гемофильтрации у пациентов с низкими значениями почечных шлаков более благоприятно отражается на степени выраженности полиорганного нарушения (рис. 13, 14).

Больной Б., 1952 г.р., и/б № 4101, госпитализирован в экстренном порядке 18.07.2011 после злоупотребления алкоголем с клиникой ОДП. При поступлении состояние тяжелое (АРАСНЕ-II – 21 балл). Сознание спутанное. Кожные покровы нормальной окраски. Дыхание в легких везикулярное, про-

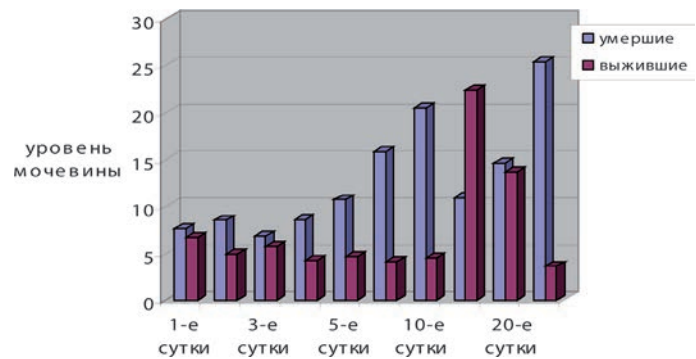


Рис. 12. Динамика концентрации мочевины в плазме пациентов с различным исходом заболевания (ммоль/л)

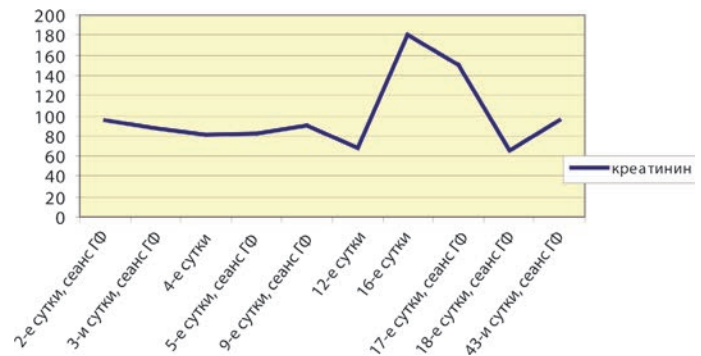


Рис. 13. Динамика концентрации креатинина в плазме пациентов с ИПН при исходно низких значениях (ммоль/л)

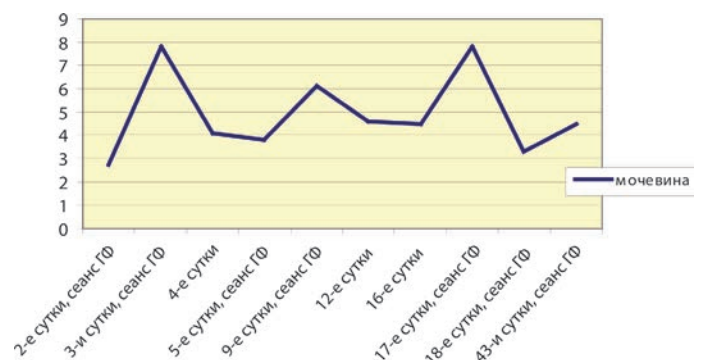


Рис. 14. Динамика концентрации мочевины в плазме пациентов с ИПН при исходно низких значениях (ммоль/л)

водится во все отделы, хрипов нет. ЧДД = 22 в мин. $P_s = 120$ в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД = 140/80 мм рт. ст. Язык влажный, у корня обложен белым налетом. Живот увеличен в размерах за счет подкожной клетчатки, симметричный, участвует в акте дыхания, слегка вздут, несколько напряжен и болезненный в эпигастриальной области, правом и левом подреберьях. Определяются положительные симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского. Симптом Щеткина-Блюмберга – отрицательный. Выслушивается ослабленная перистальтика. Край печени на 1 см выступает из-под края реберной дуги. Стул и диурез без особенностей.

В клиническом анализе крови: НВ – 159 г/л; лейкоциты 25,8·10⁹/л, амилаза крови 505 ед., мочевины – 6,0 ммоль/л; креатинин – 78 ммоль/л. Госпитализирован в ОРИТ, где проводилась интенсивная терапия, включая антибиотикотерапию (меронем 1,0×3 раза в день в/в). Несмотря на проведение интенсивной терапии, состояние оставалось тяжелым. КТ органов брюшной полости (рис. 15): ОДП с поражением парапанкреатической клетчатки. УЗИ брюшной полости в динамике: увеличение ПЖ, нечеткость контуров, появление и нарастание количества свободной жидкости в брюшной полости, появление жидкостных скоплений в забрюшинном пространстве. 21.07.2011 выполнена лечебно-диагностическая лапароскопия: в малом тазу – мутный, желтый выпот до 200 мл, отмечаются множественные бляшки стеатонекроза на сальнике, желудок оттеснен кпереди, желчный пузырь увеличен в размерах, не напряжен. Петли тонкой кишки дилатированы, паретичны. Подпеченочное пространство и малый таз дренированы.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние больного оставалось тяжелым, отмечалось прогрессирующее ПОН: ЧДД – 25 в мин., SpO_2 – 80%; ЧСС – 100 в мин. Начато проведение экстракорпоральной детоксикации (ультрафильтрация) на аппарате Prisma с использованием гемофильтра AN-69 со скоростью кровотока 120–140 мл/мин; удалено в общей сложности 14727 мл ультрафильтра. После окончания гемофильтрации отмечено уменьшение дыхательной недостаточности, ясное сознание. По данным ГХ-МС выявлено снижение уровня токсического метаболита – ди2бетатиэтилальфааланин, обладающего выраженным церебротоксическим действием (рис. 16). При повторных сеансах ППВГФ отмечено снижение уровня крезолов (рис. 17).

На фоне продолженной консервативной терапии отмечена стабилизация состояния пациента, нормализация анализов. УЗИ брюшной полости: ПЖ уменьшилась в размерах, свободной жидкости в брюшной полости нет, в забрюшинном пространстве размеры жидкостных скоплений уменьшились. КТ брюшной полости при выписке: отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров поджелудочной железы, уменьшения зон инфильтрации парапанкреатической клетчатки. В проекции хвоста поджелудочной желе-

зы патологическая зона неоднородно-жидкостной плотности 94×45 мм, протяженностью 55 мм (рис. 18).

12.08.2011 больной выписан на амбулаторное лечение.

Выводы

Оценка по шкале АРАСНЕ II, объективно отражает тяжесть состояния пациентов и имеет прогностическую ценность в исходе заболевания, и коррелирует с уровнем токсических метаболитов группы

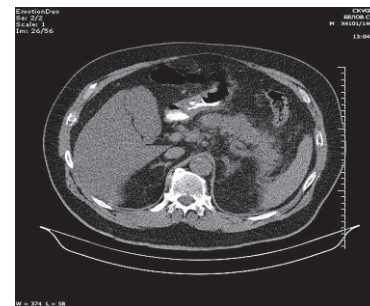


Рис. 15. Больной Б. КТ брюшной полости. Картина ПН с поражением парапанкреатической клетчатки

```
di-2-.beta.-Thienyl-.alpha.-alanine
Entry Number      37054      from C:\DATABASE\NIST02.L
CAS               002021-58-1
Melting Point     -300
Boiling Point     -300
Retention Index   0
Mol Formula       C7H9NO2S
Mol Weight        171.035
Company ID        NIST 2002
Miscellaneous Information
NIST MS# 236209, Seq# M51646
```

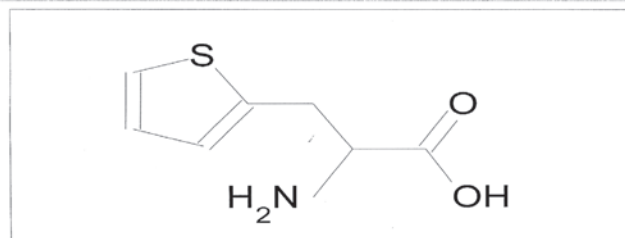
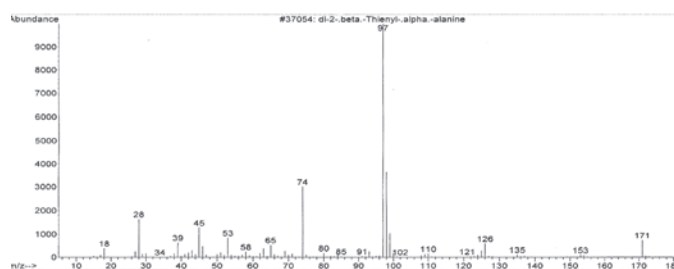


Рис. 16. Масс-спектр ди-2-бетатиэтилальфааланина

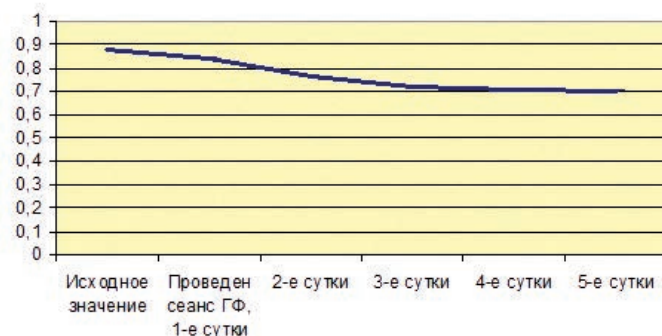


Рис. 17. Больной Б. Динамика уровня крезолов на фоне проведенного сеанса ППВГФ (ммоль/л)

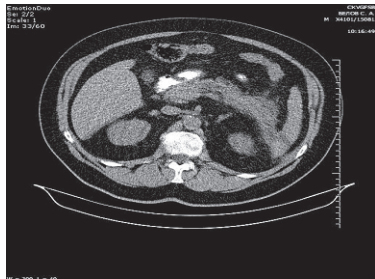


Рис. 18. Больной Б. КТ брюшной полости. Положительная динамика в виде уменьшения размеров ПЖ, уменьшения зон инфильтрации парапанкреатической клетчатки. В проекции хвоста ПЖ патологическая зона неоднородно-жидкостной плотности 94 x 45 мм, протяженностью 55 мм

фенолов и крезолов. Выявлена зависимость между уровнем токсических метаболитов группы фенолов и крезолов и проявлениями ОПН. Так же уровень метаболитов данной группы позволяет объективизировать и прогнозировать развитие ОПН до момента изменения уровня мочевины и креатинина, что позволяет использовать данные значения, как показания для проведения методов экстракорпоральной детоксикации, предупреждая развитие тяжелой полиорганной и почечной недостаточности.

Проведение экстракорпоральной детоксикации на начальных стадиях заболевания, при отсутствии явлений выраженной ПОН, благоприятно влияет на прогноз и исход заболевания.

Список литературы

1. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение). М., 2007. 224 с.
2. Ермолов А.С., Иванов П.А., Гришин А.В., Благовестов Д.А. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита // Хирургия. 2007. № 5. С. 4–8.
3. Прудков М.И., Шулутко А.М., Галимзянов Ф.В., Левит А.Л., Ковалевский А.Д., Алферов С.Ю. Некротизирующий панкреатит. Хирургия малых доступов. Екатеринбург: «ЭКС-Пресс», 2002. 48 с.
4. Gullo L., Migliori M., Olah A. et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality // Pancreas. 2002. Vol. 24. P. 223–237.
5. Rebours V., Lévy P., Bretagne J.F., Bommelaer G., Hammel P., Ruszniewski P. Do guidelines influence medical practice? Changes in management of acute pancreatitis 7 years after the publication of the French guidelines // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2012. Vol. 24, № 2. P. 143–148.
6. Tavernier M., Paye F. Severity assessment and medical treatment of acute pancreatitis // Rev. Prat. 2011. Vol. 61, № 2. P. 222–224.
7. Нестеренко Ю.А., Мищенко А.Н., Михайлузов С.В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. 179 с.
8. Ronco C., Bellomo R., Homel P., et al. Effects of different doses in continuous veno-venous hemofiltration // Lancet. 2000. Vol. 356. P. 26–30.
9. Bellomo R., Honore P.M., Matson J. R. et al. Extracorporeal blood treatment (EBT) methods in SIRS/Sepsis. Consensus statement. Position paper. ADQI III Conference // Int. J. Artif. Organs. 2005. Vol. 28. P. 450–458.
10. Сажин А.В., Свиридов С.В., Любова А.Е. Продленная заместительная почечная терапия в комплексном лечении панкреонекроза. // Российский медицинский журнал. 2012. № 6. С. 5–10.
11. Истратов В.Г., Казенков В.В., Амеров Д.Б. и др. Использование хроматографических органоспецифических спектров метаболитов в оценке источника интоксикации в раннем послеоперационном периоде у хирургических больных // Альманах анестезиологии и реаниматологии. 2003. № 3. С. 26.
12. Bellomo R., Honore P.M., Matson J. R. et al. Extracorporeal blood treatment (E B T) methods in SIRS/Sepsis. Consensus statement. Position paper. ADQI III Conference // Int. J. Artif. Organs. 2005. Vol. 28. P. 450–458.
13. Sharma A., Hermann D.d., Mehto R.L. Clinical bent and approach of ultrafiltration in acute heart failure // Cardiology. 2001. Vol. 96. P. 144–154.
14. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М.: МИА, 2008. 264 с.
15. Поляков И.В., Золотухин К.Н., Лейдерман И.Н. Стандартный протокол проведения нутритивной поддержки в хирургическом отделении реанимации и интенсивной терапии. Первые результаты внедрения // Хирургическая практика. 2013. № 2. С. 46–50.

Контактная информация

Буткевич Александр Цезаревич, д.м.н., профессор: e-mail: leg_o@mail.ru

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ УДАЛЕНИЯ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

А. Е. ЛУБЕННИКОВ, Р. Н. ТРУШКИН, Л. Ю. АРТЮХИНА

Городская клиническая больница №52 Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Увеличение темпов трансплантации почки неизбежно влечет за собой рост количества реципиентов с нефункционирующим трансплантатом, которым возобновляется гемодиализ (ГД). У данной категории больных высокие показатели смертности и заболеваемости. Считается, что трансплантатэктомия (ТЭ) показана либо в раннем периоде после пересадки, либо при наличии симптомов отторжения или пиелонефрита в поздние сроки. Мы провели обзор мировой литературы с целью найти ответы на следующие вопросы: влияет ли ТЭ на показатели смертности и заболеваемости, а также на результат ретрансплантации; насколько целесообразно продолжение иммуносупрессивной терапии при оставлении почки на месте; что делать с нефункционирующим трансплантатом при отсутствии симптомов; каковы показания, эффективность и безопасность эмболизации почечного трансплантата?

Ключевые слова: трансплантатэктомия, хроническое отторжение трансплантата, иммуносупрессия, выживаемость пациентов, тест-антигеновые антитела, ретрансплантация, эмболизация нефункционирующего трансплантата.

Abstract. The increase in kidney transplantation has brought about the growth in the number of patients with nonfunctioning transplant, who, in turn, have to return to hemodialysis treatment as a result. These patients are at a greater risk of morbidity and mortality. It has been argued that transplantectomy (TE) can be justified in patients either undergoing the early period after a kidney transplantation or in case of rejection or pyelonephritis during a later stage. We have done a literature overview with the purpose of answering the following questions: Does TE have an impact on the morbidity and mortality? Does TE affect the result of retransplantation? How effective is it to continue immunosuppressive treatment while leaving a kidney transplant? What should be done with a nonfunctioning transplant when the patient does not show any symptoms? What are the implications and safety procedures for kidney transplant embolization?

Key words: transplant nephrectomy, allograft intolerance syndrome, immunosuppression, panel reactive antibody, patient survival, subsequent graft survival, embolization of non-functioning renal allograft.

Около 10% пациентов в течение первого года после пересадки почки возвращаются к гемодиализу (ГД) из-за потери функции трансплантата, в последующие годы количество таких больных составляет 3–5% [1]. Учитывая растущие темпы трансплантации почки, количество реципиентов, нуждающихся в возобновлении заместительной почечной терапии, будет увеличиваться.

Актуальность проблемы заключается в том, что уровень смертности у больных после потери функции трансплантата в 3–4 раза выше по сравнению с пациентами в листе ожидания [2]. Ожо А. и соавт. провели ретроспективное исследование летальности за 1985–1995 года у 19208 больных с трансплантатом, утратившим свою функцию. Общая смертность составила 34,5% (!) и была выше у пациентов с сахарным диабетом [3]. Инфекционные и сердечно-сосудистые осложнения являются ведущими причинами фатального исхода. Сепсис у больных с нефункционирующим транс-

плантатом развивается в 5–7 раз чаще, чем у пациентов на ГД без трансплантата, при этом основная заболеваемость манифестирует в первые 3–6 месяца после возобновления ГД. Факторами риска являются: продолжение иммуносупрессивной терапии, наличие фистулы, возраст более 60 лет, сахарный диабет, сердечная недостаточность, заболелание периферических сосудов [4].

Наибольшее количество трансплантатэктомий (ТЭ) выполняется в ранние сроки после пересадки. В публикациях существуют противоречивые мнения о том, какой период после трансплантации считать ранним. В одних работах указывается срок 2 мес. [5], в других – 6 мес. [6], в третьих – 12 мес. [1, 7]. Согласно британским статистическим данным, ТЭ в течение первых 3 мес. после пересадки была произведена у 41% реципиента, в период от 3 до 12 мес. – у 23%, с 12 по 24 мес. – у 9% и только у 4% – спустя 2 года. Zerouali F. и соавт. сообщают о том, что в течение длитель-

ного времени в Университетском медицинском центре г. Неймегена (Нидерланды) существовала практика консервативного лечения детей, если трансплантат утратил свою функцию через 1 мес. после пересадки. Ретроспективный анализ, включающий 63 реципиента с нефункционирующей почкой, показал, что ТЭ в течение первого месяца выполнена у 100% реципиентов, в период от 1 мес. до 1 года – у 86% и после 1 года – в 68% случаев. Эти данные заставили авторов пересмотреть хирургическую тактику в отношении нефункционирующих трансплантатов [8]. Внедрение в практику эффективных препаратов, подавляющих иммунный ответ, позволило снизить количество ТЭ за счет уменьшения количества и выраженности кризов отторжения, но на частоту ТЭ у больных после безвозвратной потери функции трансплантата это не повлияло. Так, Roberts C.S. и соавт. констатируют: до 1984 года было выполнено 70 ТЭ у 280 реципиентов, после 1984 года, с началом активного применения циклоспорина, ТЭ подвергся 61 пациент из 486 [9]. По данным различных источников, ТЭ выполняется у 4,5–84,4% реципиентов [1, 5, 7, 10, 11–13]. Такой значительный разброс обусловлен отличающимися подходами и показаниями к ТЭ, одни придерживаются тактики раннего, превентивного оперативного вмешательства, другие – выполняют ТЭ только в крайних случаях.

Наиболее частыми, общепринятыми, показаниями для ТЭ в раннем периоде (6–12 мес.) являются: сосудистые осложнения (венозный тромбоз, псевдоаневризма артериального анастомоза, окклюзия почечной артерии), криз отторжения, резистентный к медикаментозному лечению, инфекционные осложнения (сепсис, острый пиелонефрит трансплантата), первичное отсутствие функции, разрыв трансплантата. Как правило, ТЭ в раннем периоде выполняется по экстренным показаниям.

Традиционными основаниями для удаления нефункционирующего трансплантата в позднем периоде являются: лихорадка, боль в области трансплантата, увеличение и напряженность трансплантата, анемия, резистентная к терапии, часто возобновляющаяся макрогематурия, рецидивирующая мочевиная инфекция, сепсис, нефропатия, обусловленная полиомавирусом, необходимость в освобождении места для последующей пересадки почки, лимфопролиферативное заболевание с вовлечением трансплантата, жизнеугрожающее кровотечение после биопсии, опухоль трансплантата, гнойно-деструктивные формы острого пиелонефрита, выраженная протеинурия.

Если в отношении пациентов с клиническими проявлениями сформировались лечебные стратегии, то вопрос о том, что делать с неработающим трансплантатом у бессимптомного больного, на сегодняшний день остается открытым. Одни авторы придерживаются мнения, что оперативное вмешательство не должно быть рутинным [14, 15], другие утверждают, что выполнение ТЭ у отдельных па-

циентов (с факторами риска) в «холодном» периоде сопровождается меньшим количеством осложнений и улучшает показатели выживаемости [12, 16, 17]. Причем, последняя точка зрения в последнее время находит все больше и больше сторонников. Ayus J.C. и соавт. проанализировали данные по трансплантации почки в США с 1984 по 2004 г. За период наблюдения 10951 реципиент вернулся на ГД, ТЭ выполнена у 3451 больного, смертность у них была ниже на 32% [12]. Ранее считалось, что оставленный, никак не проявляющий себя почечный трансплантат оказывает благоприятное воздействие на организм за счет резидуальной функции (производство эритропоэтина, в некоторых случаях остаточный диурез, участие в обмене кальция и др.) [18], однако в последующих исследованиях положительное влияние не подтвердилось [17, 19].

Иммуносупрессивная терапия в низких дозах часто назначается реципиентам, вернувшимся на ГД через 6–12 мес. после трансплантации. В некоторых работах показано, что такой подход позволяет отсрочить или вовсе избежать ТЭ [20]. В ряде других исследований отмечено, что при этом повышается вероятность инфекционных и сердечно-сосудистых осложнений, ведущих к летальному исходу, создаются неблагоприятные условия для оперативного вмешательства в случае его необходимости. Поэтому некоторые авторы считают тактику продолжения приема иммунодепрессантов после возобновления заместительной почечной терапии не эффективной и не безопасной [21, 22, 23]. У 30–40% больных после отмены иммуносупрессии развивается синдром хронического отторжения (graft intolerance syndrome – GIS), проявляющийся лихорадкой, гриппоподобным симптомом, гематурией, болью в области трансплантата и увеличением последнего при отсутствии признаков системной инфекции. Большинство эпизодов диагностируются в течение первого года [24]. В ряде случаев, необходимо исключить симптом Адиссона. Предикторами, указывающими на высокую вероятность GIS, являются два и более криза отторжения и прием циклоспорина в анамнезе. Madore F. и соавт. проанализировали судьбу 41 реципиента, критериями включения были: 6 и более месяцев после пересадки, начало ГД, прекращение иммуносупрессии. При наблюдении в среднем 17,8 мес. (от 6 мес. до 6,1 года) ТЭ была выполнена у 83% больных с двумя и более кризами отторжения и у 30% – без острой реакции отторжения в прошлом, у 62% – ранее принимавших циклоспорин, и у 27,3% пациентов, не леченных циклоспорином. Однако при многофакторном анализе только количество кризов отторжения явилось статистически достоверным фактором, влияющим на прогноз [25]. В другом ретроспективном исследовании констатируется, что ТЭ была необходима у 4% реципиентов, ранее принимавших азатиоприн и преднизолон, и у 21% – получавших циклоспорин [26].

У многих пациентов с нефункционирующим трансплантатом на ГД имеются признаки хронического воспалительного процесса. В лабораторных показателях выявляется гипоальбуминемия, анемия, устойчивая к терапии эритропоэтином, повышение ферритина, С-реактивного белка (СРБ), СОЭ, интерлейкина-6, причем эти изменения присутствуют и у бессимптомных больных, но в меньшей степени. В свою очередь, высокие показатели СРБ, интерлейкина-6 ассоциированы с увеличением смертности. После ТЭ отмечается улучшение этих параметров, в то же время у многих пациентов с оставленным трансплантатом на фоне гемодиализа (ГД) воспалительный процесс не редуцируется и в последствии трансформируются в клинические симптомы (лихорадка, боль в области трансплантата, потеря веса, отсутствие аппетита и др.), что требует выполнения ТЭ [17, 27]. По данным Langone A.J. и соавт., ТЭ в итоге произведена 273 реципиентам из 345 (79%) [15].

Таким образом, бессимптомные реципиенты с поздней потерей функции трансплантата, у которых имеются лабораторные изменения, характерные для системного воспалительного процесса, в анамнезе два и более криза отторжения на фоне лечения циклоспорином, продолжающие прием иммуносупрессивной терапии в низких дозах, попадают в группу риска с высокой вероятностью ТЭ. У данной категории больных целесообразно выполнение превентивного оперативного вмешательства, что позволяет снизить количество осложнений и улучшить выживаемость [16, 17].

ТЭ может выполняться по экстракапсулярному или субкапсулярному варианту. Экстракапсулярная методика более сложная и применяется, как правило, в раннем периоде после трансплантации. Преимуществами являются отсутствие полости после нефрэктомии и грубых рубцовых изменений в области подвздошных сосудов, что создает благоприятные условия для ретрансплантации. Отрицательные моменты заключаются в большей продолжительности оперативного пособия из-за необходимости тщательного гемостаза [28]. Основные недостатки субкапсулярной ТЭ – наличие полости, образованной капсулой, и грубые рубцовые изменения в забрюшинном пространстве. Ghinolfi D. и соавт. у 9 пациентов использовали сближение стенок полости, накладывая отдельные узловы швы викрилом на оставшуюся капсулу, каких-либо осложнений авторы не отметили ни в одном случае [29]. Vavallo A. и соавт. при сравнении результатов экстракапсулярной ТЭ, выполненной у 57 пациентов, и субкапсулярной ТЭ – у 32 больных, не нашли значимых отличий по критериям: кровопотеря, необходимость гемотрансфузии, количество осложнений, среднее время операции. Единственное отличие заключалось в том, что в случае субкапсулярной ТЭ длительность послеоперационного пребывания в стационаре была меньше [30].

ТЭ является процедурой с высокой заболеваемостью (17–60%) и смертностью (1,5–14%). До широкого использо-

вания циклоспорина, т.е. до 1984 года, летальность составляла 7,3–38,7% [5, 8, 10–12, 16, 31–34]. Неблагоприятные исходы в основном обусловлены септическими осложнениями (сепсис, нагноение раны) и кровотечением. Реже наблюдаются повреждение кишки, мочевого свищ, травма запирающего нерва или бокового кожного нерва бедра. На результаты ТЭ оказывают влияние сроки выполнения вмешательства (в раннем или позднем периоде после трансплантации), наличие/отсутствие клинической картины, проводилась иммуносупрессивная терапия на момент операции или нет, время, прошедшее после возвращения больного на ГД [5]. Меньшее количество осложнений отмечается у пациентов в поздние сроки после пересадки, при отсутствии симптомов отторжения и признаков сепсиса [5, 17]. Наиболее крупное, ретроспективное исследование, в котором приняли участие 19707 реципиентов с нефункционирующим трансплантатом, было опубликовано в 2007 г. Johnston O. и соавт. Среди 3707 больных с ранней потерей функции почки (до 12 мес.) ТЭ была выполнена в 56% случаев и была связана с увеличением риска летального исхода. Напротив, среди 15400 пациентов с поздней дисфункцией (больше 12 мес.), почка удалена у 27%, при этом риск смерти у этих больных был ниже [1]. Сосудистые осложнения (дефект подвздошной артерии, псевдоаневризма) после ТЭ развиваются у 0,9–14% больных и обуславливают плохой прогноз. Наличие сепсиса, гнойного пиелонефрита, артериита являются ключевыми факторами риска [35]. Eng M.M. и соавт. при повреждении наружной подвздошной артерии в ходе выполнения ТЭ рекомендуют воздержаться от реконструктивных операций и сразу прибегнуть к перевязке сосуда. Выполнив лигирование наружной подвздошной артерии у 7 больных, авторы ни в одном случае не отметили выраженной ишемии нижней конечности [7]. Blohmé I. и Brynnger H. из Университета г. Гетеборга в экстренных ситуациях, а именно при развитии массивного кровотечения на фоне инфицированной раны, так же отдают предпочтение перевязке общей или наружной подвздошной артерии. В своей работе, основанной на 13 больных, авторы не отметили летальных исходов или потери конечности. В раннем послеоперационном периоде признаки артериальной недостаточности присутствовали у всех пациентов, у большинства из них они разрешились в течение 3–4 нед, в трех случаях сохранялась перемежающаяся хромота с положительной динамикой. Через 4–10 лет после вмешательства 6 пациентов оставались живыми (летальный исход у других больных был обусловлен сердечно-сосудистыми заболеваниями и уремией) и вернулись к привычному образу жизни, однако при физической нагрузке периодически испытывали боль в конечности [36]. Развитие псевдоаневризмы после ТЭ достаточно редкое осложнение. Эндovasкулярные методы лечения с имплантацией внутрисосудистого стента являются наиболее эффективными и безопасными [37–39].

С целью снижения количества послеоперационных осложнений Zomorodi A. и соавт. применили циторедуктивную методику субкапсулярной ТЭ. Суть операции заключается в том, что паренхима трансплантата удаляется слой за слоем до ножки, которая затем перевязывается, после нефрэктомии авторы обрабатывали полость бетадином, капсулу и мочеточник оставляли не тронутыми, в последующие 2 мес. пациенты получали иммуносупрессивную терапию. Выполнив таким образом 25 оперативных вмешательств, авторы не отметили серьезных осложнений [31]. Улучшить результаты ТЭ позволяет предварительное выполнение эмболизации почечной артерии. По данным Neschis D.G. и соавт., кровопотеря уменьшается вдвое, длительность вмешательства на 20–30 мин., продолжительность нахождения в стационаре была ниже в 4 раза [40]. При выполнении ТЭ в связи с наличием псевдоаневризмы в области анастомоза предварительное стентирование подвздошной артерии в большинстве случаев позволяет избежать лигирования и резекции сосуда [41].

Альтернативой ТЭ является эмболизация почечного трансплантата, которая стала применяться у реципиентов с начала 90-х годов [42]. Методика привлекательна тем, что является более безопасной, чем открытое вмешательство, позволяет в значительной степени сократить койко-день, однако имеются свои ограничения. Острый пиелонефрит, острый криз отторжения, опухоль трансплантата – противопоказания для интервенционного лечения. Анализ нескольких современных работ, в общей сложности включающих 156 больных, продемонстрировал, что основным показанием для выполнения эмболизации являлся синдром хронического отторжения (GIS). Средняя эффективность (оцененная как избавление пациента от GIS-синдрома) составляла 84% при сроке наблюдения до 7 лет. Постэмболизационный симптом, обусловленный инфарктом почечного трансплантата (лихорадка, боль в области трансплантата, гематурия), развивается в среднем в 57,8% случаев, но адекватно купируется консервативно в течение первых 2–3 суток (макс. до 5 дней) [43–47]. В среднем у 16% больных после эмболизации сохраняются проявления GIS-синдрома, что требует выполнения открытого оперативного вмешательства. Предшествующая эмболизация не создает негативных условий для ТЭ. Наряду с этим, Delgado P. и соавт. не отрицают повторного выполнения эмболизации при отсутствии инфекции мочевых путей. Авторами предпринято повторное интервенционное лечение у 9 пациентов, эффект был достигнут в 6 случаях [24]. Описаны единичные случаи развития абсцесса трансплантата через несколько месяцев после эмболизации [45, 47]. Учитывая, что эффект интервенционного лечения во всех работах оценивался только по разрешению GIS-синдрома, Ayus J.C. и Achinger S.G. [17] в 2005 году не рекомендовали рутинное использование эмболизации, ссылаясь на то, что не известно, оказывает ли

какое-либо воздействие метод на системное хроническое воспаление, которое является существенным фактором негативного прогноза. В том же году появилось исследование Pérez Martínez J. в соавт., где было показано, что через 6 мес. после интервенционного лечения отмечается значительное улучшение таких параметров, как уровень ферритина, СРБ, альбумина, гемоглобина, уменьшается потребность в эритропоэтине. У двух из семи больных была выполнена повторная пересадка почки без осложнений [48].

Учитывая, что эмболизация противопоказана при инфекционном воспалении трансплантата, очень важно проведение дифференциальной диагностики между кризом отторжения и острым пиелонефритом трансплантата. В выявлении инфекций мочевой системы (ИМС) ведущую роль продолжают сохранять традиционные методы: общий анализ мочи, исследование мочи по Нечипоренко, бактериологическое исследование, ультразвуковое исследование почечного трансплантата и собственных почек. Однако из-за нарушений воспалительного ответа на фоне иммуносупрессивной терапии трактовка результатов рутинных лабораторных исследований затруднена. Поэтому в трансплантологии делаются попытки разработать методы системной диагностики ИМС. Предложено определение в плазме комплексов из миелоид-связанных белков MRP8 и MRP14. Увеличение уровня содержания в сыворотке миелоид-связанного белка примерно с 6-го дня после трансплантации до 4,2 мкг/мл и выше со стопроцентной специфичностью и высокой степенью чувствительности позволяет предсказать развитие отторжения трансплантата почки. Показатели MRP8/14 при наличии мочевых инфекций, отсроченной функции трансплантата и ЦМВ-инфекции не изменяются по сравнению с исходными [49]. В случаях развития бактериальных инфекций мочевых путей, при ЦМВ-инфекции легкого течения и остром отторжении трансплантата подъем уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6) в моче характеризует степень выраженности воспалительных процессов. Определение ИЛ-6 в моче просто, информативно и неинвазивно, поэтому может широко применяться в клинической практике [50]. Выявление отрицательной реакции на альфа-2-макроглобулин в моче в сочетании положительным тестом на СРБ является патогномичным для экстраренальной бактериальной инфекции (чувствительность 100%, специфичность 98,9%). Присутствие одного альфа-2-макроглобулина в моче реципиента ренального трансплантата наводит на мысль о постренальной кровопотере. Если оба белка присутствуют в моче, урогенитальная бактериальная инфекция и отторжение трансплантата должны быть исключены дальнейшим обследованием [51]. Реципиентам, не отвечающим на антибиотикотерапию, рекомендуется проводить компьютерную томографию брюшного отдела для исключения острого пиелонефрита трансплантата [52].

С увеличением количества «маргинальных» доноров, расширением показаний для трансплантации возрастает вероятность развития опухолевого процесса в пересаженной почке [53–55]. В зависимости от распространенности процесса, функции трансплантата может быть выполнена радикальная нефрэктомия или органосохраняющее оперативное пособие, описаны случаи применения радиочастотной абляции, криодеструкции [54]. При сохранении трансплантата необходимо учитывать более высокий риск местного рецидива по сравнению с общей популяцией пациентов, такие больные подлежат тщательному наблюдению [56].

Разрыв трансплантата достаточно редкое осложнение, встречающееся в среднем у 3,4% реципиентов и возникает, как правило, в течение 3–4 недель после трансплантации. Острое отторжение, венозный тромбоз и острый тубулярный некроз в отсутствие признаков острой реакции отторжения являются наиболее частыми причинами. Независимо от этиологического фактора в трансплантате развивается интерстициальный отек, приводящий к ишемии и повышению внутривенозного давления [57]. По мнению ряда авторов, нефрэктомия применима только у тех больных, у которых в противном случае высоко вероятен летальный исход, во всех остальных случаях необходимо стараться сохранить почку. Показанием к ТЭ является венозный тромбоз, нестабильность гемодинамики, наличие выраженной, необратимой реакции острого отторжения. Наложение матрасных швов – наиболее распространенный метод органосохраняющего лечения. В качестве других вариантов предложено использование коллагеновой пены, фибринового клея, различных сеток, лиофилизированной фасции. Эффективность такой сальважной терапии колеблется от 40 до 100% [58, 59].

Лимфопролиферативные заболевания развиваются менее чем у 1% реципиентов, но ассоциированы более чем с 50% смертностью. При вовлечении в процесс почки показано, что выполнение ТЭ существенно (на 50%) повышает выживаемость реципиентов [60].

Удаление нефункционирующего трансплантата приводит к повышению титра анти-HLA-антител по причине отсутствия иммуносупрессии и органа, абсорбировавшего антитела. Rosenberg J.C. и соавт. показали, что у 30% больных, ожидающих повторную пересадку почки, была выявлена тотальная несовместимость по HLA, 60% из этих пациентов перенесли ТЭ [61]. Del Bello A. и соавт. сравнивали количество антител у пациентов в момент возвращения к ГД и прекращения иммуносупрессивной терапии (за исключением кортикостероидов), затем через 3 и 6 мес. У больных, которым выполнена ТЭ, дополнительно оценивали количество антител через 5 дней, 3 и 9 мес. после вмешательства. Анти-HLA-антитела после начала ГД были выявлены в 14,2%, в ходе дальнейшего наблюдения – у 52,4% больных с сохраненным трансплантатом (I группа) и в 81%

после ТЭ (II группа). Анти-HLA-антитела против HLA-I были позитивны в 23,8% в I группе и в 77% во II группе, анти-HLA-антитела против HLA-II верифицированы в 42,8% в I группе и в 62,5% во II группе [62]. В исследовании Sumrani N. и соавт. показано, что предшествующая ТЭ негативным образом сказывается на результатах ретрансплантации. У больных, перенесших нефрэктомию, чаще отмечалась отсроченная функция трансплантата, тенденция в сторону снижения выживаемости донорской почки в течение только первого года, однако через 3 года показатели были идентичны [63]. Abouljoud M.S. и соавт. изучили данные 192 пациентов после ретрансплантации. Многофакторный статистический анализ показал: ранняя потеря функции первичного трансплантата, длительный интервал между ТЭ и ретрансплантацией, возраст более 60 лет – факторы риска низкого успеха повторной пересадки почки [6]. Schleicher C. и соавт., также используя многофакторный анализ, заключают, что ТЭ и повышение уровня тест-антигеновых антител (panel-reactive antibodies – PRA) > 70% являются независимыми, значимыми факторами, увеличивающими вероятность развития криза отторжения, первичного отсутствия функции [64]. Тем не менее, Ahmad N. и соавт., проанализировав результаты ретрансплантации у 89 пациентов (у 68 ранее выполнена ТЭ, 21 с сохраненной почкой), не выявили статистически достоверной разницы в результатах. Единственным фактором, по мнению исследователей, влияющим на выживаемость трансплантата, является уровень PRA не зависимо от нефрэктомии [65].

Заключение

Увеличение темпов трансплантации почки ведет к росту количества больных с нефункционирующим трансплантатом, которым возобновляется заместительная почечная терапия. Высокие уровни заболеваемости и смертности, в которых ключевое значение играют септические и сердечно-сосудистые осложнения, диктуют необходимость оптимизации тактики лечения. Ряд авторов считают, что продолжение иммуносупрессивной терапии на фоне гемодиализа влечет за собой только отрицательные моменты, способствует росту летальности и заболеваемости. Трансплантатэктомия, по-видимому, улучшает выживаемость пациентов, влияние на результаты ретрансплантации окончательно не ясно. Все работы характеризуются ретроспективным, однофакторным методом. Единственный крупный анализ, проведенный Ayus J.C. и соавт., основанный на национальной репрезентативной выборке (более 10000 пациентов в США) показал, что ретрансплантация выполнялась чаще в группе пациентов, перенесших ТЭ, но и это исследование имело много ограничений [17]. Можно предположить, если нефрэктомия производилась в связи с иммунными событиями (например, гуморальное отторжение), то процедура является просто маркером высокой иммунологической

реактивности, что и обуславливает меньшую эффективность повторной пересадки почки. При досрочной потере функции трансплантата целесообразно раннее выполнение ТЭ и прекращении иммуносупрессивной терапии. В случае возвращения больного к ГД через 12 и более месяцев после пересадки почки, трансплантат может быть оставлен на месте на фоне постепенного снижения дозы иммуносупрессоров с последующей отменой. Однако эти пациенты должны находиться под тщательным наблюдением, так как трети из них потребуются хирургическое вмешательство. Предикторами, указывающими на высокую вероятность развития симптомов хронического отторжения и, соответственно, на необходимость ТЭ, являются: наличие нескольких острых кризов отторжения, прием циклоспорина в анамнезе, лабораторные признаки хронического системного воспаления. Выполнение ТЭ реципиентам с вышеуказанными факторами риска в «холодном» периоде, до появления развернутой клинической картины, ассоциировано с меньшим количеством осложнений и лучшим прогнозом. При отсутствии острого пиелонефрита может быть произведена эмболизация почечного трансплантата, эффективность которой достигает 90%. Интервенционное вмешательство связано с меньшим количеством осложнений, коротким послеоперационным периодом. У небольшого числа больных малоинвазивное лечение оказывается не эффективным, в этом случае показана ТЭ, в отдельных случаях – повторная эмболизация (схема №1).

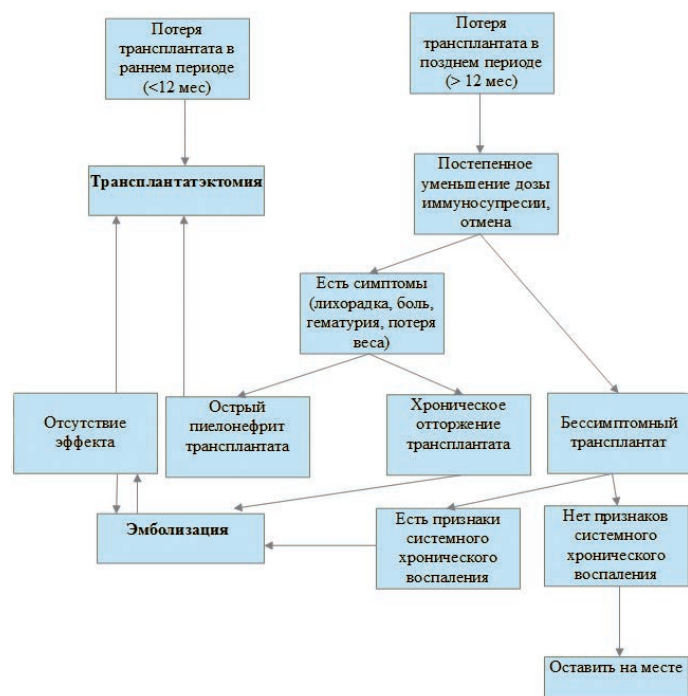


Схема № 1. Алгоритм ведения больных с нефункционирующим трансплантатом

Список литературы

1. Johnston O., Rose C., Landsberg D., Gourlay W.A., Gill J.S. Nephrectomy after transplant failure: current practice and outcomes // Am. J. Transplant. 2007. Vol. 7. P. 1961–1967.
2. Kaplan B., Meier-Kriesche H.U. Death after graft loss: an important late study endpoint in kidney transplantation // Am. J. Transplant. 2002. Vol. 2. P. 970–974.
3. Ojo A., Wolfe R.A., Agodoa L.Y., Held P.J., Port F.K., Leavey S.F., Callard S.E., Dickinson D.M., Schmouder R.L., Leichtman A.B. Prognosis after primary renal transplant failure and the beneficial effects of repeat transplantation: multivariate analyses from the United States Renal Data System // Transplantation. 1998. Vol. 66. P. 1651–1659.
4. Johnston O., Zalunardo N., Rose C., Gill J.S. Prevention of sepsis during the transition to dialysis may improve the survival of transplant failure patients // J. Am. Soc. Nephrol. 2007. Vol. 18. P. 1331–1337.
5. Mazzucchi E., Nahas W.C., Antonopoulos I.M., Piovesan A.C., Ianhez L.E., Arap S. Surgical complications of graft nephrectomy in the modern transplant era // J. Urol. 2003. Vol. 170. P. 734–737.
6. Abouljoud M.S., Deierhoi M.H., Hudson S.L., Diethelm A.G. Risk factors affecting second renal transplant outcome, with special reference to primary allograft nephrectomy // Transplantation. 1995. Vol. 60. P. 138–144.
7. Eng M.M., Power R.E., Hickey D.P., Little D.M. Vascular complications of allograft nephrectomy // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2006. Vol. 32. P. 212–216.
8. Zerouali F., Levchenko E.N., Feitz W.F., Cornelissen E.A., Monnens L.A. Renal transplant nephrectomy in children: can an aggressive approach be recommended? // Pediatr. Transplant. 2004. Vol. 8. P. 561–564.
9. Roberts C.S., LaFond J., Fitts C.T., Rajagopalan P.R., Baliga P., Cofer J.B., Bromberg J.S. New patterns of transplant nephrectomy in the cyclosporine era // J. Am. Coll. Surg. 1994. Vol. 178. P. 59–64.
10. Secin F.P., Rovigno A.R., del Rosario Brunet M., Marrugat R.E., Dávalos Michel M., Fernandez H. Cumulative incidence, indications, morbidity and mortality of transplant nephrectomy and the most appropriate time for graft removal: only nonfunctioning transplants that cause intractable complications should be excised // J. Urol. 2003. Vol. 169. P. 1242–1246.
11. O'Sullivan D.C., Murphy D.M., McLean P., Donovan M.G. Transplant nephrectomy over 20 years: factors involved in associated morbidity and mortality // J. Urol. 1994. Vol. 151. P. 855–858.
12. Ayus J.C., Achinger S.G., Lee S., Sayegh M.H., Go A.S. Transplant nephrectomy improves survival following a failed renal allograft // J. Am. Soc. Nephrol. 2010. Vol. 21. P. 374–380.
13. Goldstein S.L., Mattoo T.K., Morgenstern B., Martz K., Stablein D., Talley L. Anemia and growth status in pediatric patients receiving maintenance dialysis after a failed renal transplant course: an NAPRTCS report // Pediatr. Transplant. 2007. Vol. 11. P. 201–204.
14. Morales A., Gavela E., Kanter J., Beltrán S., Sancho A., Escudero V., Crespo J., Pallardó L.M. Treatment of renal transplant failure // Transplant. Proc. 2008. Vol. 40. P. 2909–2911.
15. Langone A.J., Chuang P. The management of the failed renal allograft: an enigma with potential consequences // Semin. Dial. 2005. Vol. 18. P. 185–187.
16. Toledo-Pereyra L.H., Gordon C., Kaufmann R., Whitten J.I., Mittal V.K. Role of immediate versus delayed nephrectomy for failed renal transplants // Am. Surg. 1987. Vol. 53. P. 534–536.

17. **Ayus J.C., Achinger S.G.** At the peril of dialysis patients: ignoring the failed transplant // *Semin. Dial.* 2005. Vol. 18. P. 180–184.
18. **Shapiro D.J., Blumenkrantz M.J., Shenaberger J.H., Coburn J.W.** Useful function of 'non-functioning' renal homograft // *Br. Med. J.* 1975. Vol. 3. P. 140.
19. **Vanrenterghem Y., Khamis S.** The management of the failed renal allograft // *Nephrol. Dial. Transplant.* 1996. Vol. 11. P. 955–957.
20. **Hansen B.L., Rohr N., Svendsen V., Birkeland S.A.** Graft failure and graft nephrectomy without severe complications // *Nephrol. Dial. Transplant.* 1987. Vol. 2. P. 189–190.
21. **Gregoor P.J., Kramer P., Weimar W., van Saase J.L.** Infections after renal allograft failure in patients with or without lowdose maintenance immunosuppression // *Transplantation.* 1997. Vol. 63. P. 1528–1530.
22. **Smak Gregoor P.J., Zietse R., van Saase J.L., op de Hoek C.T., IJzermans J.N., Lavrijssen A.T., de Jong G.M., Kramer P., Weimar W.** Immunosuppression should be stopped in patients with renal allograft failure // *Clin. Transplant.* 2001. Vol. 15. P. 397–401.
23. **Naini A.E., Harandi A.A., Daemi P., Kosari R., Gharavi M.** Outcome of patients without any immunosuppressive therapy after renal allograft failure // *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2008. Vol. 19. P. 59–61.
24. **Delgado P., Diaz F., Gonzalez A., Sanchez E., Gutierrez P., Hernandez D. et al.** Intolerance syndrome in failed renal allografts: incidents and efficacy of percutaneous embolization // *Am. J. Kidney Dis.* 2005. Vol. 46. P. 339–344.
25. **Madore F., Hébert M.J., Leblanc M., Girard R., Bastien E., Morin M., Beaudry C., Boucher A., Dandavino R.** Determinants of late allograft nephrectomy // *Clin. Nephrol.* 1995. Vol. 44. P. 284–289.
26. **Kiberd B.A., Belitsky P.** The fate of the failed renal transplant // *Transplantation.* 1995. Vol. 59(4). P. 645–647.
27. **López-Gómez J.M., Pérez-Flores I., Jofré R., Carretero D., Rodríguez-Benitez P., Villaverde M., Pérez-García R., Nassar G.M., Niembro E., Ayus J.C.** Presence of a failed kidney transplant in patients who are on hemodialysis is associated with chronic inflammatory state and erythropoietin resistance // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004. Vol. 15. P. 2494–2501.
28. **Touma N.J., Sener A., Caumartin Y., Warren J., Nguan C.Y., Luke P.P.** Extracapsular versus intracapsular allograft nephrectomy: impact on allosensitization and surgical outcomes // *Can. Urol. Assoc. J.* 2011. Vol. 5(1). P. 49–52.
29. **Ghinolfi D., Arcuri V., Fontana I., Beatini M., Bertocchi M., Valente U.A.** simple new technique to prevent bleeding in transplant nephrectomy // *Int. J. Urol.* 2005. Vol. 12. P. 522–524.
30. **Vavallo A.I., Lucarelli G., Bettocchi C., Tedeschi M., Palazzo S., Losappio V., Gesualdo L., Grandaliano G., Selvaggi F.P., Battaglia M., Ditunno P.** Allograft nephrectomy: what is the best surgical technique? // *Transplant. Proc.* 2012. Vol. 44(7). P. 1922–1925.
31. **Zomorodi A., Buhluli A.** Debulking transplant nephrectomy leaving an intact ureter and instillation of betadine intracapsular is safe nephrectomy: fifteen years' experience // *Transplant. Proc.* 2008. Vol. 40. P. 205–207.
32. **Grochowicki T., Szmidi J., Galazka Z., Nazarewski S., Bojakowska M., Bojakowski K., Swiercz P.** Influence of timing of transplant nephrectomy on surgical complications // *Transplant. Proc.* 2000. Vol. 32. P. 1381.
33. **Sharma D.K., Pandey A.P., Nath V., Gopalakrishnan G.** Allograft nephrectomy 16-year experience // *Br. J. Urol.* 1989. Vol. 64. P. 122–124.
34. **Lund Hansen B., Rohr N., Starklint H., Svendsen V., Birkeland S.A.** Indications for and timing of removal of non-functioning kidney transplant // *Scand. J. Urol. Nephrol.* 1986. Vol. 20. P. 217–220.
35. **Sieńko J., Tejchman K., Cnotliwy M., Falkowski A., Nowacki M., Ostrowski M.** Crossed bypass femoro-femoralis in patient with external iliac artery occlusion in the course of septic hemorrhage after renal graft explantation // *Ann. Transplant.* 2006. Vol. 11. P. 12–14.
36. **Blohmé I., Brynger H.** Emergency ligation of the external iliac artery // *Ann. Surg.* 1985. Vol. 201. P. 505–510.
37. **Diller R., Hölzen J., Senninger N., Kramer S.** Interventional stenting for ruptured iliac aneurysm following transplant nephrectomy // *Transplant. Proc.* 2006. Vol. 38 P. 718–720.
38. **McIntosh B.C., Bakhos C.T., Sweeney T.F., DeNatale R.W., Ferneini A.M.** Endovascular repair of transplant nephrectomy external iliac artery pseudoaneurysm // *Conn. Med.* 2005. Vol. 69. P. 465–466.
39. **Moosavi C.A., Gujrathi S.K., Friedman A., Fox D., Silberzweig J.E.** Endovascular repair of symptomatic renal transplant site pseudoaneurysm // *Vasc. Endovasc. Surg.* 2008. Vol. 42. P. 607–609.
40. **Neschis D.G., Gutta R., Al-Qudah H.S., Bartlett S.T., Philosophie B., Schweitzer E.J., Flinn W.R., Campos L.** Intraoperative coil embolization reduces transplant nephrectomy transfusion requirement // *Vasc. Endovasc. Surg.* 2007. Vol. 41. P. 335–338.
41. **Osmán I., Barrero R., León E., Medina R., Torrubia F.** Mycotic pseudoaneurysm following a kidney transplant: a case report and review of the literature // *Pediatr. Transplant.* 2009. Vol. 13. P. 615–619.
42. **Lorenzo V., Diaz F., Perez L., Dominguez M., Machado M., Rodriguez A., Gonzalez-Posada J., Hernandez D., De Bonis E., Torres A.** Ablation of irreversibly rejected renal allograft by embolization with absolute ethanol: a new clinical application // *Am. J. Kidney Dis.* 1993. Vol. 22. P. 592–595.
43. **González-Satué C., Riera L., Franco E., Escalante E., Dominguez J., Serrallach N.** Percutaneous embolization of the failed renal allograft in patients with graft intolerance syndrome. // *BJU Int.* 2000. Vol. 86. P. 610–612.
44. **Cofan F., Vilardell J., Gutierrez R., Real M., Montanya X., Oppenheimer F., Talbot-Wright R., Carretero P.** Efficacy of renal vascular embolization versus surgical nephrectomy in the treatment of nonfunctioning renal allografts // *Transplant. Proc.* 1999. Vol. 31. P. 2244–2245.
45. **Gonzalez-Satué C., Riera L., Franco E., Castelao A., Sancho C., Ponce A., Serrallach N.** Percutaneous embolization of non-functioning renal graft as therapeutic alternative to surgical transplantation // *Actas. Urol. Esp.* 2000. Vol. 4. P. 319–324.
46. **Atar E., Belenky A., Neuman-Levin M., Yussim A., Bar-Nathan N., Bachar G.** Nonfunctioning renal allograft embolization as an alternative to graft nephrectomy: report on seven years' experience // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2003. Vol. 26. P. 37–39.
47. **Pérez Martínez J.I., Gallego E., Juliá E., Llamas F., López A., Palao F., Lorenzo I., López E., Illescas M.L., Gómez Roldán C.** Embolization of non-functioning renal allograft: efficacy and control of systemic inflammation // *Nefrologia.* 2005. Vol. 25(4). P. 422–427.
48. **Steinhoff J., Faerber P., Preuss R.** Alpha 2-macroglobulin in urine. Significance for differential diagnosis of rejection and infections after kidney transplantation // *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1994. Vol. 1(2). P. 1–6.
49. **Kaden J., Priesterjahn R.** Increasing urinary IL-6 levels announce kidney graft rejection // *Transpl. Int.* 2000. Vol. 13. P. 34–41.

50. **Burkhardt K., Radespiel-Troger M., Rupperecht H.D.** An increase in myeloid-related protein serum levels precedes acute renal allograft rejection // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001. Vol. 9. P. 1947–1957.

51. **Yang C.W., Lee S.H., Choi Y.J.** Evaluation of acute renal failure in bacterial allograft pyelonephritis using abdominal CT and graft biopsy // *Am. J. Nephrol.* 1997. Vol. 1. P. 42–45.

52. **Llamas F., Gallego E., Salinas A., Virseda J., Pérez J., Ortega A., Nam S.H., Gómez C.** Sarcomatoid renal cell carcinoma in a renal transplant recipient // *Transplant. Proc.* 2009. Vol. 41. P. 4422–4424.

53. **Diller R., Senninger N.** Treatment options and outcome for renal cell tumors in the transplanted kidney // *Int. J. Artif. Organs.* 2008. Vol. 31. P. 867–874.

54. **Schena S., Bogetti D., Setty S., Kadkol S., Bruno A., Testa G., Panaro F., Benedetti E., Sankary H.** Squamous cell carcinoma in a chronically rejected renal allograft // *Am. J. Transplant.* 2004. Vol. 4. P. 1208–1211.

55. **Hoda M.R., Hamza A., Wagner S., Greco F., Fornara P.** Recurrence of renal cell carcinoma in a renal allograft after partial transplant nephrectomy: a case report // *Urol. Int.* 2009. Vol. 83. P. 239–241.

56. **Busi N., Capocasale E., Mazzoni M.P., Benozzi L., Valle R.D., Cambi V., Sianesi M.** Spontaneous renal allograft rupture without acute rejection // *Acta. Biomed.* 2004. Vol. 75. P. 131–133.

57. **Heimbach D., Miersch W.D., Buszello H., Schoeneich G., Klehr H.U.** Is the transplant-preserving management of renal allograft rupture justified? // *Br. J. Urol.* 1995. Vol. 75(6). P. 729–732.

58. **Hochleitner B.W., Kafka R., Spechtenhauser B., Bösmüller C., Steurer W., Königsrainer A., Margreiter R.** Renal allograft rupture is associated with rejection or acute tubular necrosis, but not with renal vein thrombosis // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001. Vol. 16(1). P. 124–127.

59. **Trofe J., Buell J.F., Beebe T.M., Hanaway M.J., First M.R., Alloway R.R., Gross T.G., Succop P., Woodle E.S.** Analysis of factors that influence survival with post-transplant lymphoproliferative disorder in renal transplant recipients: the Israel Penn International Transplant Tumor Registry experience // *Am. J. Transplant.* 2005. Vol. 5. P. 775–780.

60. **Rosenberg J.C., Berri R., Jackowski M., Levis D., Nehlsen-Cannarella S., Oh H.** Multi-array antibody screening in detecting antibodies to mismatched HLA in patients awaiting a second transplant // *Transplant. Proc.* 2006. Vol. 38. P. 3393–3395.

61. **Del Bello A.I., Congy-Jolivet N., Sallusto F., Guilbeau-Frugier C., Cardeau-Desangles I., Fort M., Esposito L., Guitard J., Cointault O., Lavyssière L., Nogier M.B., Blancher A., Rostaing L., Kamar N.** Donor-specific antibodies after ceasing immunosuppressive therapy, with or without an allograft nephrectomy // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2012. Vol. 7(8). P. 1310–1319.

62. **Sumrani N., Delaney V., Hong J.H., Daskalakis P., Sommer B.G.** The influence of nephrectomy of the primary allograft on retransplant graft outcome in the cyclosporine era // *Transplantation.* 1992. Vol. 53. P. 52–55.

63. **Schleicher C., Wolters H., Kebschull L., Anthoni C., Suwelack B., Senninger N., Palmes D.** Impact of failed allograft nephrectomy on initial function and graft survival after kidney retransplantation // *Transpl. Int.* 2011. Vol. 24. P. 284–291.

64. **Ahmad N., Ahmed K., Mamode N.** Does nephrectomy of failed allograft influence graft survival after re-transplantation? // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009. Vol. 24. P. 639–642.

Информация об авторах

Лубенников Александр Евгеньевич, к.м.н., врач-уролог урологического отделения ГБУЗ ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы, Российская федерация.

Трушкин Руслан Николаевич, к.м.н., заведующий урологическим отделением ГБУЗ ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы, Российская федерация.

Артюхина Людмила Юрьевна, заведующая отделением патологии трансплантированной почки ГБУЗ ГКБ № 52 Департамента здравоохранения города Москвы, Российская федерация.

Для корреспонденции: Лубенников Александр Евгеньевич. Адрес: 123182, г. Москва, ул. Пехотная, дом 3. Телефон: 8(499) 196-27-04, 8 (926) 527-34-06. E-mail: lualev@yandex.ru.