

ИЗДАНИЕ РОССИЙСКОЙ
АССОЦИАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ
ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ ИНФЕКЦИЯМ



Журнал входит в перечень рецензируемых изданий, рекомендованных ВАК для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук (индекс в общероссийском каталоге 29099)

Издатель

ООО «Медицинское информационное агентство»



Научный редактор

Петров Алексей Станиславович

Выпускающий редактор

Демидова Ольга Леонидовна

Адрес издательства:

108811, г. Москва, п. Мосрентген,
Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1
Телефон/факс: (499)245-45-55
Сайт: www.medbook.ru
E-mail: miapubl@mail.ru

Приобрести журнал вы можете:

в издательстве по адресу
г. Москва, п. Мосрентген,
Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1
либо сделав заявку
по e-mail: miapubl@mail.ru
или по телефону: (499)245-45-55

Воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Формат 60×90/8
Бумага мелованная
Общий тираж 10 тыс. экз.

инфекции в хирургии

Том 19

№1–2, 2021

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор:

проф. М.Д. Дибиров

Заместители главного редактора:

Е.Г. Григорьев, С.А. Шляпников, Н.Н. Хачатрян, Д.Н. Проценко

Ответственный за выпуск:

президент РАСХИ М.Д. Дибиров

С.Ф. Багненко, Санкт-Петербург
И.И. Затевахин, Москва
А.И. Кириенко, Москва
Р.С. Козлов, Смоленск
В.В. Кулабухов, Москва
М.И. Прудков, Екатеринбург
В.А. Руднов, Екатеринбург
А.В. Сажин, Москва
А.Е. Шестопалов, Москва
А.М. Шулутко, Москва
А.А. Щеголев, Москва
А.В. Федоров, Москва
М.Б. Ярустовский, Москва
А.М. Магомедалиев, Москва
(ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А.Г. Бебуришвили, Волгоград
В.Б. Белобородов, Москва
Ю.С. Винник, Красноярск
А.П. Власов, Саранск
В.Ф. Зубрицкий, Москва
Н.А. Зубарева, Пермь
Р.Т. Меджидов, Махачкала
В.З. Тотиков, Владикавказ
М.Ф. Черкасов, Ростов-на-Дону
С.В. Яковлев, Москва
Э.Х. Байчоров, Ставрополь
А.Б. Ларичев, Ярославль

<p>Сравнительная характеристика ближайших и отдаленных результатов применения эхосклеротерапии и ЭВЛО несостоятельных перфорантных вен в комплексном лечении декомпенсированных форм хронических заболеваний вен нижних конечностей с трофическими нарушениями Дибиров М.Д., Шиманко А.И., Волков А.С., Магдиев А.Х., Тюрин Д.С., Цуранов С.В., Швыдко В.С., Баянов А.А., Парфентьев Э.А.</p>	3	<p>Comparative characteristics of the immediate and long-term results of EVLO and echosclerotherapy of failed perforant veins in the complex treatment of decompensated forms of CVD with trophic disorders Dibirov M.D., Shimanko A.I., Volkov A.S., Magdiev A.Kh., Tyurin D.S., Tsuranov S.V., Shvydko V.S., Bayanov A.A., Parfentiev E.A.</p>	3
<p>Структура эндогенной интоксикации в перитонеальном выпоте при панкреонекрозе в ранние сроки парапанкреатического инфильтрата, гнойной оментобурсита и забрюшинной флегмоны Рыбачков В.В., Дубровина Д.Е., Гужков О.Н., Шульгина М.А.</p>	10	<p>The structure of endogenous intoxication in peritoneal effusion under acute pancreatic necrosis in the early stages of the parapancreatic infiltrate, the abscess of omental bag and the retroperitoneal phlegmon Rybachkov V.V., Dubrovina D.E., Guzhkov O.N., Shulgina M.A.</p>	10
<p>Панкреатит-ассоциированные повреждения легких и плевры Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Шихахмедов Р.П., Буадзе У.Г., Алимухамедова Л.Н.</p>	13	<p>Pancreatitis is associated damage to the lungs and pleura Dibirov M.D., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Shikhakhmedov R.P., Buadze U.G., Alimukhamedova L.N.</p>	13
<p>Диагностика, профилактика и лечение панкреатогенных повреждений легких и плевры Дибиров М.Д., Верткин А.Л., Хачатрян Н.Н., Магомедалиев А.М., Шихахмедов Р.П.</p>	16	<p>Diagnostics, prevention and treatment of pancreatogenic damage to the lungs and pleura Dibirov M.D., Vertkin A.L., Khachatryan N.N., Magomedaliev A.M., Shikhakhmedov R.P.</p>	16
<p>Проблемы панкреонекроза. Синдромный принцип в ускоренном лечении (протокол) Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Алимухамедова Л.Н., Камилова Э.О., Шихахмедов Р.П.</p>	19	<p>The problems of pancreatic necrosis. Syndromic principle in accelerated treatment (protocol) Dibirov M.D., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Alimukhamedova L.N., Kamilova E.O., Shikhakhmedov R.P.</p>	19
<p>Озонокислородная смесь в лечении акушерской раны Меджидова Д.Р., Шифман Е.М., Меджидов Р.Т.</p>	26	<p>Ozone-oxygen mixture in the treatment of obstetric wounds Medzhidova D.R., Shifman E.M., Medzhidov R.T.</p>	26
<p>Клинический случай диагностики и лечения грыжи Морганьи Дибиров М.Д., Ерин С.А., Пирахмедов М.И., Исаев А.И., Бурмистров А.И., Гололобов Г.Ю.</p>	30	<p>Clinical case of diagnosis and treatment of Morgagni hernia Dibirov M.D., Erin S.A., Pirakhmedov M.I., Isaev A.I., Burmistrov A.I., Gololobov G.Yu.</p>	30
<p>Резолюция городской научно-практической конференции «Инфекция в хирургии аорты и ее ветвей»</p>	34	<p>The Scientific Conference "Infection after surgery of the aorta and its branches" Resolution</p>	34

Сравнительная характеристика ближайших и отдаленных результатов применения эхосклеротерапии и ЭВЛО несостоятельных перфорантных вен в комплексном лечении декомпенсированных форм хронических заболеваний вен нижних конечностей с трофическими нарушениями

Дибиров М.Д.¹, Шиманко А.И.¹, Волков А.С.³, Магдиев А.Х.², Тюрин Д.С.², Цуранов С.В.², Швыдко В.С.², Баянов А.А.², Парфентьев Э.А.¹

¹Кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

²Главный клинический госпиталь МВД России, Москва, Россия

³ФГБУ ОБП УД Президента, Москва, Россия

Резюме. Цель исследования: анализ ближайших и отдаленных результатов применения эхосклеротерапии и эндовазальной лазерной облитерации (ЭВЛО) несостоятельных перфорантных вен для улучшения результатов комплексного лечения больных с декомпенсированными формами хронических заболеваний вен нижних конечностей (ХЗВНК) с трофическими нарушениями. **Материал и методы:** проведен проспективный анализ результатов лечения 50 пациентов, которым в комплексном лечении для коррекции венозной гемодинамики и последующей ликвидации горизонтального вено-венозного рефлюкса 25 (50%) была выполнена эхосклеротерапия, а 25 (50%) пациентам была выполнена ЭВЛО несостоятельных перфорантных вен (НПВ) на фоне декомпенсированных форм ХЗВ с трофическими нарушениями нижних конечностей. У 25 пациентов, которым была выполнена эхосклеротерапия НПВ (14 женщин и 11 мужчин), были в возрасте от 55,6 ± 10,3 года. 25 пациентов, которым была выполнена ЭВЛО НПВ (13 женщин и 12 мужчин), были в возрасте 54,6 ± 11,8 года. Причиной возникновения трофических нарушений на фоне декомпенсированных форм в первой группе пациентов в 17 случаях была варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК), а в 8 случаях — посттромботическая болезнь (ПТБ). А причиной возникновения трофических нарушений во второй группе у 20 пациентов была ВБНК и в 5 случаях ПТБ. 5 (10%) из 9 (18%) пациентов имели венозные трофические язвы на фоне ВБНК, а 4 на фоне ПТБ. У 6 из 9 пациентов были длительно не заживающие обширные венозные трофические язвы (ОВТЯ), причем у 4 из них язвенный анамнез более 5 лет. **Результаты:** эхосклеротерапию НПВ провели у 25 пациентов (51 процедура). Закрыть НПВ с первого раза удалось в 35 случаях (68,7%). У 3 пациентов потребовалось повторить процедуру дважды, а у 2 — трижды. Из 51 (100%) случая в 16 (31,4%) проходимость НПВ сохранилась, однако в 14 случаях диаметр вен уменьшился примерно в 2 раза. Были прослежены 22 пациента из 25 в сроки до 1 года, которым было выполнено 47 процедур. Через 6 месяцев полная окклюзия НПВ была в 26 случаях (57%). Через 12 месяцев количество окклюзированных НПВ уменьшилось с 26 до 24 случаев (51,5%). ЭВЛО (1560 нм) НПВ провели 25 пациентам (50 процедур). В процессе выполнения методики в 48 случаях (96%) удалось окклюзировать НПВ с первого раза. У 2 пациентов на 1-е сутки при контрольном УЗАС выявлен рецидив и им была выполнена повторная процедура дважды, а 1 пациенту пришлось повторить процедуру трижды. В отдаленном периоде через 12 месяцев после выполнения методики проходимость НПВ составляла 92,7%. При использовании обоих методов пациенты и мы отмечали резкое снижение интенсивности гиперпигментации в области голени, уменьшение отека НК, значительно быстрее происходило закрытие ВТЯ. Следует отметить, что при выполнении эхосклеротерапии и ЭВЛО (1560 нм) НПВ ни у одного пациента мы не получили осложнений (ожог, некроз). **Заключение:** при соблюдении критериев отбора пациентов выполнение ЭВЛО (1560 нм) НПВ является более предпочтительным и эффективным методом по сравнению с эхосклеротерапией. В отдаленном периоде через 1 год окклюзия НПВ при ЭВЛО (1560 нм) составила 92,7% при максимальном диаметре сосуда до 0,8 см, а при эхосклеротерапии — 51,5% при максимальном диаметре сосуда до 0,6 см. Именно поэтому в последнее время в ликвидации горизонтального рефлюкса по НПВ у больных с декомпенсированными формами ХЗВ используем ЭВЛО (1560 нм). Оптимальным режимом применения ЭВЛО с длиной волны 1560 нм является мощность лазерного воздействия 6–8 Вт в зависимости от диаметра НПВ в непрерывном режиме при экспозиции на уровне фасции 3–5 с с последующей тракцией ручным способом со скоростью 0,5–0,7 мм/с (линейная плотность потока энергии от 60 до 80 Дж/с). **Ключевые слова:** эндовазальная лазерная облитерация, эхосклеротерапия, несостоятельные перфорантные вены, варикозная болезнь нижних конечностей.

Comparative characteristics of the immediate and long-term results of EVLO and echosclerotherapy of failed perforant veins in the complex treatment of decompensated forms of CVD with trophic disorders

Dibirov M.D.¹, Shimanko A.I.¹, Volkov A.S.³, Magdiev A.Kh.², Tyurin D.S.², Tsuranov S.V.², Shvydko V.S.², Bayanov A.A.², Parfentiev E.A.¹

¹Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology MGMSU named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

²Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russia, Moscow, Russia

³FSBI OBP UD President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Summary. *Purpose of research:* analysis of immediate and long-term results of using echosclerotherapy and EVLO-incompetent perforant veins to improve the results of complex treatment of patients with decompensated forms of lower limb CVD. *Material and methods:* a prospective analysis of the results of treatment of 50 patients who underwent echosclerotherapy in the complex treatment for correction of venous hemodynamics and subsequent elimination of horizontal veno-venous reflux in 25 (50%) patients and EVLO of incompetent perforating veins (IPV) in the background of decompensated forms of CVD with trophic disorders of the lower extremities was performed. 25 patients undergo treatment echosclerotherapy IPV (14 women and 11 men) were aged 55.6 ± 10.3 years. 25 patients undergo treatment EVLO IPV (13 women and 12 men) were aged 54.6 ± 11.8 years. The cause of trophic disorders on the background of decompensated forms in the first group of patients in 17 cases was lower limb varicose disease (VD) and in 8 cases post-thrombotic disease (PTD). The cause of trophic disorders in the second group of patients was in 20 patients was VD and in 5 cases PTD. 5 (10%) of 9 (18%) patients had venous trophic ulcers on the background of lower limb varicose disease (VD) with decompensated forms of CVD, and 4 on the background of PTD. 6 out of 9 patients had extensive venous trophic ulcers (EVTU) that did not heal for a long time, and 4 of them had an ulcer history of more than 5 years. *Results:* echosclerotherapy of IPV was performed in 25 patients (51 procedures). The IPV was closed the first time in 35 cases (68.7%). In 3 patients, the procedure had to be repeated twice, and in 2-3 times. Of the 51 (100%) cases, 16 (31.4%) retained the patency of the IPV, but in 14 cases the diameter of the veins decreased by about 2 times. 22 patients out of 25 were followed up to 1 year and 47 procedures were performed. After 6 months, complete IPV occlusion was observed in 26 cases (57%). After 12 months, the number of occluded IPV decreased from 26 to 24 cases (51.5%). EVLO (1560 nm) IPV were performed in 25 patients (50 procedures). In 48 cases (96%), the IPV was occluded the first time. In 2 patients on day 1, a relapse was detected in the control USAS and they had to repeat the procedure twice, and 1 patient had to repeat the procedure three times. In the long-term period, 12 months after the procedure, the nip patency was 92.7%. When using both methods, patients and we noted a sharp decrease in the intensity of hyperpigmentation in the lower leg area, a decrease in n/a edema, and significantly faster closure of the VD. It should be noted that when performing echosclerotherapy and EVLO (1560 nm) We did not get any complications (burn, necrosis) in any of the patients. *Conclusion:* if the patient selection criteria are met, EVLO (1560 nm) IPV are more preferable and effective than echosclerotherapy. In the long-term period after 1 year, the IPV occlusion in EVLO (1560 nm) was 92.7% with a maximum vessel diameter of up to 0.8 cm, and in echosclerotherapy — 51.5% with a maximum vessel diameter of up to 0.6 cm. That is why recently EVLO (1560 nm) has been used in the elimination of horizontal reflux by IPV in patients with decompensated forms of CVD. The optimal mode of using EVLO with a wavelength of 1560 nm is the laser power of 6–8 W depending on the diameter of the IPV in continuous mode when exposed at the fascia level for 3–5 seconds, followed by manual traction at a speed of 0.5–0.7 mm/sec (linear energy flux density from 60 to 80 j/sec).

Keywords: endovasal laser obliteration, echosclerotherapy, incompetent perforating veins, varicose disease of the lower extremities.

Введение

На сегодняшний день в России различными формами хронических заболеваний вен нижних конечностей (ХЗВНК) страдает около 40 млн человек в основном трудоспособного населения [1].

Различными формами варикозной болезни в нашей стране страдает более 35 млн человек, а в 15% на фоне декомпенсированных форм имеются трофические нарушения [1, 2].

Более 5 млн наших сограждан на фоне декомпенсированных форм ХЗВНК имеют венозные трофические язвы (ВТЯ), лечение которых требует значительных финансовых затрат [1–3].

В связи с этим проблема лечения больных с декомпенсированными формами ХЗВНК является одной из самых актуальных в современной медицине и имеет не только медицинское, но и огромное социально-экономическое значение [2, 3]. Одним из основных факторов, поддерживающих флегмогипертензию и дальнейшее прогрессирование венозных трофических нарушений, является горизонтальный вено-венозный рефлюкс [4–8].

В предыдущие годы для устранения горизонтального вено-венозного рефлюкса в комплексном лечении больных с декомпенсированными формами ХЗВНК мы

использовали эхосклеротерапию НПВ.

В последнее время в комплексном лечении больных с декомпенсированными формами используем ЭВЛО НПВ.

Цель настоящего исследования — анализ ближайших и отдаленных результатов применения эхосклеротерапии и ЭВЛО НПВ для улучшения результатов комплексного лечения больных с декомпенсированными формами ХЗВНК.

Материалы и методы

Проведен проспективный анализ результатов лечения 50 пациентов,

которым в комплексном лечении для коррекции венозной гемодинамики и последующей ликвидации горизонтального вено-венозного рефлюкса 25 (50%) была выполнена эхосклеротерапия (1-я группа) и 25 (50%) пациентам была выполнена ЭВЛО НПВ (2-я группа) на фоне декомпенсированных форм ХЗВНК с трофическими нарушениями. 25 пациентов, которым была выполнена эхосклеротерапия НПВ (14 женщин и 11 мужчин), были в возрасте от $55,6 \pm 10,3$ года. 25 пациентов, которым была выполнена ЭВЛО НПВ (13 женщин и 12 мужчин), были в возрасте $54,6 \pm 11,8$ года.

Причиной возникновения трофических нарушений на фоне декомпенсированных форм в первой группе пациентов в 17 случаях была варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК) и в 8 случаях — посттромботическая болезнь (ПТБ) (табл. 1).

Причиной возникновения трофических нарушений во второй группе в 20 случаях была ВБНК, а в 5 случаях — ПТБ (табл. 2).

У 5 пациентов (10%) из 9 (18%) в 1-й группе имелись ВТЯ на фоне ВБНК и у 4 пациентов на фоне ПТБ. Во 2-й группе у 6 из 9 пациентов ВТЯ были на фоне ВБНК, а у 3 на фоне ПТБ.

У 11 из 18 пациентов обеих групп имелись обширные венозные трофические язвы (ОВТЯ), причем у 8 из них язвенный анамнез был более 5 лет.

Всем больным проводилась комплексная клиническая, лабораторная (включая бактериологическую и цитологическую) и ультразвуковая диагностика (УЗАС) расстройств венозной гемодинамики и трофических язвенных нарушений, что в последующем позволило выбрать правильную тактику лечения.

Комплексная терапия строилась по принципу взаимосвязанных, последовательных этапов лечения.

Показанием к ликвидации горизонтального вено-венозного рефлюкса при эхосклеротерапии и ЭВЛО НПВ являлись:

- невозможность оперативного лечения при выраженных декомпенсированных формах ХЗВНК;
- ликвидация горизонтального рефлюкса в качестве предоперационной подготовки (аутодермопластики) у пациентов с ОВТЯ;
- рецидив ВБНК.

Для достижения оптимальных результатов облитерации НПВ и минимизации осложнений были приняты дополнительные критерии

Таблица 1. Распределение пациентов по нозологии, полу и клиническому классу СЕАР при эхосклеротерапии НПВ

Класс по СЕАР	ВБНК		ПТБ		Всего больных, %
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	
С4	3 (6 пр.)	3 (5 пр.)	1 (2 пр.)	1 (3 пр.)	8
С5	3 (5 пр.)	3 (4 пр.)	1 (3 пр.)	1 (2 пр.)	8
С6	2 (5 пр.)	3 (7 пр.)	2 (4 пр.)	2 (5 пр.)	9
Всего	8 (16 пр.)	9 (16 пр.)	4 (9 пр.)	3 (10 пр.)	25 (51 пр.)

Таблица 2. Распределение пациентов по нозологии, полу и клиническому классу СЕАР при ЭВЛО НПВ

Класс по СЕАР	ВБНК		ПТБ		Всего больных, %
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	
С4	3 (6 пр.)	3 (5 пр.)	1 (2 пр.)	1 (3 пр.)	8
С5	3 (5 пр.)	3 (4 пр.)	1 (3 пр.)	1 (2 пр.)	8
С6	2 (4 пр.)	3 (7 пр.)	2 (4 пр.)	2 (5 пр.)	9
Всего	8 (15 пр.)	9 (16 пр.)	4 (9 пр.)	4 (10 пр.)	25 (50 пр.)

включения и исключения пациентов в исследование на основе данных УЗАС.

Дополнительные критерии включения пациентов в исследование:

- диаметр при эхосклеротерапии НПВ 0,3–0,6 см;
- диаметр при ЭВЛО НПВ 0,3–0,8 см;
- НПВ типа С и S, длинные в форме «крючка».

Дополнительные критерии исключения пациентов в исследование:

- прямые и короткие НПВ;
- диаметр НПВ при эхосклеротерапии менее 0,3 см и более 0,6 см;
- диаметр при ЭВЛО НПВ менее 0,3 и более 0,8 см;
- наличие крупной артериальной ветви вблизи НПВ.

Методика выполнения эхосклеротерапии НПВ

При выполнении эхосклеротерапии НПВ чаще всего использовали пенный (foam-form) склерозант, так как он имеет определенные преимущества при склерозировании крупных сосудов перед жидким.

Препарат в виде микропены обеспечивает наилучший контакт с интимой сосуда, что крайне важно при склерозировании НПВ на фоне высокого давления в просвете сосуда за счет сброса из глубокой венозной системы. Кроме того, пена дает яркую эхотень при ультразвуковом сканировании, позволяя четко контролировать сам момент введения препарата и быть уверенным в попадании склерозанта в просвет сосуда.

Следует отметить, что всем пациентам перед возможным микропенным склерозированием проводили эхокардиографию для выявления незаращения овального окна с целью предотвращения попадания

пены в сосуды головы и шеи и последующих возможных осложнений. В связи с этим пациентам при незаращенном овальном окне эхосклеротерапию НПВ проводили жидким склерозантом, даже несмотря на довольно большой диаметр сосуда.

При выполнении эхосклеротерапии нами были использованы препараты класса склерозантов с наибольшей степенью очистки — Этоксисклерол (Aetoxysclerol), производства компании «Kreussler» (Германия) и Фибро-вейн (Fibro-vein) производства компании S.T.D. Pharmaceutical Products LTD (Великобритания) в концентрации 3%.

После обработки операционного поля стандартным способом пункцию НПВ проводили под постоянным УЗ-контролем. Использовали иглу 21–22 G, так как иглы меньшего калибра плохо визуализируются при выполнении методики. Иглу вводили сбоку ультразвукового датчика либо строго по центру с целью наиболее четкой визуализации ультразвукового луча. Выполнение этого условия позволяет видеть на экране монитора конец иглы в виде эхоплотной линии при визуализации всей иглы или в виде небольшого овального окна, когда визуализируется кончик иглы. Для склерозирования использовали шприц объемом 2 мл, и объем вводимого склерозанта никогда не превышал 2 мл за одну процедуру.

При выполнении методики сначала визуализировали вену, оценивали ее размер и форму. В 75% случаев при визуализации НПВ были выявлены сопровождающие их перфорантные ветви большеберцовых артерий, что в значительной мере осложняло выполнение методики, так как попадание склеропрепарата в артерию чревато ее окклюзией и некрозом окружающих тканей. Поэтому мы

считаем необходимым проведение УЗ-контроля от начала и до конца процедуры.

Пункцию НПВ следует проводить непосредственно в зоне ее прободения поверхностной фасции для оптимального склерозирования во избежание рефлюкса препарата в поверхностные вены, что может привести к уменьшению концентрации и ослаблению контакта препарата с интимой сосуда. При невыполнении данной рекомендации возможен рецидив, так как склерозирование дистальной части перфоранта с притоками не будет полноценным. Подтверждением нахождения иглы в просвете сосуда является поступление крови в шприце.

Склеропрепарат вводят в просвет перфорантной вены максимально быстро с целью лучшего контакта склерозанта с эндотелием сосуда и предотвращения уменьшения концентрации препарата током крови. Непосредственно при введении склерозанта в просвет вены на экране УЗ-монитора резко изменяется его окраска, что является дополнительным подтверждением попадания препарата в НПВ. Сразу же после введения препарата необходимо обеспечить локальную компрессию места инъекции с последующим эластичным бинтованием или использованием компрессионного трикотажа 2-го класса сроком на 6–8 суток.

Методика проведения ЭВЛО (1560 нм) НПВ

ЭВЛО НПВ выполняли на лазерном аппарате ЛСП «ИРЭ-Полюс» с длиной волны 1,56 мкм (1560 нм) и световодами с торцевым излучением от 400 до 600 мкм под местной или спинномозговой анестезией.

Несомненным преимуществом ЭВЛО НПВ под контролем УЗИ является визуализация и пункция НПВ практически в любой зоне, где выявляется патологический рефлюкс, при этом используем ультразвуковой датчик с максимальной разрешающей способностью (5–12 МГц). После детального выполненного УЗАС в вертикальном и горизонтальном положениях маркируются НПВ, которые предполагается облитерировать.

После обработки операционного поля стандартным способом ультразвуковой датчик помещаем в стерильный чехол, предварительно нанося стерильный гель на рабочую поверхность датчика. В стерильном чехле или после обработки датчика антисептическим раствором интересующую зону вены выводили на экране УЗ-монитора.

В зависимости от выраженности трофических расстройств и удаленности зоны пункции вены-мишени использовали различные иглы. Как правило, для пункции использовали иглы размером 16–18 G, так как они являются достаточными для проведения световода. Диаметр НПВ варьировал от 0,3 до 0,8 см.

После пункции в просвет катетера вводили торцевой световод и вокруг него создавали «водную подушку», используя физиологический раствор от 5 до 15 мл в зависимости от лазерного воздействия. Раствор вводили охлажденным, что вызывало спазм как самой НПВ, так и варикозно трансформированных вен, связанных с ней. При выполнении инфильтрации необходимо, чтобы острие иглы было непосредственно на уровне фасции, где чаще всего отмечается наиболее «узкий» отдел НПВ. «Водная подушка» вокруг сосуда поглощает тепловую энергию лазерного излучения и предупреждает повреждение паравазальных тканей и кожи от термического воздействия.

После инфильтрации паравазальных тканей передней стенки сосуда иглу продвигали и инфильтрировали ткани вокруг задней стенки для улучшения условий прилегания ее к лазерному световоду.

После контроля выполненной инфильтрации оценивали позиционирование световода. Как правило, сложности в затруднении визуализации световода в просвете вены возникают вследствие его малого диаметра и зачастую несовпадения хода НПВ и направления пункции.

После выполнения адекватной инфильтрации повторно проверяли расположение рабочей части световода.

При проведении ЭВЛО НПВ мощность лазерного воздействия варьировала в зависимости от диаметра сосуда НПВ и в среднем составляла 6–8 Вт в непрерывном режиме при экспозиции на уровне фасции 3–5 с с последующей тракцией ручным способом со скоростью 0,5–0,7 мм/с (линейная плотность потока энергии от 60 до 80 Дж/см).

При проведении методики на экране монитора УЗ перед торцевой частью световода отчетливо определялось выделение газа и хаотически движущихся в потоке мелкокалиберных включений.

Уже непосредственно в процессе коагуляции вена переставала компрессироваться УЗ-датчиком, ее содержимое становилось эхоненным, а кровоток в цветовых режимах не определялся. По окончании выполнения ЭВЛО НПВ за 0,5–1,0 см перед местом пункции

вены прекращали подачу лазерной энергии во избежание ожога кожи перед извлечением световода.

По завершении выполнения процедуры на зону коагулированных НПВ накладывали асептическую повязку и далее использовали компрессионный медицинский трикотаж 2-го класса сроком на 2–3 месяца.

Сразу после процедуры пациенту рекомендовали ходьбу в течение 1–1,5 ч.

Параллельно с компрессионной терапией всем пациентам в комплексе лечения назначали флеботоник Детралекс (МОФФ) 1000 мг 1 раз в день. Этот флеботоник является оптимальным в лечении больных с ХЗВ.

При ликвидации горизонтального патологического рефлюкса у больных с ВТЯ параллельно с системной флеботропной терапией Детралексом (МОФФ) применялась этиопатогенетическая метаболическая терапия: Актвегин внутривенно 1200 мг 1 раз в сутки в течение 10–14 дней. Местно в зависимости от фазы раневого процесса Актвегин использовался:

- в стадии экссудации — 20% гель;
- в стадии пролиферации и грануляции — 5% крем или 5% гель;
- в стадии грануляции — повязка с мазью Актвегин.

Антибактериальную терапию препаратами широкого спектра действия (защищенные пенициллины, фторхинолоны или цефалоспорины III–IV поколения) использовали в сочетании с местными современными интерактивными серебро- или йодсодержащими раневыми покрытиями.

Рутинную профилактику ТЭЛА не проводили. Вопрос о назначении антикоагулянтной терапии решался индивидуально для каждого пациента.

Результаты и их обсуждения

Для оценки результатов эхосклеротерапии и ЭВЛО (1560 нм) НПВ, помимо клинических характеристик заболевания (стадия, форма, клинический класс), по данным УЗАС учитывали диаметр и структуру НПВ, наличие патологического рефлюкса по глубоким венам, сохранение патологического рефлюкса по стволам и притокам подкожных вен, состояние окружающих тканей (наличие отека, трофической язвы, липодерматосклероза в зоне воздействия на вену), а также непосредственный эффект склерозанта или коагуляции и его распространенность.

В обеих группах пациентов не имелось существенных различий

по возрасту, полу и исходным показателям КЖ. Исключение лишь составил диаметр НПВ, который при ЭВЛО варьировал от 0,3 до 0,8 см в отличие от экзосклеротерапии, где диаметр НПВ был от 0,3 до 0,6 см.

У всех пациентов в ближайшем (до 14 дней) и отдаленном (6 мес. и 12 мес.) послеоперационном периоде, помимо облитерации НПВ, оценивались общее состояние, жалобы, данные физикального осмотра (состояние кожного покрова, проявления венозных экзем, у больных с ВТЯ — их площадь), уровень болевых ощущений по ВАШ, тяжесть заболевания по шкале VCSS. Контрольное УЗАС выполняли на 1-е, 7-е, 14-е сутки, через 6 и 12 месяцев после операции, а также оценивали качество жизни по шкале CIVIQ после вмешательства и маллеолярный объем НК.

Экзосклеротерапию НПВ провели у 25 пациентов (51 процедура). Закрыть НПВ с первого раза удалось в 35 случаях (68,7%).

У 3 пациентов потребовалось повторить процедуру дважды, а у 2 пациентов — трижды.

Из 51 (100%) случая в 16 (31,4%) проходимость НПВ сохранилась, однако в 14 случаях диаметр вен уменьшился примерно в 2 раза. У 2 пациентов из 3 удалось закрыть перфорант повторно. У 5 пациентов причина неудачного склерозирования была связана, вероятнее всего, с пункцией НПВ, расположенной слишком близко к поверхностным ветвям.

В 2 случаях причиной неполной облитерации НПВ явилось несоблюдение пациентом сроков ношения постоянной эластической компрессии. Отметим, что у части пациентов, когда диаметр НПВ был не более 6 мм, даже если не удавалось достичь полной облитерации вены, происходило уменьшение ее

в диаметре, а пациенты ощущали снижение чувства дискомфорта и интенсивности боли.

Отмечалось резкое снижение интенсивности гиперпигментации в области голени, уменьшение отека, значительно быстрее происходила эпителизация трофических расстройств.

Отмечено, что у 5 пациентов с трофическими язвами на 10–12-е сутки после выполнения методики язвы уменьшались по площади на 30–40%, появлялись свежие грануляции. В этих случаях удалось добиться заживления язв в срок от 1 до 2 месяцев.

В 2 случаях ОВТЯ удалось закрыть после 2 сеансов экзосклеротерапии с последующей аутодермопластикой. У 2 пациентов на фоне ПТБ отсутствие заживления связываем с множеством НПВ малого диаметра в сочетании с рефлюксом по глубоким венам при длительном анамнезе заболевания.

Таким образом, мы видим, что закрытие после экзосклеротерапии НПВ происходит хуже у больных с ПТБ на фоне мелких НПВ в сочетании с рефлюксом по глубоким венам в отличие от больных с БВВНК, что зачастую требует повторных вмешательств.

Были прослежены 22 пациента из 25 в сроки до 1 года, которым было выполнено 47 процедур.

Всем пациентам проводились физикальный осмотр и контрольное УЗАС, пациенты заполняли опросники качества жизни CIVIQ, оценивали динамику маллеолярной окружности НК, заполнялась шкала VCSS.

Через 6 месяцев полная окклюзия НПВ была в 26 случаях (57%).

Через 12 месяцев количество окклюзированных НПВ уменьшилось с 26 до 24 случаев (51,5%) (рис. 1, а, б). Прогрессирования заболевания — роста тяжести ХВН,

рецидива трофических расстройств на фоне комплексного проведенного лечения — ни у одного из пациентов не отмечено.

ЭВЛО (1560 нм) НПВ провели 25 пациентам (50 процедур). В процессе выполнения методики в 48 случаях (96%) удалось окклюзировать НПВ с первого раза.

У 2 пациентов на 1-е сутки при контрольном УЗАС выявлен рецидив и им была выполнена повторная процедура дважды, а 1 пациенту пришлось повторить процедуру трижды.

По нашему мнению, неудачи были связаны исключительно с проблемами визуализации, не позволившими продолжить выполнение методики в тот же день. Учитывая, что выполнение методики возможно в амбулаторных условиях, в этих случаях процедуру переносили на несколько суток.

При контрольном УЗАС на 7-е сутки в зоне коагулированных вен выявлены признаки реканализации в 2 случаях (4%).

После проведения ЭВЛО (1560 нм) отмечали резкое снижение интенсивности гиперпигментации в области голени, уменьшение отека НК, значительно быстрее происходила эпителизация трофических расстройств.

Отмечено, что у 6 из 9 пациентов с трофическими язвами на 10–12-е сутки после выполнения методики язвы уменьшались по площади на 30–50%, появлялись свежие грануляции. В этих случаях удалось добиться заживления язв в срок от 1 до 2 месяцев (рис. 2, а, б). В 2 случаях ОВТЯ удалось закрыть после 2 сеансов ЭВЛО с последующей аутодермопластикой. У 1 пациента на фоне ПТБ отсутствие заживления связываем с множеством НПВ малого диаметра в сочетании с рефлюксом по глубоким венам при длительном анамнезе заболевания.

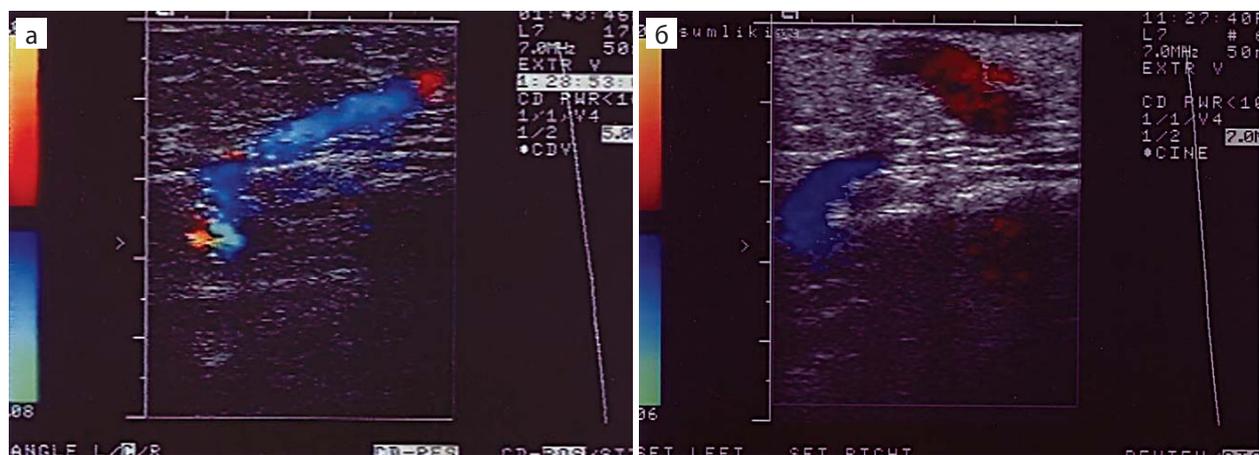


Рис. 1. Экзосклеротерапия НПВ: а — до экзосклеротерапии НПВ; б — через 12 месяцев после экзосклеротерапии НПВ. Полная облитерация сосуда



Рис. 2. Трофическая венозная язва голени: а — до ЭВЛО НПВ; б — через 12 месяцев после ЭВЛО НПВ

В отдаленном периоде через 12 месяцев после выполнения методики облитерация НПВ составляла 92,7% (рис. 3, а, б).

При использовании обоих методов отмечали резкое снижение интенсивности гиперпигментации в области голени, уменьшение отека НК, значительно быстрее происходило закрытие ВТЯ.

У пациентов, страдающих ПТБ с множеством НПВ малого диаметра на фоне рефлюкса по глубоким венам при длительном анамнезе заболевания, вероятно высокий риск неудовлетворительного результата при использовании обоих методов.

Следует отметить, что при выполнении экосклеротерапии и ЭВЛО (1560 нм) НПВ ни у одного пациента мы не получили осложнений (ожог, некроз).

При выполнении обоих методов спустя 2 недели после перенесенной операции отсутствовала какая-либо субъективная симптоматика в зоне операции.

При выполнении методик мы не отметили принципиальных различий по срокам реабилитации.

При анализе качества жизни (КЖ) в ближайшем послеоперационном периоде при использовании обоих методов отметили положительную динамику самочувствия пациентов в виде уменьшения суммы баллов согласно опроснику CIVIQ по сравнению с исходными показателями и через 1 месяц наблюдений, несколько лучше показатели у пациентов, которым выполнялось ЭВЛО (1560 нм) НПВ, чем при экосклеротерапии.

Пациенты, которым была выполнена ЭВЛО (1560 нм) НПВ, уже к концу 1-го месяца отмечали улучшение КЖ, что подтверждалось показателями опросника. К 6 месяцам пациенты отмечали более выраженную динамику по сравнению с исходными данными, а к 12 месяцам разница в показателях становилась уже более заметной.

Ни при одном из методов не было прогрессирования заболевания

и рецидива трофических расстройств.

Заключение

При соблюдении критериев отбора пациентов выполнение ЭВЛО (1560 нм) НПВ является более предпочтительным и эффективным методом по сравнению с экосклеротерапией. В отдаленном периоде через 1 год окклюзия НПВ при ЭВЛО (1560 нм) составила 92,7% при максимальном диаметре сосуда до 0,8 см, а при экосклеротерапии — 51,5% при максимальном диаметре сосуда до 0,6 см.

Именно поэтому в последнее время в ликвидации горизонтального рефлюкса по НПВ у больных с декомпенсированными формами ХЗВ используем ЭВЛО (1560 нм).

При этом оптимальным режимом применения ЭВЛО с длиной волны 1560 нм является мощность лазерного воздействия 6–8 Вт в зависимости от диаметра НПВ в непрерывном режиме при экспозиции на уровне фасции 3–5 с с последующей тракцией ручным способом со скоростью 0,5–0,7 мм/с (линейная плотность потока энергии от 60 до 80 Дж/с).

ЭВЛО НПВ должно применяться в комплексном лечении у больных с венозными трофическими язвами для ликвидации горизонтального рефлюкса, последующего купирования флебогипертензии и закрытия ВТЯ.

Для закрытия ОВТЯ перед аутодермопластикой необходимо ликвидировать горизонтальный рефлюкс, поддерживающий флебогипертензию.

Литература

1. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен в Российской Федерации. Результаты международной исследовательской программы VEIN CONSULT // Флебология. — 2010. — Т. 4 (3). — С. 9–12.

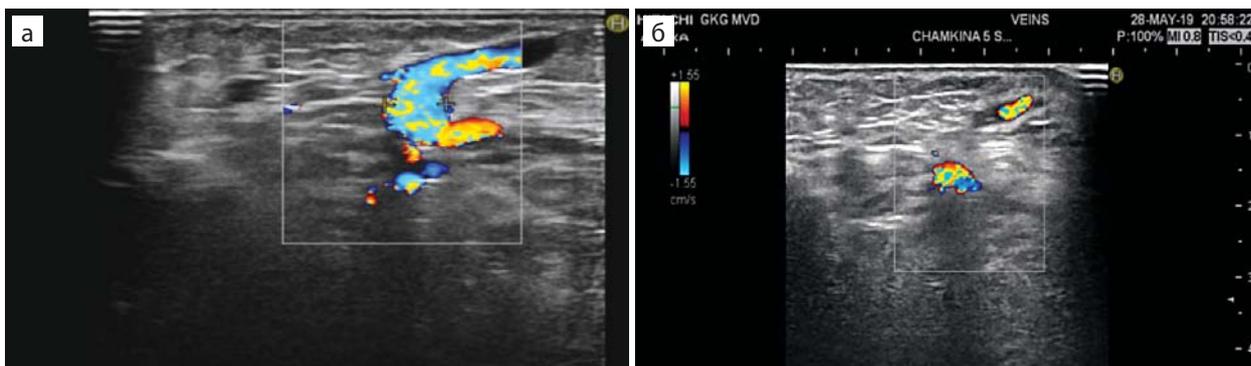


Рис. 3. Ультразвуковая картина НПВ: а — до ЭВЛО НПВ; б — через 12 месяцев после ЭВЛО НПВ. Полная облитерация сосуда

2. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. Клиническая флебология. — М.: ДПК, Пресс, 2016. — 250 с.
3. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Богданец Л.И. Трофические язвы. Флебология: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001. — С. 519–551.
4. Дибиров М.Д., Шиманко А.И. Выбор метода лечения трофических язв при варикозной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста // Материалы Всероссийская конференции хирургов. — М., 2003. — С. 167–175.
5. Соколов А.Л., Лядов К.В., Стойко Ю.М. Эндовенная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни. — М.: Медпрактика, 2007. — 220 с.
6. Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Цуранов С.В. и соавт. Наш опыт эхосклеротерапии недостаточных перфорантных вен в комплексном лечении хронической венозной недостаточности // Флебология. — 2007. — Т. 1. — № 1. — С. 19–24.
7. Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Цуранов С.В., Волков А.С. и соавт. Современные миниинвазивные методики в лечении варикозной болезни // Флебология. — 2009. — Т. 1. — № 1 — С. 25–29.
8. Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Цуранов С.В., Волков А.С. и соавт. Склеротерапия в комплексном лечении хронических заболеваний вен // Флебология. — 2012. — Т. 6. — № 4. — С. 43–49.

Сведения об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова»

Шиманко Александр Ильич — доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова»

Волков Алексей Станиславович — кандидат медицинских наук, заведующий дневным стационаром ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой Управления Делами Президента РФ»

Магдиев Арслан Хулатдаевич — врач-хирург 2-го хирургического отделения ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Тюрин Дмитрий Сергеевич — кандидат медицинских наук, врач-хирург 2-го хирургического отделения ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Цуранов Сергей Владимирович — кандидат медицинских наук, начальник центра торакоабдоминальной и сосудистой хирургии ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Швыдко Владимир Сергеевич — кандидат медицинских наук, начальник 2-го хирургического отделения ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Баянов Аршан Алексеевич — врач-хирург 2-го хирургического отделения ФКУЗ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Парфентьев Эдуард Александрович — клинический ординатор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова»

Структура эндогенной интоксикации в перитонеальном выпоте при панкреонекрозе в ранние сроки парапанкреатического инфильтрата, гнойного оментобурсита и забрюшинной флегмоны

Рыбачков В.В., Дубровина Д.Е., Гужков О.Н., Шульгина М.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации», Ярославль, Россия

Резюме. Прослежены варианты клинического течения деструктивного панкреатита у 198 больных. Парапанкреатический инфильтрат наблюдался в 90, гнойный оментобурсит в 40 и забрюшинная флегмона в 68 случаях. При выполнении лапароскопической санации у 31 пациента изучена структура эндогенной интоксикации в перитонеальном выпоте. Установлено, что структура интоксикации обусловлена накоплением альдегидов, спиртов и кетонов. Их содержание превышает показатели контроля в 5–17 раз. В ранние сроки заболевания при потенциальном развитии забрюшинной флегмоны по сравнению с другими вариантами течения панкреонекроза концентрация токсических соединений промежуточного метаболизма увеличивается.

Ключевые слова: панкреонекроз, клиническое течение, эндогенная интоксикация.

The structure of endogenous intoxication in peritoneal effusion under acute pancreatic necrosis in the early stages of the parapancreatic infiltrate, the abscess of omental bag and the retroperitoneal phlegmon

Rybachkov V.V., Dubrovina D.E., Guzhkov O.N., Shulgina M.A.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Yaroslavl State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Yaroslavl, Russia

Abstract. Variants of the clinical course of destructive pancreatitis were traced in 198 patients. The parapancreatic infiltrate was observed in 90, the abscess of omental bag in 40 and the retroperitoneal phlegmon in 68 cases. When performing the laparoscopic sanitation in 31 patients, the structure of endogenous intoxication in peritoneal effusion was studied. It was found that the structure of intoxication is caused by the accumulation of aldehydes, alcohols and ketones. Their content exceeds the control indicators by 5–17 times. In the early stages of the disease, with the potential development of retroperitoneal phlegmon in comparison with other variants of the course of pancreonecrosis, the concentration of toxic compounds of intermediate metabolism increases.

Keywords: the pancreatic necrosis, the clinical course, the endogenous intoxication.

Введение

В структуре ургентной хирургической патологии острый панкреатит в настоящее время занимает доминирующие позиции. Количество таких больных с каждым годом неуклонно возрастает [1]. Вместе с тем, несмотря на большое количество исследований, значительных позитивных подвижек в улучшении результатов лечения, к сожалению, пока не прослеживается [2–6]. Уровень летальности при осложненном течении панкреонекроза может

достигать 50%, а при развитии обширных забрюшинных флегмон частота фатальных исходов еще более значительна [7–10].

На момент поступления больных в стационар в настоящее время нельзя определенно сказать, по какому сценарию будет развиваться данное заболевание. С большой долей вероятности можно утверждать, что четких критериев в этом направлении пока нет. Их разработка, по-видимому, позволит прогнозировать возможные варианты

клинического течения острого панкреатита и своевременно упреждать развитие угрожающих для жизни осложнений со всеми вытекающими последствиями.

Изложенные моменты стали отправными для выполнения настоящего исследования.

Цель и задачи

Целью исследования явилось изучение структуры эндогенной интоксикации в перитонеальном выпоте при различных вариантах

Таблица 1. Содержание альдегидов (масс % $\times 10^{-4}$) в перитонеальном выпоте при парапанкреатическом инфильтрате, гнойном оментобурсите и забрюшинной флегмоне в первую неделю панкреанекроза

Показатели	Варианты клинического течения панкреанекроза			
	Парапанкреатический инфильтрат (n = 16)	Гнойный оментобурсит (n = 9)	Забрюшинная флегмона (n = 6)	Контроль (n = 10)
Ацетальдегид	0,25 \pm 0,01*	0,27 \pm 0,014*	0,34 \pm 0,07*	0,05 \pm 0,0002
Пропионовый альдегид	0,01 \pm 0,001*	0,03 \pm 0,004**	0,05 \pm 0,002**	0,0004 \pm 0,000002
Н-масляный альдегид	0,02 \pm 0,0009*	0,01 \pm 0,0002**	0,01 \pm 0,003*	0,0057 \pm 0,0007
Изовалериановый альдегид	0,01 \pm 0,0002*	0,03 \pm 0,0009**	0,09 \pm 0,004**	0,06 \pm 0,0005
Н-валериановый альдегид	0,01 \pm 0,0008*	0,03 \pm 0,002**	0,05 \pm 0,003**	0,0085 \pm 0,0009
Изопропиловый альдегид	0,01 \pm 0,0007*	0,01 \pm 0,0008*	0,06 \pm 0,002**	0,048 \pm 0,0009

Примечание: * — достоверность к контролю ($p < 0,05$), ** — достоверность к предыдущей группе ($p < 0,05$).

течения панкреанекроза в их ранние сроки.

Материалы и методы

Основу работы составили клинические наблюдения у 198 больных с деструктивным панкреатитом. Все исследования проведены ретроспективно на основании анализа истории болезни и с заведомо известным исходом заболевания. В группе обследованных больных клиническое течение панкреанекроза с образованием парапанкреатического инфильтрата наблюдалось у 90 (45,4%), с развитием гнойного оментобурсита у 40 (20,2%) и забрюшинной флегмоны у 68 (34,4%) больных. Все пациенты поступили в экстренном порядке, в основном в течение первых суток от начала заболевания (60,7%).

Среди обследованных мужчин было 116 (58,6%), женщин 82 (41,4%) в возрасте от 24 до 86 лет. Средний возраст составил 53 года. На момент поступления и в дальнейшем по мере необходимости всем больным проводился УЗ-мониторинг. У 69 больных в течение первых трех суток с момента госпитализации выполнена лапароскопия. Показание к лапароскопии — появление в брюшной полости жидкости в объеме более 200–250 мл. Во всех случаях выполнена лапароскопическая санация. Консервативное лечение включало все необходимые компоненты в соответствии с имеющимися клиническими рекомендациями. Оперативное вмешательство в общей сложности выполнено у 143 больных и сводилось к малоинвазивной пункционной и дренажной санации жидкостных объемных образований. Лапаротомия со вскрытием гнойных затеков и секвестрэктомией выполнена в 65 наблюдениях. Летальные исходы имели место у 39 пациентов, в основном при забрюшинных флегмонах.

Результаты

Все исследования проводились в течение первых 5 суток

госпитального периода, когда панкреанекроз был еще стерильным и осложненного течения заболевания пока не наблюдалось. На момент поступления тяжесть состояния больных по SAPS II при развитии в дальнейшем парапанкреатического инфильтрата составила 30,5 \pm 3,0, гнойного оментобурсита 33,5 \pm 3,1 и забрюшинной флегмоны 36,2 \pm 2,1. Существенных различий в этом направлении в начальной стадии панкреанекроза не прослеживалось ($p > 0,05$).

Принимая во внимание клиническую значимость эндотоксического шока в прогрессировании данного заболевания, дальнейшие исследования были направлены на изучение структуры эндогенной интоксикации в перитонеальном выпоте в первые 3–5 суток госпитального периода во время выполнения лапароскопии. В общей сложности исследования выполнены у 31 больного в возрасте от 24 до 58 лет. В этой группе в дальнейшем панкреанекроз у 16 пациентов протекал в виде парапанкреатического инфильтрата, у 9 — гнойного оментобурсита и в 6 случаях — забрюшинной флегмоны. Летальные исходы наблюдались у 2 больных через 2–4 недели с момента госпитализации при развитии забрюшинной флегмоны. Исследования проводились методом хроматомасс-спектрометрии. В общей сложности идентифицировано 14 токсических соединений промежуточного метаболизма, в основном альдегидов, спиртов и кетонов. Контрольную группу составили 10 пациентов с кардиальным асцитом. Асцитическая жидкость исследовалась тем же методом после выполнения лапароцентеза.

При оценке содержания в перитонеальном выпоте альдегидов установлено, что их концентрация, за исключением изовалерианового и изопропилового альдегида, превышает параметры контроля в 5–17 раз (табл. 1).

Представленные данные свидетельствуют, что градиция

содержания альдегидов при стерильном панкреанекрозе при потенциальном развитии в дальнейшем парапанкреатического инфильтрата, гнойного оментобурсита и забрюшинной флегмоны довольно существенна. По сравнению с группой, где впоследствии развился парапанкреатический инфильтрат, у пациентов с забрюшинной флегмоной концентрация ацетальдегида возрасла на 26% ($p < 0,05$), пропионового альдегида — на 500% ($p < 0,05$), изовалерианового альдегида — на 900% ($p < 0,05$), н-валерианового альдегида и изопропилового альдегидов — соответственно в 5 и 6 раз ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция прослеживается и при сравнении с группой больных с потенциальным развитием гнойного оментобурсита. Рост концентрации альдегидов существенный, но менее выражен ($p < 0,05$). Полученные результаты дают основание считать, что значительное повышение концентрации альдегидов в перитонеальном выпоте при стерильном панкреанекрозе может выступать одним из отправных критериев для развития забрюшинной флегмоны при данном клиническом варианте.

Что касается содержания в перитонеальном выпоте спиртов и кетонов, то направленность аналогична предыдущей. Концентрация большинства соединений по отношению к контролю увеличивается в 1,7–16 раз ($p < 0,05$) (табл. 2).

В группе больных с потенциальным развитием забрюшинной флегмоны по сравнению с группой больных, где образовался парапанкреатический инфильтрат, концентрация кетонов возрастает более чем в 1,7–3 раза, а пропилового, бутилового, изобутилового спиртов — в 1,6–2,8 раза ($p < 0,05$). В то же время отмечена выраженная тенденция по снижению концентрации этанола (в 1,5 раза, $p < 0,05$). При отсутствии регресса со стороны клинической картины заболевания подобную закономерность в определенной степени можно

Таблица 2. Содержание спиртов и кетонов (масс % $\times 10^{-4}$) в перитонеальном выпоте при парапанкреатическом инфильтрате, гнойном оментобурсите и забрюшинной флегмоне в первую неделю панкреонекроза

Показатели	Варианты клинического течения панкреонекроза			
	Парапанкреатический инфильтрат (n = 16)	Гнойный оментобурсит (n = 9)	Забрюшинная флегмона (n = 6)	Контроль (n = 10)
Ацетон	8,37 \pm 0,96	9,61 \pm 0,98	14,4 \pm 1,1**	8,1 \pm 0,006
Метилизобутилкетон	0,01 \pm 0,0009*	0,05 \pm 0,002**	0,03 \pm 0,002**	0,0017 \pm 0,000017
Метилбутилкетон	0,04 \pm 0,0005*	0,13 \pm 0,009**	0,03 \pm 0,002**	0,006 \pm 0,00004
Диацетил	0,1 \pm 0,007*	0,03 \pm 0,003**	0,09 \pm 0,004**	0,06 \pm 0,0005
Этиловый спирт	5,03 \pm 0,28*	4,87 \pm 0,34*	3,39 \pm 0,21*	1,4 \pm 0,018
Н-пропиловый спирт	0,06 \pm 0,0004*	0,29 \pm 0,04**	0,17 \pm 0,09*	0,091 \pm 0,0005
Изобутиловый спирт	0,04 \pm 0,0002*	0,05 \pm 0,004*	0,08 \pm 0,004**	0,008 \pm 0,0006
Н-бутанол	0,05 \pm 0,0007*	0,06 \pm 0,001*	0,09 \pm 0,003**	0,029 \pm 0,0008

Примечание: * — достоверность к контролю ($p < 0,05$); ** — достоверность к предыдущей группе ($p < 0,05$).

рассматривать как появление необходимых предпосылок для ускорения инфицирования забрюшинного пространства.

Представленные данные свидетельствуют, что клиническая значимость токсических соединений промежуточного метаболизма очевидна. По-видимому, их концентрация может выступать одним из критериев при прогнозировании течения панкреонекроза.

Выводы. При стерильном панкреонекрозе в перитонеальном выпоте накапливаются токсические соединения промежуточного метаболизма. Концентрация альдегидов и спиртов повышается более чем в 5–15 раз.

В ранние сроки заболевания при потенциальном развитии забрюшинной флегмоны содержание токсических соединений в перитонеальном выпоте увеличивается по сравнению с другими вариантами течения деструктивного панкреатита.

Литература

1. Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Халидов О.Х., Исаев А.И., Карсотьян Г.С., Атаев Т.А., Аши-

мова А.А. Профилактика и лечение нарушений — факторов риска при панкреонекрозе // *Анналы хирургии*. — 2017. — Т. 22. — № 4. — С. 211–216.

2. Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В. Оптимально лечение острого панкреатита в зависимости от модели панкреонекроза // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2013. — Т. 18 (3). — С. 70–78.

3. Колотушкин И.А., Балныков С.И., Шубин Л.Б. Оценка роли октреотида в лечении панкреонекроза (с комментарием) // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. — 2015. — Т. 6. — С. 21–25.

4. Рогаль М.Л., Новиков С.В., Байрамов Р.Ш. и др. Использование эндоскопических методов на этапах диагностики и лечения панкреонекроза // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. — 2016. — Т. 3. — С. 115.

5. Совцов С.А., Ревель-Мурос Ж.А. Эскалационные и дезэскалационные технологии в хирургии панкреонекроза // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. — 2016. — Т. 3. — С. 116.

6. Литвин А.А., Сенчук Г.А., Сулимова Д.В. Прогнозирование инфицированного панкреонекроза с помощью мониторинга внутрибрюшного отдела // *Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения*. — 2008. — Т. 3 (1). — С. 173.

7. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Панкреонекроз: неиспользованные резервы лечения // *Анн. хир. гепатол.* — 2007. — Т. 12 (2). — С. 46–51.

8. Дарвин В.В., Онищенко С.В., Краснов Е.А. и др. Острый деструктивный панкреатит: современное хирургическое лечение // *Анн. хир. гепатол.* — 2014. — Т. 4. — С. 76–82.

9. Шелест П.В., Миронов В.И. Диагностика и прогнозирование клинко-морфологических форм острого деструктивного панкреатита // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. — 2007. — Т. 73 (6). — С. 5–9.

10. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis // *Pancreatol.* — 2013. — V. 5. — P. 93–101.

Сведения об авторах

Рыбачков Владимир Викторович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Ярославского государственного медицинского университета, заслуженный врач РФ

Дубровина Дина Евгеньевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии Ярославского государственного медицинского университета

Гужков Олег Николаевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии Ярославского государственного медицинского университета

Шульгина Маргарита Алексеевна — соискатель кафедры госпитальной хирургии Ярославского государственного медицинского университета, врач-хирург больницы № 2, г. Вологда

Панкреатит-ассоциированные повреждения легких и плевры

Дибиров М.Д.¹, Хачатрян Н.Н.¹, Исаев А.И.¹, Магомедалиев А.М.¹, Шихахмедов Р.П.¹,
Буадзе У.Г.², Алимухамедова Л.Н.¹

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия
²ГБУЗ «ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ», Москва, Россия

Резюме. Целью исследования было определить частоту повреждений легких и плевры в 1-й фазе острого панкреатита у 90 больных. Установлено, что при легком панкреатите дыхательные нарушения выявляются у 5%, средней тяжести — у 29%, тяжелой — у 68%. Основным методом диагностики является компьютерная томография. В профилактике важное значение имеют быстрое снижение эндотоксикоза, внутрибрюшной гипертензии, нормализация центральной и периферической гемодинамики, небулайзерная терапия, оксигенация и антибактериальная терапия.
Ключевые слова: острый панкреатит, стресс-повреждения легких и плевры, диагностика, профилактика, лечение.

Pancreatitis is associated damage to the lungs and pleura

Dibirov M.D.¹, Khachatryan N.N.¹, Isaev A.I.¹, Magomedaliev A.M.¹, Shikhakhmedov R.P.¹,
Buadze U.G.², Alimukhamedova L.N.¹

¹Federal state budgetary educational institution MG MU named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia
²GBUZ «GKB im. S.I. Spasokukotsky DZM», Moscow, Russia

Summary. The aim of the study was to determine the frequency of damage to the lungs and pleura in the 1st phase of acute pancreatitis in 90 patients. It was found that with mild pancreatitis, respiratory disorders are detected in 5%, moderate — 29%, severe — 68%. The main diagnostic method is computed tomography. In prevention, it is important: a rapid decrease in endotoxemia, intra-abdominal hypertension, normalization of central and peripheral hemodynamics, nebulizer therapy, oxygenation and antibiotic therapy.

Keywords: Acute pancreatitis, stress-damage to the lungs and pleura, diagnosis, prevention, treatment.

При остром панкреатите часто развиваются легочно-плевральные осложнения, к которым относятся плевриты, ателектазы, пневмонии, респираторный дистресс-синдром, отек легких.

Наиболее тяжелая категория больных — с респираторным дистресс-синдромом; в критическом состоянии они нуждаются в искусственной вентиляции легких в отделениях реанимации.

Причины

1. Повреждение эндотелия легочных капилляров и эпителия альвеол панкреатогенными токсинами.
2. Нарушение реологических свойств крови и отек паренхимы легких.
3. Утолщение клеточных мембран и нарушение проницаемости.
4. Повреждение сурфактанта легких.
5. Уменьшение площади диффузионной поверхности.
6. Высокая внутрибрюшная гипертензия.
7. Нарушение гемодинамики и микроциркуляции.
8. Вторичный иммунодефицит.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) в панкреатологии является одним из нередких патологических явлений, усугубляющих проявление заболеваний и повреждений поджелудочной железы (ПЖ). Ее возникновение во многом определяется патологическим влиянием регуляторных (нервно-рефлекторных, гуморальных) или токсических воздействий, исходящих из поврежденной ПЖ, а также последствиями тромботических осложнений острого панкреатита (ОП). В клинических условиях ОДН чаще всего вызывается комбинацией факторов, нарушающих вентиляцию, перфузию или диффузию в легочной паренхиме. По конечным функциональным результатам взаимодействия этих факторов на газообмен различают два основных типа ОДН: паренхиматозную (легочную) и вентиляционную.

Паренхиматозная ОДН возникает в результате:

- прямого токсического повреждения легочной паренхимы факторами эндогенной интоксикации, особенно поступающими в кровь лимфатическим

путем (панкреатические энзимы, кинины);

- парциальных нарушений бронхиальной проходимости и ателектазирования в связи с повреждением механизмов естественной санации бронхиального дерева под влиянием интоксикации, рвоты, неподвижного положения больного в постели;
- нарушений легочного кровообращения при эмболии сосудов малого круга в связи с патологической гиперкоагуляцией и тромбофилией, а также с расстройствами регуляции легочного кровообращения;
- коллапса легкого воздухом или плевральным выпотом, его базальной компрессии при высоком стоянии диафрагмы на фоне кишечного пареза, изменяющих процессы оксигенации, но не влияющих существенно на выведение углекислого газа;
- уплотнения легочной паренхимы при развитии воспалительных процессов в респираторной зоне легких как проявления нозокомиальной микрофлоры на фоне

вторичного метаболического иммунодефицита.

Вентиляционная ОДН у больных с заболеваниями ПЖ чаще всего определяется острым возникновением массивного коллапса легкого при панкреатогенном плеврите, спонтанном или ятрогенном пневмотораксе, а также обширной редукцией функционально состоятельной легочной паренхимы в связи с тотальным ателектазом или массивной тромбоемболией легочной артерии (ТЭЛА), отеком легких. Иногда вентиляционная ОДН является конечным этапом развития паренхиматозной недостаточности или возникает сразу вследствие прогрессирующего уплотнения легких как проявления токсического поражения этого органа на фоне энзимной эндогенной интоксикации. Такое поражение паренхимы приводит к развитию синдрома дыхательного истощения взрослых или острого поражения легких. Следует отметить, что у больных панкреонекрозом нередко осложнением является гипергидратация легких с респираторной недостаточностью и респираторным дистресс-синдромом.

Выделяют три степени гипергидратации легких.

Гипергидратация легких I степени. Клинические проявления: ослабление дыхания в базальных отделах. При рентгенологическом исследовании отмечается усиление легочного рисунка в прикорневых зонах.

Гипергидратация легких II степени. Клинические проявления: цианоз и бледность кожных покровов; одышка — частота дыхания 22–26 в минуту; в легких выслушиваются сухие хрипы. Данные инструментального исследования: рентгенологические — появление мелких очаговых теней на фоне усиленного рисунка; эхоскопические — глубина прозвучивания 15–20 мм. Данные лабораторного исследования: рН 7,34 ± 0,4, 0,2; PaO₂ — 80–90 мм рт. ст.; PaCO₂ — 45–55 мм рт. ст.

Гипергидратация легких III степени. Клинические проявления: психомоторное возбуждение, вынужденное положение — полусидя, цианоз и бледность кожных покровов, частота дыхания свыше 30 в минуту, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, в легких выслушивается распространенные разнокалиберные хрипы. Данные инструментального исследования: рентгенологические — расширенные корни легких в виде «крыльев бабочки», разбросанные очаговые и сливные тени, увеличение правых отделов сердца; эхоскопические — глубина прозвучивания 25–40 мм.

Таблица 1. Шкала тяжести поражения легких [Murray J.F. и соавт., 1988]

Рентгенограмма	Балл	Гипоксемия		Балл
Инфильтратов нет	0	PaO ₂ /FiO ₂ > 300		0
Инфильтраты в 1-м квадранте	1	PaO ₂ /FiO ₂ = 225–299		1
Инфильтраты в 2-м квадрантах	2	PaO ₂ /FiO ₂ = 175–224		2
Инфильтраты в 3-м квадрантах	3	PaO ₂ /FiO ₂ = 100–174		3
Инфильтраты в 4-м квадрантах	4	PaO ₂ /FiO ₂ < 100		4
PEEP (mBar)	Балл	Compliance (ml/mBar)		Балл
0–5	0	> 80	(> 4)	0
6–8	1	60–79	(3–4)	1
9–11	2	40–59	(2–2,9)	2
12–15	3	20–39	(1–1,9)	3
> 15	4	< 19	(< 1)	4
PaO ₂ /FiO ₂ + 45 ~ SpO ₂ /FiO ₂ (при условиях: SpO ₂ не ниже 88%; ЧСС не выше 180 (220) мин ⁻¹ ; 1° кожи [36–38 °C]; датчик укрыт от яркого света; нет метгемоглобина и карбоксигемоглобина)				

Наиболее широко распространенной оценкой повреждения легких является шкала J. Murray (1988) (табл. 1).

Нами проведен анализ легочно-плевральных осложнений у 90 пациентов с острым панкреатитом в фазу токсемии с различной степенью тяжести состояния, которая расценивалась по общепринятой шкале APACHE II. По классификации Атланта (2012) легкая степень тяжести была у 30, средняя — у 30, тяжелая — у 30 пациентов. По этиологии алкобольный ОП отмечен у 42 (47%) пациентов, билиарный — у 30 (33%), пищевой — у 18 (20%). Средний возраст от 18 до 84 лет (47,9 ± 16,8). Все пациенты поступали в течение 24–48 ч после начала заболевания.

Диагноз ОП ставился на основании клиничко-лабораторных показателей, данных УЗИ и КТ грудной и брюшной полости с болюсным усилением сразу при госпитализации. КТ-признаки ОП конкретизировали по интегральной шкале Balthazar-Ranson (1985). По истечении 3 суток с момента заболевания отечный панкреатит выявлен у 18 (20%) пациентов, мелкоочаговый панкреонекроз — у 30 (33%) пациентов, крупноочаговый — 26 (29%), субтотальный — 16 (18%). По шкале Balthazar-Ranson: стадия А выявлена у 28 (31%), В — у 49 (54%), С — у 13 (15%). На 5–6-е сутки после начала заболевания у 3 (10%) пациентов с легкой формой (ЛОП), у 19 (40%) со средней тяжестью (СТОП) и у 23 (77%) с тяжелой (ТОП) в плевральных полостях была обнаружена жидкость соответственно 150 мл, 250–300 мл и более 30 мл.

Отмечено, что при преимущественном поражении головки ПЖ гидроторакс располагался в правой плевральной полости, при поражении хвоста ПЖ — левой плевральной полости, при поражении тела ПЖ — в обеих плевральных полостях. Аналогичная ситуация

от локализации панкреонекроза отмечается и распространение забрюшинной инфильтрации стерильной жидкости. Ателектазы в легких выявлены у 7 пациентов с СОП и у 12 с ТОП. Нозокоммиальная пневмония выявлена на 7–9-е сутки при ТОП — у 5 пациентов, двусторонняя полисегментарная пневмония — у 2 пациентов. При расчете показателей тяжести поражения легких по интегральной шкале Murray (1988) абсолютное отсутствие поражения легких (0 баллов) отмечено только у 40 (44%) пациентов при ЛОП и СТОП, а при ТОП — поражение легких отмечено у 100%, из которых у 4 (13%) пациентов из 30 развился респираторный дистресс-синдром.

Литература

1. Анашкин С.Г. Синдром системного воспалительного ответа при панкреонекрозе и его коррекция: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.01.16. — М., 2021. — С. 48.
2. Белоцерковский Б.З., Гельфанд Е.Б., Мамонтова О.А., Лапина И.Ю. Уход за пациентом с острым респираторным дистресс-синдромом // Инфекция в хирургии. — 2011. — Т. 9 — № 4. — С. 26–30.
3. Власов А.П., Трофимов В.А., Шибитов В.А. и др. Нарушения кислородтранспортной функции гемоглобина при хирургическом эндотоксикозе и их коррекция ремаксолом // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2016. — № 2. — С. 55–60.
4. Егорова Н.В. Патологическое обоснование мембранопротекторной и антикоагулянтной терапии респираторного дистресс-синдрома при эндотоксикозе: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17. — Н. Новгород, 2009. — С. 137.
5. Котельникова Л.П., Плаксин С.А., Кудрявцев П.Л.,

- Фаршатова Л.И.* Легочно-плевральные осложнения панкреатита // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2017. — Т. 176. — № 3. — С. 28–31.
6. *Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Гиреев Р.Н., Смыр Р.А.* Клиническое значение измерения внутрибрюшного давления и его мониторинга в неотложной хирургии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2016. — Т. 175. — № 6. — С. 28–32.
7. *Хорошилов С.Е., Марухов А.В.* Предупреждение развития острого повреждения легких в ферментативной фазе тяжелого острого панкреатита // Трудный пациент. — 2013. — Т. 11. — № 10. — С. 33–37.

Информация об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Хачатрян Нана Николаевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-1109-6864>

Исаев Али Исаевич — доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-2202-185X>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

Шихахмедов Руслан Пирмурадович — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Буадзе Ушанги Георгиевич — врач-реаниматолог ГБУЗ ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ

Алимухамедова Лилия Наильевна — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Диагностика, профилактика и лечение панкреатогенных повреждений легких и плевры

Дибиров М.Д., Верткин А.Л., Хачатрян Н.Н., Магомедалиев А.М., Шихахмедов Р.П.

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

Резюме. Для профилактики острогo повреждения легких при панкреонекрозе необходимо быстрое снижение эндотоксикоза и внутрибрюшного давления, максимально уменьшить объем деструкции ПЖ и ферментативную активность, проводить поддержку адекватной гемодинамики и белково-энергетического баланса. Лечение вентиляционных нарушений необходимо проводить в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Ключевые слова: панкреонекроз, тяжесть, острое повреждение легких и плевры, профилактика и лечение.

Diagnosics, prevention and treatment of pancreatogenic damage to the lungs and pleura

Dibirov M.D., Vertkin A.L., Khachatryan N.N., Magomedaliyev A.M., Shikhakhmedov R.P.

Federal State Budgetary Educational Institution MGMSU named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Summary. A rapid decrease in endotoxemia and intraabdominal pressure is very important in the prevention of acute lung damage in pancreatic necrosis in order to maintain adequate hemodynamics and protein and energy balance. Treatment of ventilation disorders should be carried out in intensive care units.

Keywords: pancreonecrosis, severity, acute damage to the lungs and pleura, prevention and treatment.

Осложнения со стороны дыхательной системы при панкреонекрозе встречаются довольно часто: в зависимости от тяжести и объема панкреонекроза — до 60–70% больных. При анализе летальности у 230 пациентов в течение последних 10 лет у 99 (43%) выявлена пневмония, а из них у 36 (16%) — двусторонняя. Экссудативный плеврит на аутопсии с одной стороны выявлен у 40 пациентов, с двух сторон — у 16. Дыхательные нарушения у больных с панкреонекрозом находятся на втором месте после синдрома кишечной недостаточности, который встречается у 61%. Респираторный дистресс-синдром является причиной летальности у 12% пациентов.

Важное значение для своевременной профилактики и лечения респираторной недостаточности и синдрома кишечной недостаточности имеют рентгенологические, ультразвуковые и компьютерно-томографические исследования, которые необходимо выполнять при поступлении и далее в динамике.

Тяжелый острый панкреатит (ТОП) всегда протекает с системными проявлениями и органами дисфункциями, в лечении которых наряду с традиционными методами необходима стратегия интенсивной терапии и поддержки

функции (протезирование) жизненно важных органов. Для определения органной дисфункции широко применяются критерии Atlanta (табл. 1).

Органная дисфункция считается транзиторной, если она купируется через 3 суток после целенаправленного лечения. При длительности течения более 3 суток дисфункция считается персистентной.

В клинике целенаправленно изучены дыхательные нарушения у 90 больных с острым панкреатитом (ОП). По тяжести состояния по шкале APACHE II при поступлении больные были распределены на три категории: легкая степень тяжести (7–9 баллов) — 30 пациентов, средней тяжести (10–15 баллов) — 30 пациентов, тяжелая степень (16–21 баллов) — 30 пациентов.

Профилактика и лечение дыхательных нарушений при средне-тяжелом панкреонекрозе (СОП)

проводится в нескольких направлениях.

1. Быстрое снижение тяжелого эндотоксикоза.
2. Ликвидация внутрибрюшной гипертензии.
3. Обрыв воспалительного каскада в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке в стерильную фазу ОП.
4. Коррекция функций сердечно-сосудистой системы.
5. Поддержка белково-энергетического баланса и иммунного статуса.
6. Профилактика ателектазов, нозокомиальной пневмонии, вентиляционных нарушений и гипоксии.

1. Биохимическая природа эндотоксикоза при острой хирургической патологии была раскрыта еще в 1986 г. в работах В.В. Рыбачкова и Э.В. Малафеева, в которых выделены основные формы эндотоксикоза:

Таблица 1. Определение органной дисфункции по критериям Atlanta

Органная дисфункция	Критерии
Сердечно-сосудистая	Систолическое АД < 90 мм рт. ст.
Дыхательная	РаО ₂ ≤ 60 мм рт. ст.
Почечная	Сывороточный креатинин > 177 мкмоль/л
Гематологическая	Тромбоциты < 100 × 10 ⁹ /л
Желудочно-кишечное кровотечение	Кровопотеря > 500 мл/сут
Неврологическая	Glasgow Coma Scale < 13 баллов

- 1) ретенционная — следствие задержки в организме конечных продуктов метаболизма;
- 2) обменная — из-за накопления в организме промежуточных продуктов метаболизма. Их около 38, из которых 11 обуславливают эндотоксикоз;
- 3) резорбционная — обусловленная всасыванием продуктов распада тканей;
- 4) инфекционной — связанная с микробными токсинами.

Все эти механизмы эндотоксико-за присущи в полной мере и панкреонекрозу. Основным методом лечения эндотоксикоза является адекватная инфузионная терапия в объеме 40–70 мл/кг/с. При тяжелом эндотоксикозе II–III степени по В.К. Гостищеву и превышении баллов по шкале АРАСНЕ II больше 15 наиболее эффективным методом для элиминации панкреатогенных эндотоксинов является экстракорпоральная детоксикация: высокообъемный плазмоферез или длительная вено-венозная гемофильтрация. Установлено, что при гемофильтрации из крови удаляются эндотоксины низкой и средней молекулярной массы. Агрессивные ферменты поджелудочной железы, которые являются наиболее значимыми факторами острого повреждения легких, обладает высокой молекулярной массой. Так, молекулярная масса липазы составляет 48 000 Да, эластазы — 28 000 Да, трипсина — 24 000 Да, фосфолипазы А₂ — около 1000 Да [1].

Для удаления высокомолекулярных протеолитических ферментов наиболее эффективен плазмоферез [2].

2. Вторым не менее важным мероприятием в профилактике легочных осложнений при панкреонекрозе является максимально быстрое снижение внутрибрюшной гипертензии (ВБГ). Для этого проводится кишечный лаваж через установленный при ЭГДС назо-энтеральный катетер дистальнее трейтцевой связки на 20–30 см. В первые сутки капельно вводится 500 мл физиологического раствора с 20–25 г растворенного сульфата магния или пробиотиком Хилак форте 100 мл. На 2-е и 3-е сутки количество вводимой жидкости доводят до 2–2,5 л. Обязательным мероприятием является перидуральная блокада и очистительные клизмы. При развитии интраабдоминального компартмент-синдрома (> 25 мм рт. ст.) при измерении внутрибрюшного давления по Крону и неэффективности консервативной терапии необходимо проводить подкожные

декомпрессионные разрезы в параректальной зоне или в белой линии живота, так как при этом наступают тяжелые респираторные нарушения и метаболический ацидоз.

3. Уменьшение объема некроза и обрыв ОП.

В настоящее время нет другого эффективного метода уменьшения некроза ПЖ, кроме своевременного стентирования главного панкреатического протока для быстрого снижения дуктогенной гипертензии и парапанкреатического «уклонения» ферментов. Стентирование проводится в первые 5 суток от начала заболевания при СТОП и ТОП. Для подавления активности протеолитических ферментов при СТОП назначается антимицелитарный препарат — октреотид по 300 мкг в/в 2 раза в сутки, а при ТОП — по 600 мкг в/в 2 раза в сутки.

4. Коррекция гемодинамических и микроциркуляторных нарушений, которые присущи панкреонекрозу, имеют важное значение для профилактики респираторных нарушений и инфильтративных поражений легких. Своевременное применение кардиотоников, вазопрессоров и низкомолекулярных гепаринов патогенетически обосновано в профилактике и лечении стресс-повреждений легких.

5. Поддержка белково-энергетического баланса и иммунозаместительная терапия в комплексной терапии панкреонекроза благоприятно влияет на профилактику и лечение острых повреждений легких и плевры. Раннее энтеральное питание снижает потребность в вентиляционной поддержке и длительности нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии. У всех пациентов с панкреонекрозом отмечается гипопротейнемия и гипоальбуминемия. В профилактике дыхательных нарушений, инфильтративных изменений, нозокомиальной пневмонии, гидроторакса существенную роль играет белково-энергетическая поддержка, которую необходимо проводить парентерально и ранней энтеральной поддержкой после восстановления перистальтики кишечника.

6. Для мониторинга дыхательной функции показана постоянная пульсоксиметрия, определение парциального давления кислорода в артериальной крови, респираторный индекс, данные кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови. По вентиляции оценивают способность легких удалять образующийся углекислый газ. Различают следующие состояния:

- нормовентиляция — нормальные величины $p_a\text{CO}_2$ (35–45 мм рт. ст.);
- гиповентиляция (гиперкапния) — $p_a\text{CO}_2 > 45$ мм рт. ст.;
- гипервентиляция (гипокапния) — $p_a\text{CO}_2 < 35$ мм рт. ст.

Уменьшенный или увеличенный минутный объем вентиляции описывают с помощью терминов «гипопноэ» и «гиперпноэ» соответственно. Поэтому минутный объем 20 л/мин при $p_a\text{CO}_2 = 40$ мм рт. ст. следует считать нормовентиляцией.

7. Методы респираторной поддержки:

- оксигенотерапия;
- небулайзерная терапия;
- неинвазивная вентиляция легких;
- искусственная и вспомогательная вентиляция легких;
- протективная вентиляция легких для профилактики ателектазов.

При сохраняющейся гипоксемии на фоне ингаляции кислорода проводят неинвазивную вентиляцию легких (НВЛ) в режиме СРАР (постоянное положительное давление в дыхательных путях). Применение НВЛ позволяет снизить летальность пациентов с кардиогенным отеком легких. Эффективность стартовой терапии оценивают через 30 мин после ее начала. При неэффективности проводимого лечения (сохранении гипоксемии — $S_p\text{O}_2 \geq 90\%$, одышки и нестабильной гемодинамики) рекомендовано выполнить ИВЛ при РЕЕР (положительное давление конца выдоха), составляющем не менее 8–10 см рт. ст.

Показания к ИВЛ:

- 1) абсолютные:
 - отсутствие самостоятельно дыхания (апноэ);
 - гиповентиляция;
 - остановка сердца;
 - гипоксемия, резистентная к оксигенотерапии;
 - кома;
 - патологические типы дыхания;
- 2) относительные:
 - тяжелый ацидоз;
 - одышка более 35–40 в минуту;
 - участие в дыхании вспомогательных мышц;
 - стойкая тахикардия;
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ мм рт. ст.

Респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — форма острой дыхательной недостаточности, развивающаяся на фоне различных повреждающих факторов. ОРДС характеризуется определенной клинической, функциональной, рентгенологической и патоморфологической картиной. ОРДС или острое повреждение легких (ОПЛ)

встречается у 10–20% пациентов с панкреонекрозом [5] в зависимости от тяжести состояния.

Критерии:

- острое начало;
- наличие двусторонний инфильтратов в легких;
- $PaO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст.;
- отсутствие симптомов острой левожелудочковой сердечной недостаточности.

Пациентам с ОПЛ и ОРДС показана ИВЛ в отделении, лечение совместно с терапевтами,

кардиологами, хирургами и реаниматологами.

Литература

1. Карпищенко А.И. Медицинская лабораторная диагностика. — СПб., 2001. — С. 338–342.
2. Кичин В.В., Сунгуров В.А., Рябов С.В. и соавт. Обменный плазмоферез в комплексном лечении больных с панкреонекрозом // Альманах анестезиологии и реаниматологии. — 2005. — № 2. — С. 24.
3. Рыбачков В.В., Малафеев Э.В. Природа и механизмы действия эндогенной интоксикации. Клиника и лечение эндоинтоксикации при острых хирургических заболеваниях. — Ярославль, 1986. — С. 5–43.
4. Ерохин И.А., Шашков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. — СПб., 1995. — 301 с.
5. Интенсивная терапия: Национальное руководство. — М., 2021. — С. 297–386.

Сведения об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Верткин Аркадий Львович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Хачатрян Нана Николаевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-1109-6864>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

Шихахмедов Руслан Пирмурадович — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Проблемы панкреонекроза. Синдромный принцип в ускоренном лечении (протокол)

Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Алимухамедова Л.Н.,
Камилова Э.О., Шихахмедов Р.П.

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме. При панкреонекрозе из-за эндотоксикоза и системной воспалительной реакции возникают патологические взаимно отягощающие синдромы, факторы риска, органные и полиорганые дисфункции, которые приводят к развитию большого количества интра- и экстраабдоминальных осложнений и летальности. Профилактика и посиндромное лечение осложнений панкреонекроза приводят к улучшению результатов лечения.

Ключевые слова: панкреонекроз, синдром, профилактика и ускоренное лечение.

The problems of pancreatic necrosis. Syndromic principle in accelerated treatment (protocol)

Dibirov M.D., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Alimukhamedova L.N.,
Kamilova E.O., Shikhakhmedov R.P.

Federal State Budgetary Educational Institution MG MU named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Summary. The pathological mutually compounding syndromes, risk factors and multi-organ dysfunction occur in pancreatic necrosis due to endotoxemia and systemic inflammatory response, which are associated with high incidence of intra- and extra-abdominal complications and mortality rate. Prevention and syndromic therapy of complications in pancreatic necrosis is proven to provide the better results.

Keywords: pancreatic necrosis, syndrome, prophylaxis, rapid treatment.

Список сокращений

АБПиТ	— антибактериальная профилактика и терапия
ВБГ	— внутрибрюшная гипертензия
ВБД	— внутрибрюшное давление
ГПП	— главный панкреатический проток
ГЭР	— глюкозо-электролитный раствор
ЖКБ	— желчнокаменная болезнь
ЗК	— забрюшинная клетчатка
ИФП	— инфицированные формы панкреонекроза
ИЭИ	— индекс эндогенной интоксикации
ЛИИ	— лейкоцитарный индекс интоксикации
МРПХГ	— магнитно-резонансная панкреатохолангиография
НПВ	— нижняя полая вена
ОП	— острый панкреатит
ПДКВ	— положительное давление в конце выдоха
ПЖ	— поджелудочная железа
ПОН	— полиорганная недостаточность

РОХ	— Российское общество хирургов
СКН	— синдром кишечной недостаточности
ЭГДС	— эзофагогастродуоденоскопия
ЭПСТ	— эндоскопическая папилосфинктеротомия

Введение

Ферментативный, а затем метаболический эндотоксикоз, системная воспалительная реакция, органные и полиорганые дисфункции являются основными факторами риска развития осложнений и летальности при остром панкреатите.

Восстановление нарушенных функций на молекулярно-клеточном, органном, полиорганном уровнях и целого организма — основа синдромного подхода к лечению ОП. Еще в 1884 г. Н.И. Пирогов сравнил организм со сложной «машиной», под которой подразумевалось, что организм — это некое самостоятельное живое начало, координирующее работу составляющих механизмов на основе единого целевого предназначения [Ерохин И.А., 2000].

Исходя из синдромного подхода к панкреонекрозу, необходимо определить главные патогенетические процессы: ферментативную токсемию, некроз и инфекцию, по которым определяются пути лечебного и профилактического подхода.

При лечении ОП необходимо четко определить, имеется у больного отечный панкреатит или панкреонекроз.

Маркеры деструктивного панкреатита (панкреонекроза)

1. Тяжелый эндотоксикоз, SIRS.
2. Паранекротит.
3. Инфильтрация мезоколон.
4. СКН и ВБГ.
5. Ферментативный полисерозит.
6. Органые и полиорганые дисфункции.
7. Данные УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства.
8. Данные КТ с болюсным усилением.
9. Клинический лабораторный, инструментальный и лучевой мониторинг.
10. МРПХГ при билиарном панкреонекрозе.

- Сальниковый бурсит, ферментативный перитонит, реактивный плеврит.

Факторы риска панкреонекроза

- Позднее поступление в стационар.
- Острая и хроническая алкогольная интоксикация.
- Длительная билиарная патология ЖКБ и ее осложнения: холедохолитиаз, холангит, механическая желтуха.
- Пожилой возраст.
- Коморбидность.
- Большой объем некроза железы и парапанкреатической клетчатки.
- Тяжелый ферментативный и метаболический эндотоксикоз.
- Органная и полиорганная дисфункции.
- SIRS.
- Инфицирование панкреонекроза, забрюшинные абсцессы, флегмоны, гнойный перитонит, некроз брыжейки, перфорации острых язв и панкреатогенный сепсис.
- Недостаточная и несвоевременная (запоздалая) экстракорпоральная детоксикация при стерильном и инфицированном панкреонекрозе.
- Неадекватная антибактериальная профилактика при панкреонекрозе и терапия при инфицировании.
- Длительные (> 3 суток) СКН и ВБГ.
- Несвоевременные и недостаточные малоинвазивные хирургические пособия.
- Тромбоэмболические осложнения.
- Недостаточный мониторинг гнойно-некротического процесса.

Наиболее часто при тяжелом стерильном ОП встречаются следующие синдромы.

- Болевой.
 - Эндотоксический.
 - Кишечной недостаточности (СКН) и внутрибрюшной гипертензии (ВБГ).
 - Перитонеальный.
 - Гемодинамический (макро- и микроциркуляторный).
 - Респираторный (гипоксический).
 - Гепаторенальный.
 - Метаболический.
 - Катаболический — «синдром аутоканибализма».
 - Неврологический.
- Степень тяжести ОП и синдромов определяются клиническими проявлениями, лабораторными

Таблица 1. Частота развития органной дисфункции пациентов с ТОП ($n = 172$) и летальности от нее

Дисфункция	Умершие	Выжившие	Летальность
Органная	100,0%	40,0%**	43,6%
Количество органов с дисфункцией	3,53 ± 1,33	1,41 ± 1,21**	–
Мультиорганная	88,2%	9,1%**	75,0%
Изолированная органная	11,7%	30,9%**	10,5%
Дыхательная	100,0%	23,6%**	56,7%
Сердечно-сосудистая	58,8%	9,1%**	66,7%
Почечная	47,1%	7,3%**	56,7%
Печеночная	11,8%	12,7%**	22,2%
Неврологическая	58,8%	0**	50,0%
Гастроинтестинальная	29,4%	1,8%**	43,3%
Гемостазиологическая	41,2%	1,8%**	47,5%

Примечание: * — $p > 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с умершими пациентами.

показателями и данными лучевых методов (УЗИ, КТ с болюсным усилением для определения объема и характера повреждения ПЖ и ЗК) и МРПХГ для уточнения билиарной патологии. Прогностически неблагоприятными являются возраст старше 60 лет, лейкоцитоз больше 15 000, ЛДГ > 300 МЕ, АСТ > 250 МЕ, соотношение АСТ:АЛТ > 100, кальций < 2 ммоль/л, дефицит оснований > 4 мэкв/л, РаО₂ < 60 мм рт. ст., альбумин < 25 г/л, гипопротеинемия < 50 г/л, коагулопатия потребления, α -амилаза > 2000, гематокрит > 45–50, повышение креатинина и мочевины, тромбоцитопения, хилез сыворотки, гипергликемия, прокальцитонин > 2 НГ/МЛ, олигурия, анурия, желтуха, гипотония и стресс-язвы, неврологический статус по шкале Глазго, полисерозит, желудочно-кишечное кровотечение.

Для оценки тяжести эндотоксикоза, состояния и органных дисфункций используются объективные интегральные шкалы: В.К. Гостищева, APACHE II и SOFA с их динамическим постоянным мониторингом в отделении реанимации, куда госпитализируются все больные с ОП средней тяжести (СТОП) и тяжелой степени (ТОП), у которых баллы по APACHE II > 76 и SOFA > 26., а степени эндотоксикоза по В.К. Гостищеву II–III.

Известны основные причины летальности.

Ранние

- Эндотоксикоз, панкреатогенный шок.
- Отек мозга.
- Кардиопульмональные нарушения.
- Гепаторенальный синдром.
- Синдром кишечной недостаточности.
- Декомпенсация сопутствующих заболеваний.

Поздние

- SIRS.
- Полиорганная недостаточность.
- Гнойные осложнения: абсцессы, гнойный перитонит, флегмона забрюшинной клетчатки, сепсис.
- Аррозивные кровотечения.
- Кишечные свищи.
- Тромбоэмболические осложнения.

Дисфункция органов — основная причина летальности при панкреонекрозе (табл. 1).

Исходя из патогенеза, тяжести заболевания, множества местных и экстраорганных осложнений, органно-системных нарушений, известны и разработаны основные принципы лечения панкреонекроза.

Стратегия лечебной тактики

- Адекватное обезболивание: анальгетики, наркотики, перидуральный блок.
- Адекватная и своевременная детоксикация: форсированный диурез, энтеросорбция, плазмаферез, длительная вено-венозная гемофильтрация.
- Антисекреторная терапия высокими дозами октреотида.
- Коррекция водно-электролитных и белково-энергетических нарушений.
- Максимально быстрая ликвидация острой билиарной патологии.
- Профилактика и лечение:
 - СКН и ВБГ;
 - кардиопульмональных нарушений;
 - стресс-язв;
 - микроциркуляторных изменений;
 - вторичного иммунодефицита;
 - гепаторенальных нарушений;
 - ДВС-синдрома и тромбоэмболических осложнений;

- h) мозговой функции;
 - i) интра- и экстраабдоминальных осложнений ОП.
7. Профилактика инфицирования ПЖ и ЗК.
 8. Своевременное снижение дуктальной гипертензии ПЖ для «обрыва панкреонекроза» и снижения «уклонения» агрессивных протеолитических ферментов в паренхиму ПЖ и забрюшинное пространство.

Детоксикация — одно из важных мероприятий при лечении ОП средней и тяжелой степени.

Задачи детоксикации

1. Удаление продуктов межклеточного обмена и медиаторов, участвующих в развитии повышенной проницаемости микрососудов легких и нарушениях центральной гемодинамики (брадикинин, фактор депрессии миокарда, гистамин, серотонин, цитокины, олигопептиды и др.).
2. Профилактика развития системных осложнений органических дисфункций.

Для оценки степени эндогенной интоксикации авторы предлагают вычислять индекс эндогенной интоксикации (ИЭИ), определяемый по формуле: отношение общего белка к сумме показателей мочевины и креатинина. Снижение ИЭИ ниже 0,94 усл. ед. свидетельствует о нарастании эндогенной интоксикации и вероятном развитии гнойных осложнений.

В зависимости от тяжести эндотоксикоза и состояния для детоксикации проводятся форсированный диурез, дренирование жидкостных скоплений брюшной полости, сальниковой сумки, забрюшинного пространства и плевральных полостей под контролем УЗИ или лапароскопически при превышении общего количества жидкости в брюшной полости и ЗК больше 500 мл, а в плевральной полости — больше 300 мл. При нарастающей тяжести, превышении 15–16 баллов по APACHE II и больше 2–3 баллов по шкале SOFA необходимо подключить экстракорпоральные методы детоксикации: высокообъемный плазмаферез, длительную вено-венозную гемофильтрацию, а при недостаточности функции почек — гемодиализ.

Антисекреторная терапия

Основным пусковым механизмом панкреатогенной интоксикации и всей цепочки синдромов взаимного отягощения при панкреонекрозе является ферментативный каскад, выброс большого количества провоспалительных цитокинов и факторов некроза и повышение

давления в ГПП, которое наступает независимо от этиологии, что приводит к его разрыву, образованию внутреннего панкреатического свища, некрозу поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

Для уменьшения объема деструкции железы и некроза на фоне комплексного лечения, изложенного в национальных клинических рекомендациях РОХ, дополнительно нами в основной группе применены следующие.

1. Внутривенное введение больших доз отечественного октреотида по 300 мкг 2 раза в сутки внутривенно при среднетяжелом панкреонекрозе и 600 мкг 2 раза в сутки внутривенно — при тяжелом, а при легком течении ОП достаточно введение по 100 мкг подкожно 3 раза в сутки.
2. ЭПСТ, стентирование главного панкреатического протока (или вирсунготомия) для снижения давления в ГПП и профилактики внутреннего панкреатического свища.

Эффективность этих двух факторов доказана сравнением результатов лечения основной и контрольной групп по 300 пациентов с панкреонекрозом. Благодаря полному применению базисной терапии с дополнениями стентирования ГПП и введения высоких доз октреотида удалось значительно (более чем в 3 раза) уменьшить развитие органических и полиорган-ных дисфункций, быстро достичь (на 3–5-е сутки) стабилизации состояния больного и уменьшения ферментативной токсемии, вывести из панкреатогенного шока, провести реальную профилактику инфицирования панкреонекроза. В основной группе полиорган-ные дисфункции наступили у 26%, контрольной — у 44%. Умерло в основной группе — 9%, в контрольной — 17%.

СКН и ВБГ

Одним из ведущих патогенетических механизмов, осложняющих течение панкреонекроза, является синдром кишечной недостаточности (СКН), при котором нарушаются все функции кишечника: моторная, секреторная, всасывательная, иммунная, барьерная. СКН играет ведущую роль в развитии эндогенной интоксикации, «кишечного» сепсиса, синдрома системного воспалительного ответа, полиорганной дисфункции и летальности.

При СКН отмечается выраженная гипоксия, уплотнение, гипотрофия и атрофия ворсинок, которая приводит к нарушению кишечного барьера и бактериальной

транслокации. Кроме того, при СКН важно раннее восстановление двигательной активности кишечника и снижение внутрибрюшного давления (до 10 мм рт. ст.). Критическим является повышение ВБД свыше 25 мм рт. ст., при котором отмечается компартмент-синдром и активная транслокация кишечной флоры в портальную систему, лимфатические сосуды и узлы.

Повышение ВБД > 15 мм рт. ст. (внутрибрюшная гипертензия, ВБГ) приводит к:

- 1) замедлению кровотока по НПВ;
- 2) уменьшению венозного возврата;
- 3) транслокации микробов, инфицированию, сепсису;
- 4) ишемически реперфузионному синдрому;
- 5) ишемии почек и ЗК, олигурии и анурии при > 30 мм рт. ст.;
- 6) повышению внутригрудного давления;
- 7) уменьшению объема альвеол и легких, ателектазам, пневмонии, гипоксемии, респираторному ацидозу.

Выделяют три стадии СКН, которые определяют характер лечебных мероприятий:

- 1-я стадия (рефлекторная) — угнетение моторики и всасывания жидкости без нарушения всасывания газов;
- 2-я стадия (промежуточная) — резкое нарушение всасывания жидкости и газов, растяжение кишки, венозный стаз в стенке кишки, размножение микрофлоры;
- 3-я стадия (терминальная) — резкое вздутие, большое количество горизонтальных уровней, отсутствие перистальтики, жидкость в брюшной полости, в толстой кишке скопление газа и жидкости, отек складок слизистой и кишечной стенки. Начинается ПОН.

При СКН отмечается повышение внутрибрюшного давления. При СКН и повышенной ВБД наиболее эффективны следующие методы.

1. Ранний энтеральный лаваж и энтеросорбция через назо-юнальный зонд. Затем через 2–3 суток после появления перистальтики начинается нутриционная поддержка.
2. Перидуральная блокада.
3. Очистительные клизмы.
4. Лекарственная терапия: метоклопрамид, убретид, пробиотики с хилак-форте, дюфалак и др.

Для проведения кишечного лаважа через 2–3 ч после поступления пациента в стационар устанавливался назоэнтеральный зонд

в начальный отдел тонкой кишки с помощью гастродуоденоскопа. Через зонд капельно или через инфузомат вводят специальный раствор, состоящий из 100 мл вазелинового масла, 100 мл пробиотиков (хилак-форте), 100 мл физиологического раствора, 100 мл 10% раствора глюкозы и 100 мл сернокислой магнезии + 25 000 ед. креона. В 1-е сутки вводят 500 мл раствора, во 2-е и 3-и сутки по 1000 мл раствора, далее — по 1200–1500 мл.

Нутритивная поддержка

При энергетической недостаточности происходит деструкция собственных клеточных структур (аутоканнибализм). Оптимальная величина суточного калоража — 50–60 ккал/кг, из них на энтеральный путь должно приходиться до 80% вводимых калорий. Включение энтерального питания предупреждает транслокацию микробов из просвета кишечника, повышает функциональную активность энтероцитов и защитные свойства слизистой оболочки, снижает эндотоксикоз и риск развития инфекционных осложнений.

При превышении ВДБ больше 25 мм рт. ст. и развитии компартмент-синдрома в редких случаях проводится расслабляющие разрезы в апоневрозе передней брюшной стенки или лапаротомия с назоэнтеральной интубацией кишечника.

Изменение центральной гемодинамики

Гемодинамические нарушения появляются на ранних стадиях и сопровождают все периоды заболевания. Так, для панкреатогенного шока характерны такие генерализованные расстройства кровообращения, как транзиторная гипертензия, сменяющаяся стойкой гипотонией, повышение вязкости крови за счет дефицита объема циркулирующей плазмы, обусловленное экссудацией жидкости в серозные полости и клетчатку забрюшинного пространства.

Бридикинин, калликреин, каллидин и гистамин являются теми биологическими агентами, под влиянием которых происходят изменения периферической и центральной гемодинамики на фоне нарушения обмена веществ. Нарушение гемодинамики вначале может носить гипердинамический характер, когда отмечается некоторое увеличение минутного объема сердца (МОС), центрального венозного давления (ЦВД) и артериального давления на фоне учащения пульса и повышения периферического сосудистого сопротивления. Коррекция

кардиогемодинамики проводится совместно с реаниматологом и кардиологом.

Нарушения микроциркуляции

Тяжелые изменения при остром панкреатите происходят на уровне микроциркуляторного русла. Патологические изменения в микроциркуляторном русле проявляются достаточно рано и приводят к выраженным нарушениям системной гемодинамики. Грубые изменения микроциркуляции приводят к гипоксии тканей, извращению тканевого обмена и являются одной из причин развития синдрома полиорганной недостаточности при ОП.

Снижение роли активных и увеличение роли пассивных механизмов микроциркуляции у пациентов с ОП свидетельствует о преобладании у них застойных явлений в микроциркуляторном русле при панкреонекрозе. К явлениям застоя быстро присоединяются реологические расстройства, связанные с внутрисосудистой агрегацией эритроцитов и снижением их деформации в потоке, нарушения функции тромбоцитов и локальный стаз в микрососудах, и в конечном итоге страдает нейроэндокринная функция эндотелия. Сосудистый стаз, микротромбозы и ухудшение реологических свойств крови уже в 1–3-и сутки приводят к увеличению общего периферического сопротивления на 68–75% и развитию ДВС-синдрома.

У всех больных в 1-е сутки от начала заболевания имеются выраженные сдвиги в микроциркуляции: артериоспазм, дилатация венолярного отдела, сладж форменных элементов, периваскулярный отек, микрокровоизлияния, гемоконцентрация, повышение агрегации и адгезии эритроцитов, тромбоцитоз, гипоксия тканей (пульсоксиметрия) с напряжением кислорода 34–40 мм рт. ст. (в $N > 80$ мм рт. ст.).

Клиника

1. Акроцианоз.
2. Бледность кожных покровов.
3. Похолодание конечностей.
4. Снижение тургора кожи.
5. Бледность конъюнктивы.
6. Медленное исчезновение бледного пятна при надавливании до 8–10 с и более (в N 2–3 с).

Метаболическая терапия, коррекция центральной гемодинамики, восстановление адекватной тканевой и органной перфузии играют важную роль в лечении метаболических и гемостазиологических нарушений. Для улучшения

гемодинамики, микроциркуляции и защиты клеточных мембран рекомендуется следующее.

1. Инфузионная терапия 40–70 мл/кг/сут.
2. Аскорбиновая кислота в больших дозах (10–20 мл), витамин B_1 , B_6 , E .
3. Гепарин 10–20 тыс. ед/сут внутривенно, фраксипарин 60 мкг/с, клексан 80 мкг/сут.
4. Трентал 10–20 мл/сут внутривенно.
5. Стероидные гормоны: дексаметазон 8–12–16–20 мг/сут внутривенно.
6. Вазопрессоры — допамин 0,5–3,0 мкг/кг/мин и добутрекс — 2,5–5,0 мкг/кг/мин.
7. Цитохром C — по 10–20 мг, 2 раза в сутки внутривенно.
8. Коррекция водно-электролитных нарушений.

Профилактика и лечение дыхательных нарушений

1. Оксигенотерапия.
2. Небулайзерная терапия.
3. ИВЛ.
4. Пункция, дренирование плевральных полостей при превышенном гидротораксе > 300 – 400 мл.
5. Активная детоксикация для предотвращения респираторного дистресс-синдрома.
6. Своевременная регуляция КЩС.
7. Профилактика нозокомиальной пневмонии.
8. Введение сурафактанта.
9. Профилактика гипергидратации путем коррекции инфузионной терапии, восполнение белка и альбумина, повышение диуреза, ультрафильтрация, гемофильтрация.

Коррекция иммунных нарушений

При тяжелом ОП всегда имеется вторичный иммунодефицит, который необходимо своевременно корректировать. Основной принцип иммунокоррекции при панкреонекрозе — восполнение недостающего звена иммунной защиты. В острый период эффективны как иммуностимуляция, так и иммунозаместительная терапия. В случае дефицита клеточных факторов (Т-система) показано внутривенное введение лейкоцитарной взвеси (3–4 дозы по 300 мл). При недостаточности факторов гуморального и клеточного иммунитета (В-система) необходима специфическая заместительная терапия: гипериммунная плазма (5–7 мл/кг до 10 доз на курс). Для этого же предназначены иммуноглобулины, интраглобин (IgG 2–5 мл/кг N 2–3),

пентаглобин (IgG и IgM — по 5 мл/кг/сут N3).

Белково-энергетическая поддержка. Энтеральная терапия

Поджелудочная железа крайне чувствительна к дефициту белка. Гипопротеинемия и гипоальбуминемия у больных с острым панкреатитом появляются рано. На фоне ферментной токсемии, повышенной активности вазоактивных полипептидов — кининов они обуславливают понижение онкотического давления плазмы, что способствует нарастанию отека внутренних органов (мозга, легких), ретроперитонеальной клетчатки, трансудации жидкости в перитонеальную и плевральную полости, нарастанию динамической кишечной непроходимости. У больных с острым панкреатитом в течение 5-дневного голодания потеря азота достигает 17–18 г/сут, что соответствует 110 г внутриклеточного белка или разрушению 500 г мышечной массы. Белок теряется с мочой (азот), рвотными массами, аспирацией желудочного и кишечного содержимого в богатых белками перитонеальных и плевральных выпотах. Установлено, что пациенты с острым панкреатитом теряют больше белка, чем больные острой кишечной непроходимостью, прободной язвой, острым аппендицитом и острым холециститом.

Тяжелый деструктивный панкреатит — критическое состояние, характеризующееся высокой частотой развития инфекционных осложнений (тяжелый сепсис, септический шок) и высоким показателем летальности.

Раннее энтеральное питание, влияющее на уровень окислительного стресса, иммунный статус и выраженность синдрома транслокации бактерий способны оказывать положительное влияние на клинический результат. В настоящее время появляется все больше работ, свидетельствующих об эффективности и безопасности раннего энтерального питания у больных деструктивным панкреатитом. Одно из первых исследований, посвященных этой проблеме, было опубликовано 1997 г. F. Kalfarentzos и соавт. продемонстрировали, что раннее энтеральное питание способствует снижению частоты возникновения осложнений ($p < 0,05$), в том числе инфекционных ($p < 0,01$). В дальнейшем R. Gurta и соавт. сообщили о достоверном уменьшении сроков пребывания пациентов в стационаре ($p = 0,05$) на фоне раннего энтерального питания. В то же время

V. Louie и соавт. в проспективном исследовании, в которое были включены 28 больных, не выявили клинически значимых различий в группах, получавших полное парентеральное питание или раннее энтеральное питание. Одновременно с этим авторы сообщили о достоверно более низкой стоимости нутритивной поддержки больных, получавших раннее энтеральное питание ($p = 0,03$).

В 2006 г. G. Eckerwall и соавт. представили данные о том, что раннее энтеральное питание способствует менее выраженному уровню гипергликемии ($p < 0,001$), однако общее число осложнений было достоверно выше в группе раннего энтерального питания ($p = 0,04$). Также в 2006 г. M. Petrov и соавт. опубликовали результаты исследования, в которое были включены 70 больных с тяжелым деструктивным панкреатитом. Авторы работы представили данные о том, что в группе раннего энтерального питания были достоверно ниже частота инфекционных осложнений, связанных с областью поражения ($p = 0,02$), частота синдрома полиорганной недостаточности ($p = 0,02$) и показатель летальности ($p < 0,01$).

Энтеральная терапия

Энтеральная поддержка (терапия) начинается с капельного введения глюкозо-электролитного раствора (ГЭР) со скоростью 100 мл/ч. В состав ГЭР целесообразно добавить энтеропротекторы: аскорбиновую кислоту (1000 мг/л), янтарную кислоту (1000 мг/л) и глутамин (20 г/л). В первые 2 суток вводится 500 мл раствора в сутки, затем, если сброс по зонду не превышает 50%, жидкость увеличивают до 100 мл в объеме. При наличии меньшего остатка объем инфузии увеличивается на 50% с последующим контролем остатка каждые 3–4 ч. По мере уменьшения сброса по интестинальному зонду и появления перистальтики с целью обеспечения внутрипросветного пищеварения назначается минимальное энтеральное питание в объеме 200–300 мл в сутки 20% раствора олигомерной (полуэлементарной) питательной смеси (пептисорб, пептамен и др.).

Включение раннего энтерального питания в комплекс интенсивной терапии ОП повышает функциональную активность энтероцитов и защитные свойства слизистой оболочки, предупреждает восходящую колонизацию тонкой кишки условно-патогенной микрофлорой, снижает выраженность эндотоксикоза, а также риск транслокации

микрофлоры из кишечника в кровь и возникновение вторичных инфекционных осложнений.

Наряду с этим в первые 2 суток показана регулярная энтеросорбция (каждые 3–4 ч 1 пакетик смекты, неосмектина, полисорба) и введение пробиотиков (биобактон, пробифор, линекс). Конечным критерием эффективности проводимых мероприятий является отхождение газов и появление самостоятельного стула.

Показаниями к удалению зондов и переходу к пероральному дробному потреблению современных полимерных ПС (чаще это 6–7-е сутки), а также последующему щадящему лечебному рациону являются отсутствие амилаземии, купирование явлений эндотоксикоза, стабилизация состояния пациентов, сохранность глотательной функции и готовность больных к их потреблению, а также удовлетворительная функциональная способность процессов пищеварения. При переходе к щадящему лечебному рациону в течение 15–20 дней целесообразно, в качестве дополнительного источника повышения его биологической ценности, применять полимерные ПС (частичный сипинг).

В случаях развития у пациентов выраженного перипанкреатического инфильтрата, сдавливающего извне желудок и двенадцатиперстную кишку, а также при диспептических расстройствах в виде тошноты, рвоты, отсутствия аппетита продолжается назоеюнальное зондовое питание. По мере рассасывания инфильтрата, восстановления моторики и проходимости верхних отделов ЖКТ зонды удаляются и большой постепенно переводится на пероральное щадящее питание.

При энтеральном питании через назоеюнальный зонд, установленный на 30–40 см дистальнее связки Трейтца, все три фазы экзокринной стимуляции поджелудочной железы исключаются. Назначение энтерального питания больным с острым панкреатитом считаем возможным через 3–5 сут от начала лечения, когда уменьшаются явления интоксикации, СКН и появляется перистальтика. Наиболее оправдано начинать энтеральную инфузию с солевого энтерального раствора в объеме 0,5–1 л/сут со скоростью 40–60 капель в минуту. При отсутствии динамической кишечной непроходимости постепенно переходят к введению 5–10% раствора питательных смесей под контролем уровня ферментов в крови и моче.

Своевременная диагностика и лечение инфицированных форм

панкреонекроза (ИФП) является наиболее проблемным разделом в неотложной панкреатологии. Частота развития ИФП варьирует в широких пределах от 25 до 80%. Это обусловлено различиями в распространенности некротического поражения поджелудочной железы и/или забрюшинной клетчатки, сроками заболевания, качеством диагностики с верификацией разнообразных клинико-морфологических форм панкреонекроза. На этом фоне при ИФП летальность в 2–3 раза выше, чем в доинфекционную фазу заболевания. Среди причин летальных исходов панкреатогенная инфекция составляет 80%.

Тактика антибактериальной профилактики и терапии (АБПит) у больных панкреонекрозом в последние годы претерпела существенные изменения. Убедительные клинические исследования свидетельствуют о том, что препаратами выбора являются антибактериальные средства с достаточной пена-трацией в ПЖ и ЗК в отношении большинства возбудителей панкреатогенной инфекции, карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины III и IV поколений. Метаанализ литературных данных позволяет с уверенностью говорить о достоверном снижении летальности и о тенденции к снижению частоты панкреатогенной инфекции у больных панкреонекрозом при применении рациональной АБПит. Однако до сих пор дискуссионными остаются вопросы о сроках начала АБПит, длительности применения антибактериальных препаратов в зависимости от тяжести заболевания и/или состояния больного панкреонекрозом.

Критерии достаточности антибактериальной терапии при панкреатите:

- 1) Т ниже 38 °С;
- 2) ликвидация СКН;
- 3) нормализация психического статуса;
- 4) ЧСС менее 90 уд./мин;
- 5) ЧДД — менее 25 в мин;
- 6) прокальцитонин менее 2.

Хирургические методы

История хирургического лечения ОП начинается с 1886 г., когда американский хирург Senn предложил оперативное лечение. В том же году немецкий хирург Miculich при ОП выполнил марсупиализацию сальниковой сумки. В 1894 г. на хирургическом форуме Körte предложил тактику неотложного хирургического вмешательства. После накопления определенного опыта хирургического лечения ОП в 1927 г. Sehmieden на съезде

немецких хирургов назвал поджелудочную железу при ОП «органом, враждебным хирургическому вмешательству».

К настоящему времени повсеместно выработан принцип лечения стерильного панкреонекроза преимущественно консервативными методами. Если имеются показания, выполняется только малоинвазивное вмешательство.

Показания к хирургическому лечению по В.С. Савельеву и соавт. (2008 г.)

1. Панкреатогенный абсцесс.
2. Флегмона или некроз забрюшинной клетчатки.
3. Гнойный перитонит.
4. Нарастающая системная воспалительная реакция при тяжести состояния больше 13 баллов по APACHE II.
5. Распространяющееся поражение забрюшинной клетчатки с жидкостным компонентом.

Критерии, определяющие показания для выполнения оперативных вмешательств при панкреонекрозе, по мнению А.И. Шугаева и соавт. (2011), подразделяются на 5 основных (лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз со сдвигом влево, мужской пол и нарастающая эндогенная интоксикация), 3 дополнительных (анемия, гипопротейнемия и снижение индекса отношения температуры к пульсу ниже 0,5 усл. ед.) и решающие факторы (наличие свободной жидкости в брюшной полости, сальниковой сумке и забрюшинной клетчатке). Наличие 3 основных и одного дополнительного критерия определяет необходимость выполнения оперативных вмешательств с вероятностью 90–100%.

Миниинвазивные вмешательства при стерильном панкреонекрозе

При ферментативном полисерозите выполняются следующие миниинвазивные вмешательства.

1. Под УЗ-наведением пункции и дренирование:
 - a) плевральных полостей;
 - b) брюшной полости;
 - c) сальниковой сумки;
 - d) забрюшинного пространства;
 - e) холецистостомия при билиарной гипертензии и остром холецистите.
2. Эндоскопические:
 - a) ЭГДС;
 - b) установка нозоэнтерального зонда;
 - c) ЭПСТ:
 - литоэкстракция;
 - назобилиарное дренирование;
 - вирсунготомия;
 - стентирование главного панкреатического протока.

3. Лапароскопические:

- a) диагностическая;
- b) дренирование и промывание брюшной полости, сальниковой сумки, забрюшинных жидкостных скоплений;
- c) рассечение параколической брюшины при распространенной забрюшинной инфильтрации с целью уменьшения давления в забрюшинной клетчатке.

Таким образом, основной причиной развития органных и полиорганных дисфункций является хирургический эндотоксикоз и синдромы, которые при этом развиваются.

В течении хирургического эндотоксикоза и развития органных дисфункций мы определяем 4 стадии.

1. Адаптация. Органы и система органов эффективно компенсируют эндотоксикоз. При этом нет морфологических и клинических проявлений эндотоксикоза.
2. Скрытая, или фаза компенсации. Появляются микроциркуляторные и мелкоочаговые изменения в органах без клинических и лабораторных изменений.
3. Субкомпенсация эндотоксикоза и органных дисфункций. Появляются первые маркеры органной и полиорганной дисфункции (табл. 2).
4. Декомпенсация. Сопровождается ярко выраженными лабораторными и клиническими нарушениями органных и полиорганных дисфункций.

Быстрота наступления органных дисфункций при одной и той же степени эндотоксикоза напрямую зависит от длительности, начала заболевания, времени до начала лечения, возраста, тяжести и количества сопутствующей патологии, функционального резерва органов и систем. Важное значение в профилактике органных дисфункций имеют качество и своевременность детоксикационных мероприятий и лекарственной защиты органов и «мишенной» эндотоксикоза.

Так, если экстракорпоральные методы детоксикации (экстракорпоральная детоксикация, ЭКД) — высокообъемный плазмаферез и длительную вено-венозную гемофильтрацию — начинать при степени тяжести состояния 15–16 баллов по APACHE II и II степени эндотоксикоза по В.К. Гостищеву, результаты в 2–3 раза лучше, чем ЭКД начинают при баллах по APACHE II свыше 20–21 и III степени эндотоксикоза.

Таблица 2. Маркеры органных дисфункций

Дисфункция в системе гемостаза (коагулопатия потребления)	Продукты деградации фибриногена, D-димер более 2, ПТИ менее 79%. Тромбоциты менее $150 \times 10^9/\text{л}$. Фибриноген менее 2 г/л
Легочная недостаточность	PaO_2 менее 70 мм рт. ст. (кроме лиц с хроническими заболеваниями легких). Экссудативный плеврит. Билатеральные легочные инфильтраты на рентгенограмме $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 300. Потребность в ИВЛ с ПДКВ более 5 мм вод. ст.
Почечная дисфункция	Креатинин крови более 0,176 ммоль/л. Натрий мочи менее 40 ммоль/л. Темп диуреза менее 30 мл/ч
Печеночная дисфункция	Билирубин в крови более 34 мкмоль/л. Удвоение АсАТ, АлАТ, щелочной фосфатазы
Дисфункция ЦНС	Менее 15 баллов по шкале Глазго
Гастроинтестинальная недостаточность	Кровотечение из острых язв (стресс-язв) желудка. Парез кишечника более 3 суток или жидкий стул более 4 раз в сутки
Системный воспалительный ответ (SIRS)	Температура, лейкоцитоз, ЛИИ, С-реактивный белок, прокальцитонин, посевы

В основной группе ($n = 100$) была проведена стандартизированная терапия по профилактике и лечению факторов риска, основой которой являются национальные клинические рекомендации РОХ по лечению острого панкреатита (2014).

Профилактика и лечение органных и полиорганных дисфункций при панкреонекрозе средней и тяжелой степеней в основной группе.

1. Адекватная инфузионная терапия — 40–70 мл/кг/сут в зависимости от возраста, коморбидности и функции почек.
2. Установка назоэнтерального зонда во время ЭГДС для раннего энтерального лаважа, энтеросорбции (1–3 суток) и нутриционной поддержки со 2–3-х суток после восстановления перистальтики.
3. Перидуральная блокада.
4. Стимуляция кишечника.
5. Коррекция нарушений центральной гемодинамики и микроциркуляции

кардиотониками и низкомолекулярными гепаринами в терапевтических дозах.

6. Антисекреторная терапия по 300 мкг/с октреотида.
7. Интра- и экстракорпоральная детоксикация при II–III степенях эндотоксикоза и превышения 15 баллов по АРАСНЕ II (плазмаферез, вено-венозная гемофильтрация).
8. Антибактериальная терапия (фторхинолоны, цефалоспорины, карбапенемы).
9. Гепатопротекторная терапия (гептрал, гепамерц).
10. Защита слизистых ингибиторами протонной помпы.
11. Нефропротекция (леспепфлан, нефрамин, почечные дозы вазопрессоров).
12. Церебропротекция (антиоксиданты, нейропротекторы, реамберин).
13. Иммунотерапия (иммуноглобулины, полиоксидоний, галавит).

14. Профилактика респираторных нарушений (кислород, небулайзерная терапия, профилактика пневмонии, ИВЛ, снижение внутрибрюшного давления).

15. Лапароскопические или под УЗ-контролем санации брюшной полости, сальниковой сумки и забрюшинного пространства при ферментативном перитоните, бурсите, экссудативном плеврите, инфильтрации забрюшинной клетчатки и различных жидкостных скоплениях брюшной полости и забрюшинного пространства.

16. Холецистостомия, ЭПСТ, литэкстракция, стентирование общего желчного протока по показаниям при билиарном панкреонекрозе, а при гнойном холангите — назобилиарное дренирование.

Информация об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Хачатрян Нана Николаевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-1109-6864>

Исаев Али Исаевич — доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-2202-185X>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

Алимухамедова Лилия Наильевна — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Камилова Эльвина Османовна — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Шихахмедов Руслан Пирмурадович — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Озонокислородная смесь в лечении акушерской раны

Меджидова Д.Р.¹, Шифман Е.М.², Меджидов Р.Т.¹

¹Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, Республика Дагестан, Россия

²Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

Резюме. В настоящее время кесарево сечение является самой частой абдоминальной операцией во всем мире, выполняемой в 2 раза чаще аппендэктомии и в 3–4 раза чаще по сравнению с холецистэктомией. В последнее десятилетие успехи развития медицинских технологий привели к 3–5-кратному возрастанию частоты абдоминального родоразрешения. Несмотря на широкое распространение, кесарево сечение относится к разряду сложных хирургических вмешательств с достаточно высокой частотой осложнений. Ведущая роль в материнской заболеваемости после кесарева сечения принадлежит инфекционным осложнениям, которые в зависимости от степени риска встречаются в 5,2–85% наблюдений. В нашем исследовании приняли участие 87 женщин, родоразрешенных путем операции кесарево сечение в плановом порядке. Основная группа включала 39 пациенток, которым в качестве профилактики инфильтрата послеоперационной раны проводилось подкожное введение по периметру послеоперационной раны озонокислородной смеси с концентрацией озона 2 мкг/мл. В результате проведенной работы было установлено, что данный способ позволяет повысить эффективность лечения послеоперационных ран в условиях системной воспалительной реакции за счет локального усиления неспецифического иммунного ответа, местного антисептического эффекта, а также обеспечивает профилактику гнойно-некротических осложнений, в том числе анаэробной инфекции, лимфодренажирование, улучшение оксигенации ишемизированных тканей, снижает расходы на лечение и реабилитацию.

Ключевые слова: инфильтрат, кесарево сечение, озонокислородная смесь, послеоперационная рана, послеоперационный период, послеоперационные осложнения.

Ozone-oxygen mixture in the treatment of obstetric wounds

Medzhidova D.R.¹, Shifman E.M.², Medzhidov R.T.¹

¹Dagestan State Medical University, Makhachkala, Republic of Dagestan, Russia

²M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

Summary. Currently, cesarean section is the most frequent abdominal operation in the world, performed twice as often as appendectomy and 3–4 times more often than cholecystectomy. In the last decade, advances in medical technology have led to a 3–5-fold increase in the frequency of abdominal delivery. Despite its widespread use, Cesarean section is a complex surgical procedure with a fairly high rate of complications. Leading role in maternal morbidity after cesarean section belongs to infectious complications, which, depending on the degree of risk, occur in 5.2–85% of cases. The article presents a study that involved 87 women who had a planned caesarean section. The main group included 39 patients who were given subcutaneous injection of ozone-oxygen mixture with an ozone concentration of 2 micrograms/ml along the perimeter of the postoperative wound as a prevention of postoperative wound infiltration. As a result of the conducted work, it was found that this method allows to increase the effectiveness of treatment of postoperative wounds in conditions of systemic inflammatory reaction due to local strengthening of the non-specific immune response, local antiseptic effect, and also provides prevention of purulent-necrotic complications, including anaerobic infection, lymph drainage, improvement of oxygenation of ischemic tissues, reduces the cost of treatment and rehabilitation.

Keywords: infiltration, caesarean section, ozone-oxygen mixture, postoperative wound, postoperative period, postoperative complications.

Введение

Увеличение частоты абдоминального родоразрешения, позволившее существенно улучшить исход беременности и родов для плода, повлекло за собой увеличение частоты развития гнойно-септических осложнений и продолжительности пребывания родильницы в акушерском стационаре [1]. Акушерские раны — это послеоперационные раны на передней брюшной стенке после операции кесарева сечения, а также на промежности после эпизиотомии и перинеотомии. В акушерском стационаре гнойно-септические осложнения послеоперационной

раны всегда рассматриваются как событие чрезвычайное в силу опасности распространения инфекции [2]. Количество оперативных пособий неуклонно растет, в связи с чем профилактика и лечение послеоперационных гнойно-септических осложнений ран в течение многих лет является актуальной проблемой [3].

Несмотря на накопленный опыт, применение новых методов профилактики и лечения раневых инфекций, внедрение новейших антибактериальных препаратов и антисептических средств, частота гнойно-септических осложнений послеоперационных ран остается

на достаточно высоком уровне и составляет от 3 до 22% [3]. Все вышеперечисленное обуславливает поиски методов профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений послеоперационной раны и стимуляции репаративных процессов в ране.

Известно, что озон активно вступает в реакции с различными биологическими объектами, в том числе со структурой клетки, так как обладает высокой реактогенностью [4]. Изменения физического и структурного состояния мембран клеток под действием озона приводит к повышению резистентности эритроцитов и способствует

оптимизации микроциркуляции [4, 7].

Цель исследования — оценить клиническую эффективность использования озонокислородной смеси в лечении акушерских ран в условиях системной воспалительной реакции.

Материалы и методы

Проанализированы результаты лечения 87 женщин после операции кесарева сечения (КС) в перинатальном центре ГБУУЗ МЗ РД в период с 2016 по 2019 гг.

39 (44,8%) пациенткам (1-я группа) проводилось подкожное введение через каждые 2 см по периметру послеоперационной раны озонокислородной смеси с концентрацией озона 2 мкг/мл (патент № 2646797), а в 48 (55,2%) случаях выполнена обработка послеоперационной раны классическим методом (2-я группа): антисептиками (спиртом, хлоргексидином) ежедневно.

В целом сравниваемые группы были сопоставимы по основным клиническим параметрам, в том числе по возрасту, сроку гестации, типу телосложения, показаниям к операции, наличию экстрагенитальной патологии и т.д. (табл. 1).

При оценке раневого процесса учитывали клинические проявления воспаления (боль, гиперемия, отек, температура), а также динамику клинико-лабораторных показателей. Всем женщинам в послеоперационном периоде проведена ультразвуковая сонография (УЗС) мягких тканей брюшной стенки в области послеоперационной раны на 2-е сутки после операции до введения озонокислородной смеси, на 2-е сутки после введения озонокислородной смеси (на аппарате GE VOLUSON E10, производитель GE Healthcare Austria GmbH). Термометрию в зоне послеоперационной раны осуществляли на 2–3-и сутки после операции до подкожного введения озонокислородной смеси в околораневую зону, и на 4–5-е сутки после операции до повторного введения озонокислородной смеси (бесконтактным инфракрасным электротермометром SENSITEC NF-3101, производитель APEXMED INTERNATIONAL B. V. Keizersgracht, 62-64, 10515 CS Amsterdam, The Netherlands).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием прикладных программ Statistica 6.0 (Statsoft-Russia, 1999). Характер распределения значений количественных признаков оценивался с помощью критерия Шапиро–Уилка. Результаты представлены в виде средних значений

Таблица 1. Основные клинические параметры

Показатель	Группы		p
	основная (n = 48)	сравнения (n = 39)	
Возраст, лет	27,6 ± 1,6	28,1 ± 1,3	p > 0,05
Рост, м	1,61 ± 0,13	1,62 ± 0,09	p > 0,05
Вес, кг	68,4 ± 4,5	66,9 ± 5,1	p > 0,05
Паритет родов, абс.	2,1 ± 1,1	2,2 ± 1,2	p > 0,05
Интергенетический интервал, лет	4,1 ± 1,7	4,3 ± 1,4	p > 0,05
Срок гестации, нед.	38,1 ± 0,2	38,4 ± 0,3	p > 0,05

Таблица 2. Основные клинические характеристики (M ± SD)

Показатель	Группы				p
	1-я (n = 39)		2-я (n = 48)		
	2-е сутки	5-е сутки	2-е сутки	5-е сутки	
Боль	37 (94,8%)		44 (91,6%)	12 (25%)	p < 0,05
Локальная температура	32 (82%)		39 (81,2%)	11 (22,9%)	p < 0,05
Отек	34 (87,1%)	4 (%)	42 (87,5%)	20 (41,6%)	p < 0,05
Гиперемия п/о раны	36 (92,3%)		45(93,7%)	20 (41,6%)	p < 0,05
Лейкоцитоз				13 (27%)	p < 0,05
Жидкостные скопления	12 (30,7%)		17 (35,4%)	37 (77%)	p < 0,05
Инфильтративно-воспалительные изменения тканей	26 (60,6%)		22 (45,8%)	26 (54,1%)	p < 0,05

и среднего квадратичного отклонения (M ± SD). Наличие статистически значимого различия количественного признака в двух несвязанных группах определялось с помощью критерия Манна–Уитни с поправкой Бонферрони. Статистически значимыми считались различия при p < 0,05.

Результаты их обсуждения

По клиническим показателям (срок гестации, антропометрические параметры, наличие акушерской и экстрагенитальной патологии) группы не имели статистически значимых различий. Основными показаниями для планового КС являлись рубец после операций КС в 87,1% случаев основной группы и 97,9% группы сравнения, миопия высокой степени в 12,5% и 10,3% соответственно, поперечное положение плода в 1 случае (2,1%) основной группы и тазовое предлежание плода в 12,5% и 15,4% соответственно по группам.

Критериями исключения являлись состояния, при которых озонотерапия противопоказана: гипертиреоз, тромбоцитопения, эпилепсия, судорожный синдром (тяжелая преэклампсия).

В обеих группах на 2-е сутки после операции общее состояние пациентов соответствовало объему оперативного вмешательства и оценивалось как удовлетворительное.

Наиболее частой жалобой была боль в области раны (у 94,8% пациенток). Температура тела оставалась на уровне 36,14 ± 0,72 °С.

Частота дыхания, пульс и артериальное давление не выходили за пределы физиологической нормы.

При осмотре на 2-е сутки в обеих группах отмечался умеренный отек, незначительная гиперемия кожи и болезненность при пальпации области послеоперационной раны.

Локальная температура в течение 2 суток после операции повышалась до 36,14 ± 0,58 °С (p > 0,05), в дальнейшем возрастала в группе сравнения в 22,9%, что свидетельствовало о развитии воспаления в тканях послеоперационной зоны.

В общем анализе крови каких-либо значительных отклонений от нормы не отмечалось (табл. 2).

При УЗС на 2-е сутки во 2-й группе (48 чел.) выявлены скопления жидкостного содержимого различной формы размерами 10–90 мм в диаметре и до 120 мм по протяженности. По структуре в 17 (35,4%) наблюдений определялись анэхогенные и гипоэхогенные (однородные и неоднородные) жидкостные скопления. В 22 (45,8%) случаях выявлена инфильтрация тканей воспалительного характера. В 8 наблюдениях имело место сочетание жидкостного скопления и инфильтративно-воспалительных изменений послеоперационной зоны. В 19 (39,5%) наблюдениях определялось локальное снижение эхогенности мягких тканей с нечеткими контурами и незначительно выраженными линейными жидкостными «ходами» (толщиной до 0,8 мм) в подкожно-жировом слое. В 8 наблюдениях выявлен

инфильтрат мягких тканей в виде зоны с нечеткими контурами гипо- и изоэхогенной неоднородной структурой.

В 1-й группе (39) выявлены жидкостные скопления размерами 6–87 мм в диаметре и до 140 мм по протяженности. В 12 (30,7%) наблюдениях в мягких тканях определялись жидкостные анэхогенные и гипозоногенные скопления. В 10 (25,6%) случаях выявлено сочетание жидкостного скопления и инфилтративных изменений окружающих тканей, представленное в виде инфилтратов с нечеткими неровными контурами по структуре изоэхогенными неоднородными жидкостными скоплениями неправильной формы. В 26 (66,6%) наблюдениях выявлен инфилтрат мягких тканей в виде зоны с нечеткими неровными контурами, гипо- и изоэхогенной неоднородной структурой.

К 5–6-м суткам после операции в 1-й группе, где применялась озонкислородная смесь, подъема локальной температуры не

наблюдалось, болевой синдром купировался в 99% наблюдений. Тогда как в 60% случаев во 2-й группе отмечалось локальное повышение температуры до 37,8 °C ($p < 0,05$).

Кроме того, в 1-й группе умеренный отек и гиперемия, которые наблюдались на 2-е сутки послеоперационного периода, отсутствовали, тогда как во 2-й группе у 42% пациентов нарастали отек, гиперемия кожи и болезненность при пальпации области послеоперационной раны ($p < 0,05$).

Во 2-й группе отмечался лейкоцитоз в 13 случаях до $(12,36 \pm 3,21) \times 10^9/\text{л}$, что подтверждало интенсивность воспаления в ране.

При УЗИ тканей в области послеоперационной раны на 5–6-е сутки в 1-й группе пациенток отек и инфилтрация мягких тканей во всех наблюдениях отсутствовали, заживление раны шло первичным натяжением (рис. 1).

Во 2-й группе у 11 пациентов при выявлении жидкостных скоплений больших размеров проводилась

эвакуация жидкостного содержимого под УЗИ-контролем. В остальных 37 (77,0%) случаях проводилось УЗИ-мониторирование жидкостных скоплений в динамике. В 9 случаях потребовалась отсроченное опорожнение содержимого, так как отмечалось увеличение жидкостного скопления и сохранение клинических проявлений на фоне антибиотикотерапии. Инфильтрат мягких тканей, диагностированный в 26 (54,1%) наблюдениях, не потребовал хирургических вмешательств, так как данные УЗИ в динамике свидетельствовали о регрессе патологического процесса.

Очищение раневой поверхности и активизация регенераторных процессов, сокращение во времени стадий раневого процесса, являются логическим следствием антимикробного и иммуностимулирующего (местного и общего) действия озона.

Сокращение сроков очищения раны в первой фазе раневого процесса — фазе экссудации — происходит благодаря дегидратирующему и некротическому действию озона.

Озон взаимодействует с продуктами распада белков и аминокислот, разрушает их, тем самым создает некротический эффект. Усиление дегидратации способствует ускоренному отведению продуктов распада из раны, что снижает их непосредственное раздражающее действие на клетки местной защиты и способствует повышению функциональной активности фагоцитов [5].

Местный обезболивающий эффект при воздействии озона на поврежденную ткань обусловлен, во-первых, уменьшением раздражающего действия бактерий и токсических продуктов на нервные окончания тканей раны и, во-вторых, тормозящим влиянием на периферические нервные окончания после кратковременного раздражающего действия [4, 5].

Заключение

В условиях роста частоты оперативного родоразрешения увеличивается необходимость в новых альтернативных методах профилактики послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений.

Проведенное исследование показало, что использование предложенного способа подкожного введения озонкислородной смеси позволяет улучшить течение раневого процесса, предупредить гнойно-септические осложнения послеоперационной раны и сократить

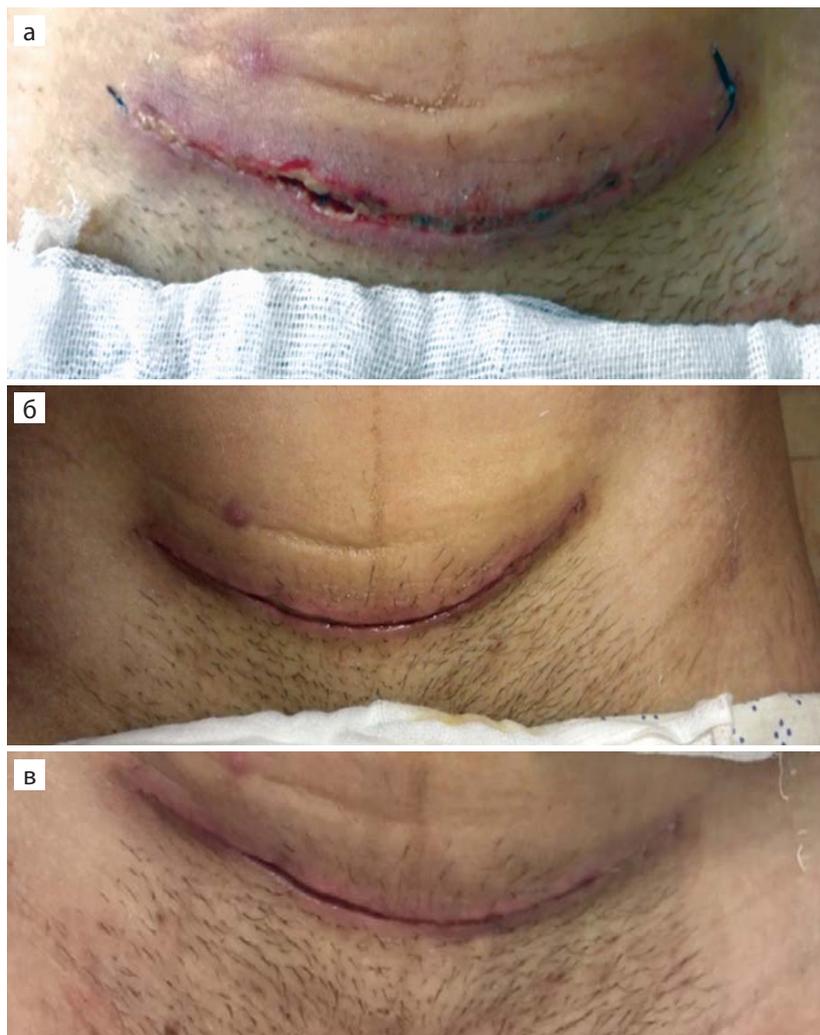


Рис. 1. Клинический случай. Послеоперационная рана: а — до лечения; б — после первой процедуры; в — после второй процедуры

сроки лечения пациенток после кесарева сечения.

Литература

1. Датхаева З.А., Исенова С.Ш., Думышева А.М. и соавт. Пути снижения абдоминального родоразрешения в современных условиях // Медицина. — 2015. — Т. 1 (151). — С. 45–49.
2. Большаков И.Н., Цхай В.Б., Полянская Р.Т. и соавт. Способ местного лечения ран передней брюшной стенки и промежности раневым покрытием «Коллахит» // Успехи современного естествознания. — 2004. — Т. 10. — С. 122–123.
3. Паршиков В.В., Логинов В.И., Бабурин А.Б. и соавт. Полувековой путь развития профилактики инфекционных осложнений в послеоперационных ранах // Медицинский вестник Башкортостана. — 2017. — Т. 1 (67). — С. 82–93.
4. Микитин И.Л., Карапетыан Г.Э., Винник Ю.С. и соавт. Лечение длительно незаживающих ран методом озонотерапии и низкочастотным ультразвуком. — Издательский дом Академии естествознания, 2017. — С. 7–25.
5. Винник Ю.С., Гульман М.И., Якимов С.В. Сочетанное применение озонированного физиологического раствора и антибиотиков в лечении и профилактике гнойных осложнений острого панкреатита. — Красноярск, 2000. — С. 20–22.
6. Буданов П.В., Новахова Ж.Д., Кабисашвили М.К. и соавт. Метод профилактики инфекционных осложнений кесарева сечения // Медицинский совет. — 2015. — Т. 20. — С. 78–81.
7. Bocci V. *Ozone. A new medical drug.* — Dordrecht, The Netherlands: Springer, 2011.
3. Parshikov V.V., Loginov V.I., Baburin A.B. et al. Half a century of development of prevention of infectious complications in postoperative wounds // Medical Bulletin of Bashkortostan. — 2017. — V. 1 (67). — P. 82–93.
4. Mikitin I.L., Karapetyan G.E., Vinnik Yu.S. et al. Treatment of long-term non-healing wounds using ozone therapy and low-frequency ultrasound // Publishing house of the Academy of natural Science, 2017. — P. 7–25.
5. Vinnik Yu.S., Gulman M.I., Yakimov S.V. Combined use of ozonated saline solution and antibiotics in the treatment and prevention of purulent complications of acute pancreatitis. — Krasnoyarsk, 2000. — P. 20–22.
6. Budanov P.V., Novakhova Zh.D., Kabisashvili M.K. et al. Method of prevention of infectious complications of cesarean section // Medical Council. — 2015. — V. 20. — P. 78–81.
7. Bocci V. *Ozone. A new medical drug.* — Dordrecht, The Netherlands: Springer, 2011.

References

1. Dathaeva Z.A., Issenova S.S., Domyshva A.M. et al. Ways to reduce abdominal delivery in the modern world // Journal Of Medicine. — 2015. — V. 1 (151). — P. 45–49.
2. Bolshakov I.N., Tskhai V.B., Polyanskaya R.T. et al. Method of local treatment of wounds of the anterior abdominal wall and perineal wound coating «Kollahit» // Advances in modern natural science. — 2004. — V. 10. — P. 122–123.

Исследование и публикации статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Сведения об авторах

Меджидова Джаминат Расуловна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ФПК ППС Дагестанского государственного медицинского университета, <https://orcid.org/0000-0002-6182-9942>

Шифман Ефим Муневич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского, президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов, заслуженный врач Республики Карелия, эксперт по анестезиологии и реаниматологии Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения, <https://orcid.org/0000-0002-6113-8498>

Меджидов Расул Тенчаевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, председатель Дагестанского регионального отделения Российского общества хирургов

Клинический случай диагностики и лечения грыжи Морганьи

Дибиров М.Д.^{1,2}, Ерин С.А.², Пирахмедов М.И.^{1,2}, Исаев А.И.^{1,2}, Бурмистров А.И.¹, Гололобов Г.Ю.³

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

²ГБУЗ «ГКБ имени С.И. Спасокукоцкого» ДЗМ, Москва, Россия

³ФГАОУ ВО «Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Резюме. Грыжа Морганьи представляет собой врожденную патологию, при которой происходит пролабирование органов желудочно-кишечного тракта через дефект диафрагмы в области грудино-реберного треугольника (треугольника Морганьи). В настоящей статье представлен клинический случай пациентки, поступившей в клинику с жалобами на дискомфорт в верхних отделах живота, периодические боли при глубоком вдохе, загрудинные боли и одышку. В результате проведенного обследования был поставлен диагноз грыжи Морганьи и проведена лапароскопическая пластика правого купола диафрагмы.

Ключевые слова: грыжа Морганьи, диафрагмальная грыжа, лапароскопическое лечение диафрагмальных грыж.

Clinical case of diagnosis and treatment of Morgagni hernia

Dibirov M.D.^{1,2}, Erin S.A.², Pirakhmedov M.I.^{1,2}, Isaev A.I.^{1,2}, Burmistrov A.I.¹, Gololobov G. Yu.³

¹«A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

²City Clinical Hospital named after S.I. Spasokukotsky, Moscow, Russia

³Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University)» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Abstract. Morgagni hernia is a congenital pathology in which the organs of the gastrointestinal tract are prolapsed through a defect in the diaphragm in the area of the sternocostal triangle (Morgagni triangle). This article presents a clinical case of a patient who was admitted to the clinic with complaints of discomfort in the upper abdomen, periodic pain during deep breathing, chest pain and shortness of breath. As a result of the examination, a diagnosis of Morgagni hernia was made and laparoscopic plastic surgery of the right dome of the diaphragm was performed.

Keywords: Morgagni hernia, diaphragmatic hernia, laparoscopic treatment of diaphragmatic hernias.

Введение

Антеромедиальная диафрагмальная грыжа (грыжа Морганьи) является врожденной и редкой патологией с неустановленной до конца этиологией. Согласно данным литературы, частота встречаемости заболевания колеблется от 2 до 4% среди всех диафрагмальных грыж [1, 2]. Грыжа Морганьи представляет собой пролабирование органов брюшной полости через мышечный дефект или слабую зону диафрагмы в области реберно-диафрагмального треугольника (треугольника Морганьи), что может приводить к сдавлению ипсилатерального легкого и развитию компрессионного ателектаза. В таких случаях клиническая картина включает в себя сочетание гастроинтестинальной симптоматики (изжога, периодическая тошнота и рвота, вздутие живота) с появлением одышки, боли или неприятных ощущений за грудиной [3, 4]. В случае наличия выраженной компрессии легкого

имеется вероятность развития дыхательной недостаточности с необходимостью применения оксигенотерапии [5]. Возможно образование как право-, так и левостороннего дефекта, однако правосторонняя локализация грыжи является более распространенной. Содержимым грыжевого мешка может быть большой сальник, участок тонкой кишки, поперечная ободочная кишка, реже — желудок, селезенка, почка или надпочечник [3]. В 1,5–5% случаев патология обнаруживается во взрослом возрасте вследствие асимптоматического течения и нередко является случайной диагностической находкой [4].

Клинический случай

Пациентка Л., 65 лет (ИМТ = 32,2 кг/м², ASA = 3), поступила в клинику с жалобами на дискомфорт в верхних отделах живота, периодические боли опоясывающего характера, усиливающиеся при глубоком вдохе или

кашле. Из анамнеза известно, что на протяжении длительного времени пациентку беспокоили проходящая одышка и загрудинная боль при физической нагрузке. На 3-й день от появления указанных симптомов бригадой скорой медицинской помощи пациентка была доставлена в ГКБ № 50 им. С.И. Спасокукоцкого.

При поступлении: состояние средней тяжести, ЧДД = 17 уд./мин, ритм дыхания регулярный, при аускультации — нормальное везикулярное дыхание слева и ослабленное дыхание в нижних отделах справа. АД 130/80 мм рт. ст., при аускультации сердца изменений не выявлено.

В стационаре было проведено комплексное обследование с применением инструментальных методов диагностики. По данным эзофагогастроскопии: смешанный гастрит, недостаточность кардии. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (КТ)

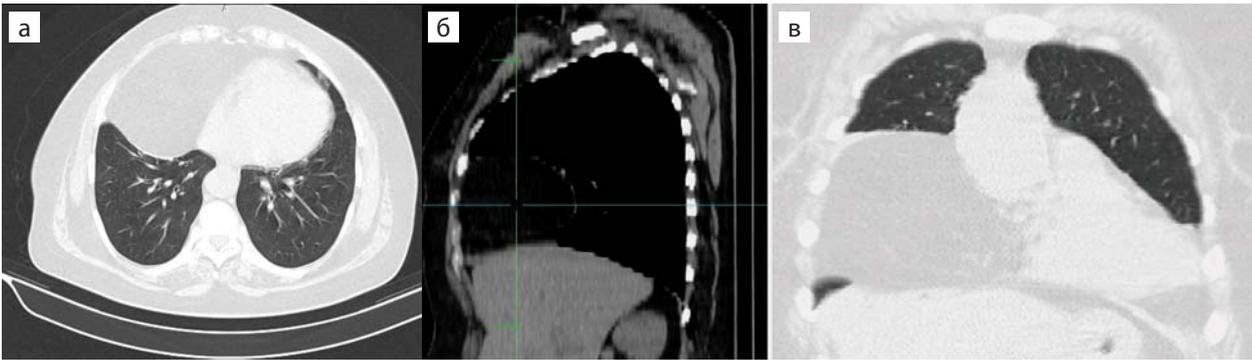


Рис. 1. Предоперационная компьютерная томография органов грудной клетки (пояснение в тексте): а — поперечная проекция на уровне средостения; б — сагиттальная проекция грудной клетки; в — фронтальная проекция грудной клетки

органов брюшной полости: отсутствие КТ-признаков острого панкреатита, долихосигма. Результат ультразвукового исследования органов брюшной полости: хронический панкреатит, гепатоз. Электрокардиография: синусовый ритм, ЧСС = 85/мин, смещение ЭОС влево. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка.

По данным КТ органов грудной полости: отсутствие свободного газа, жидкости в плевральных полостях. Справа определяется передняя диафрагмальная грыжа, содержащая однородную жировую клетчатку брюшной полости (большой сальник) с сосудами, размеры — 94 × 105 × 93 мм (рис. 1, а, б). Изменения пневматизации легочной паренхимы в средней доле с формированием ее компрессионного ателектаза (рис. 1, в). Свежих очаговых и инфильтративных изменений в паренхиме легких

не выявлено. Трахея и крупные бронхи не изменены, смещение средостения влево на фоне грыжи, структуры средостения дифференцированы. Размеры сердца не увеличены, ширина магистральных сосудов в пределах нормальных значений. Перикард тонкий, жидкости в полости перикарда не выявлено. Лимфатические узлы средостения, подмышечные лимфоузлы не увеличены. Костно-травматических изменений на уровне сканирования не выявлено.

После подтверждения диагноза пациентка была прооперирована: выполнена лапароскопическая пластика правого купола диафрагмы.

Оптический порт установлен параумбиликально путем прокола передней брюшной стенки. Дополнительные рабочие троакары (5 мм и 10 мм соответственно) установлены мезогастрально по латеральному краю прямых мышц живота.

При ревизии брюшной полости в проекции правого купола диафрагмы (в месте прикрепления круглой связки печени) имеется дефект в куполе диафрагмы размерами 10 × 8 см, не сообщающийся с плевральной полостью. Содержимым грыжевого мешка является весь большой сальник, частично круглая связка печени (вследствие чего печень несколько деформирована); определяется пролабирование брюшины в грудную клетку (грыжевой мешок) с поперечно-ободочной кишкой (рис. 2). Большой сальник низведен в брюшную полость. Грыжевой мешок тупо и остро выделен, отделен от спаек и медиастинальной плевры без повреждения плеврального синуса. Грыжевой мешок иссечен и отправлен на гистологическое исследование. Диафрагма фиксирована к передней грудной стенке с помощью иглы Берси узловыми

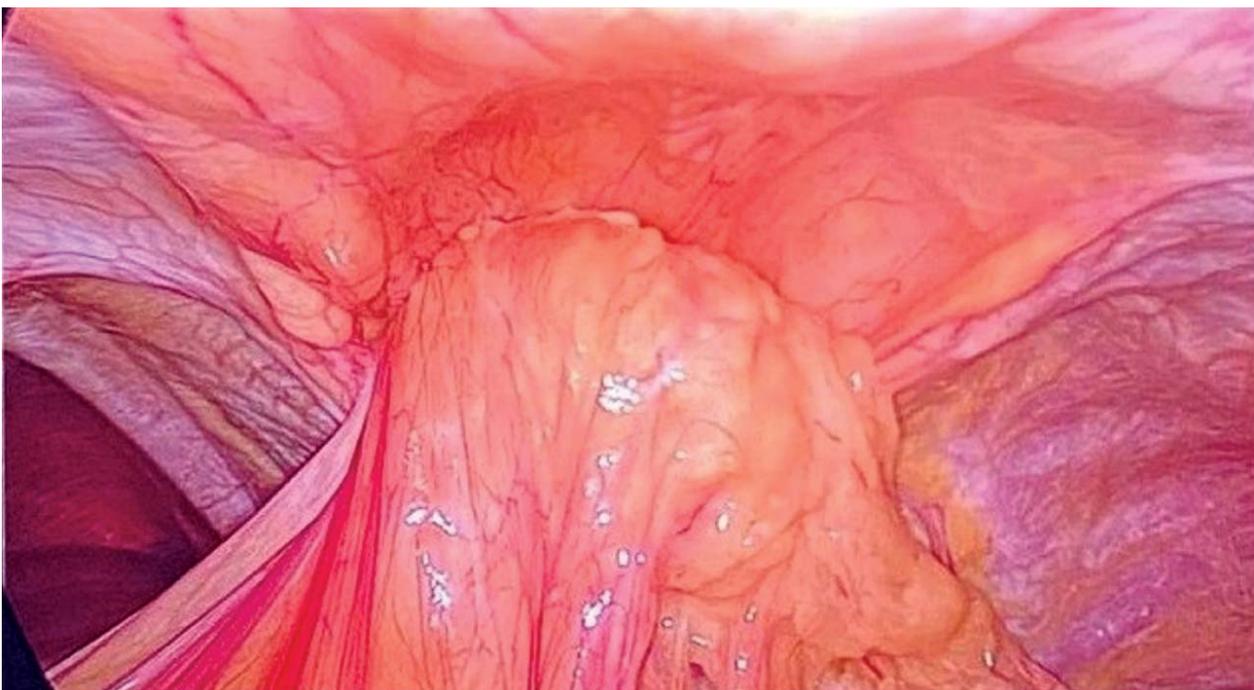


Рис. 2. Интраоперационная картина грыжи Морганьи



Рис. 3. Лапароскопическая внебрюшинная трансфасциальная пластика дефекта диафрагмы: а, б — этап фиксации диафрагмы к грудной стенке; в — завершение этапа фиксации

швами нитью Prolene 0 (рис. 3). Лапароскопически наложен укрепляющий непрерывный шов нитью V-loc 2–0 (рис. 4). При контрольном осмотре кровотечения нет. Установлен 5-миллиметровый дренаж над печенью через доступ в правом подреберье. Десуфляция. Инструменты удалены. Швы на кожу ран, асептические наклейки.

Послеоперационные результаты: кровопотеря минимальная; время оперативного вмешательства — 75 минут; послеоперационные осложнения по Clavien–Dindo более 3 баллов отсутствовали. За время пребывания в стационаре после операции все жалобы пропали.

На контрольной КТ (через 7 дней после операции): оба легких

полностью расправлены, корни легких структурны, не расширены. Минимальный выпот в правой плевральной полости. Свежих очаговых и инфильтративных изменений в паренхиме легких не выявлено (рис. 5). На следующий день после выполнения контрольной КТ пациентка с улучшением выписана из клиники.

Обсуждение

В настоящее время предложены различные методы закрытия грыжевого дефекта с помощью торакального (торакотомического или торакоскопического) или трансабдоминального (лапаротомического или лапароскопического) доступов. Трансабдоминальный

доступ более предпочтителен, так как позволяет наиболее быстро выделить и низвести грыжевое содержимое и, как следствие, упрощает диагностику двусторонних форм, а также улучшает технику коррекции осложненных грыж [3, 6]. Помимо этого, трансабдоминальный доступ не требует постановки плеврального дренажа, имеет наименьший риск развития как ранних, так и поздних послеоперационных осложнений [1, 6].

Согласно данным М.С. Young и соавт. [7], среди существующих оперативных пособий лапаротомия имеет наименьшее среднее время оперативного вмешательства (1,3 ч при лапаротомии vs 2,3 ч при лапароскопии vs 2,8 ч при торакотомии,

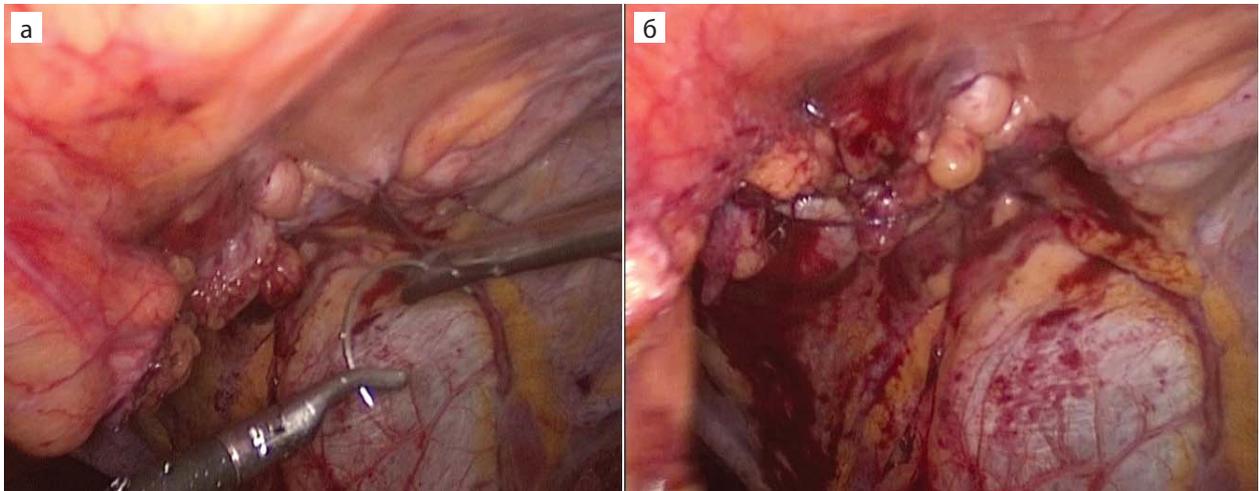


Рис. 4. Укрепляющий интракорпоральный шов: а — этап наложения шва; б — финальный вид

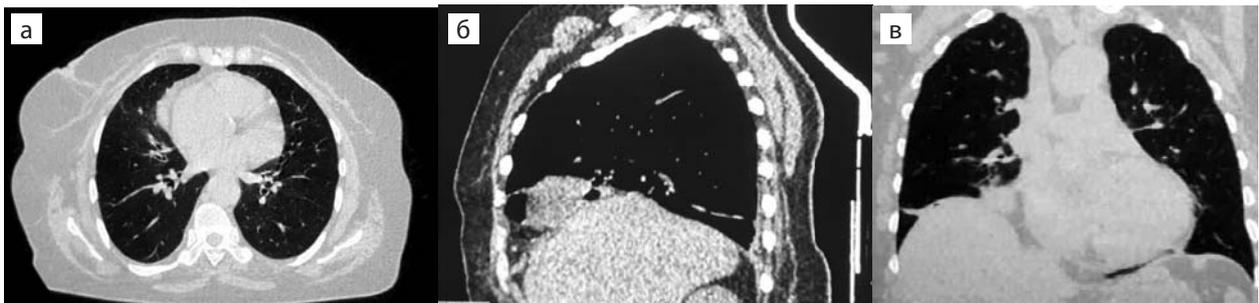


Рис. 5. Контрольная КТ через 7 дней (пояснение в тексте): а — поперечный срез на уровне средостения; б — сагиттальная проекция грудной клетки; в — фронтальная проекция грудной клетки

$p = 0,03$). Однако лапароскопический доступ имеет ряд очевидных преимуществ: обеспечивает наилучший хирургический доступ к диафрагме, позволяет сократить срок госпитализации пациента, обладает наименьшей травматичностью, позволяет точнее оценить размеры грыжевого дефекта и выполнить его ушивание собственными тканями (при размерах дефекта менее 6 см) или с использованием полипропиленовых сетчатых материалов [6–8]. По разным данным, частота развития осложнений при использовании лапароскопического доступа колеблется в районе 5% [4].

В мировой литературе имеются данные об использовании робот-ассистированного лапароскопического лечения грыж Морганьи. Результаты работы В. Wei и соавт. [9] демонстрируют достаточную эффективность данного метода лечения: среди пациентов, которым была выполнена робот-ассистированная лапароскопическая герниопластика, среднее время пребывания в стационаре составило 2 дня, отсутствовали как интра-, так и послеоперационные 30-дневные осложнения при полном устранении всех клинических проявлений патологии.

В качестве способов герниопластики можно использовать пластику собственными тканями или аллопластику с применением сетчатых материалов. Для закрытия небольших грыжевых дефектов (20–30 см²) некоторые хирурги используют участок серповидной связки печени [1, 10]. При наличии более крупных дефектов методом выбора является использование сетки или комбинация двух методов (в том числе использование серповидной связки печени для перитонизации). Статистически значимой разницы в использовании полипропиленовых или полиглактиновых сетчатых материалов не установлено [1].

Многие авторы рассматривают внебрюшное трансфасциальное

ушивание дефекта как средство выбора. Так, С.С. Almeida и соавт. [8] в своей работе демонстрируют схожую с нашей методику и указывают на отсутствие послеоперационных осложнений в течение 3 мес.

Заключение

Грыжа Морганьи является редкой, но серьезной патологией, требующей обязательного хирургического вмешательства даже при отсутствии клинической симптоматики. Имеющиеся данные недостаточны для окончательного решения вопроса о тактике ведения таких пациентов, выборе оперативного доступа и способе герниопластики. Все больше литературных данных свидетельствуют о том, что лапароскопический доступ является оптимальным для лечения пациентов с неосложненной грыжей Морганьи и может рассматриваться в качестве «золотого стандарта» для лечения типичных случаев данной патологии.

Литература

1. Sanford Z., Weltz A.S., Brown J. et al. Morgagni Hernia Repair: A Review // *Surg Innov.* — 2018. — 25 (4). — P. 389–399. <https://doi.org/10.1177/1553350618777053>
2. Gedik E., Tuncer M.C., Onat S. et al. A review of Morgagni and Bochdalek hernias in adults // *Folia Morphol. (Warsz.)*. — 2011. — V. 70 (1). — P. 5–12.
3. Коростелев А.Н., Ручкин Д.В., Кармазановский Г.Г. и соавт. Грыжа Морганьи в сочетании с рецидивной вентральной грыжей и врожденной аномалией сердечно-сосудистой системы // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. — 2013. — Т. 4. — С. 78–81. [Korostelev A.N., Ruchkin D.V., Karmazanovskiy G.G., Nazaryan K.E., Tarbayeva N.V., Plyina M.V. The Morgagni hernia in combination with the recurrent ventral hernia and in-born anomaly of cardio-vascular system //

4. Pirogov Russian Journal of Surgery. — 2013. — V. 4. — P. 78–81. (In Russ.)]
4. Horton J.D., Hofmann L.J., Hetz S.P. Presentation and management of Morgagni hernias in adults: a review of 298 cases // *Surg Endosc.* — 2008. — V. 22. — P. 1413–1420. <https://doi.org/10.1007/s00464-008-9754-x>
5. Dionísio P., Moreira S., Pinto Basto R., Pinto P. Morgagni Hernia as a Reversible Cause of Hypercapnic Respiratory Failure // *Arch Bronconeumol.* — 2018. — V. 54 (5). — P. 288–289. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.10.001>
6. Târcoveanu E., Georgescu Ș., Vasilescu A. et al. Laparoscopic Management in Morgagni Hernia — Short Series and Review of Literature // *Chirurgia (Bucur.)*. — 2018. — V. 113 (4). — P. 551–557. <https://doi.org/10.21614/chirurgia.113.4.551>
7. Young M.C., Saddoughi S.A., Aho J.M. et al. Comparison of Laparoscopic Versus Open Surgical Management of Morgagni Hernia // *Ann. Thorac. Surg.* — 2019. — V. 107 (1). — P. 257–261. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.08.021>
8. Costa Almeida C., Caroço T.V., Nogueira O., Infuli A. Laparoscopic repair of a Morgagni hernia with extra-abdominal transfascial sutures // *B.M.J. Case Rep.* — 2019. — V. 12. — e227600. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2018-227600>
9. Wei B., Pittman B.C. Jr. Robotic Morgagni hernia repair: an emerging approach to a congenital defect // *J. Robot. Surg.* — 2019. — V. 13 (2). — P. 309–313. <https://doi.org/10.1007/s11701-018-0892-4>
10. Donati M. Surgical treatment of Morgagni-Larrey's hernia. A report of a case // *A.N.Z. J. Surg.* — 2008. — V. 78 (4). — P. 317–318. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2008.04449.x>

Сведения об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — <https://orcid.org/0000-0002-1836-9071>

Ерин Сергей Александрович — <https://orcid.org/0000-0003-1083-8678>

Пирахмедов Мирзамагомед Исакович — <https://orcid.org/0000-0003-3895-433>

Исаев Али Исаевич — <https://orcid.org/0000-0002-2202-1857>

Бурмистров Александр Игоревич — <https://orcid.org/0000-0001-8853-3394>

Гололобов Григорий Юрьевич — <https://orcid.org/0000-0001-9279-8600>

Резолюция городской научно-практической конференции «Инфекция в хирургии аорты и ее ветвей»

26 ноября 2020 г. в ГБУЗ ГКБ имени В.В. Вересаева ДЗМ состоялась научно-практическая конференция «Инфекция в хирургии аорты и ее ветвей».

На конференции активное участие приняли Президент РОХ, академик РАН И.И. Затевахин, академик РАН Ю.Б. Белов, член-корр. РАН Э.Р. Чарчян, член-корр. РАН А.Е. Зотиков, член-корр. РАН, главный хирург Москвы А.В. Шабунин, главный врач ГКБ им. В.В. Вересаева проф. И.П. Парфенов, Профессора М.Д. Дибиров, И.П. Михайлов, В.С. Аракелян, М.Р. Кузнецов, В.Н. Золкин, Ф.Ф. Хамитов.

Актуальность данной проблемы определена широким применением синтетических материалов при хирургических вмешательствах на различных отделах аорты, частотой инфицирования протезов, достигающей 2–5%, и летальностью при этом свыше 75%.

Организаторами конференции выступили Департамент здравоохранения города Москвы и ГБУЗ ГКБ имени В.В. Вересаева ДЗМ.

В работе конференции приняли участие 250 ведущих специалистов Москвы и России.

Информационная поддержка конференции: журнал «Инфекция в хирургии», официальный сайт Российского общества хирургов (РОХ), официальный сайт ДЗМ и ГКБ имени В.В. Вересаева.

Проблемное поле конференции составили ключевые вопросы диагностики, тактики лечения парапротезной инфекции после операций на аорте и ее ветвях, особенности современного местного лечения инфицированных ран.

Основными формами работы конференции были:

- онлайн-презентации по проблемам парапротезной инфекции аорты и ее ветвей;
- дискуссии, посвященные наиболее спорным вопросам

диагностики и методам хирургического лечения парапротезной инфекции;

- круглый стол, на котором подведены итоги и резолюция конференции.

Конференция приняла организационные и практические рекомендации:

- диагностическими методами первой линии следует принять МСКТ-ангиографию и УЗИ;
- при инфицировании синтетических материалов в позиции экстракраниальных артерий следует придерживаться активной хирургической тактики: удаления протеза с одномоментной заменой на аутовену;
- инфицирование протезов в позиции восходящей аорты требует комплексного подхода: антибактериальной терапии, раннего дренирования, окутывания протеза сальником или мышцами (большая грудная мышца) на питающей ножке;
- инфекция протезов нисходящего отдела аорты в каждом отдельном случае требует строго индивидуального подхода: при стабильном состоянии больного рекомендуются двухэтапные вмешательства, состоящие из асцендо-абдоминального шунтирования с последующим удалением протеза и перевязкой аорты.

Перспективным направлением является использование гомографтов в качестве заместительного протеза с укутыванием большим сальником и/или широчайшей мышцей спины на питающей ножке с одномоментным удалением инфицированного синтетического протеза.

При аорто-пищеводных и аорто-бронхо-пульмональных свищах для остановки кровотечений целесообразно использовать стент-графты как временную меру, а после

стабилизации состояния — проведение оперативных вмешательств по устранению свищей:

- при инфицировании протезов брюшной аорты, в том числе орто-подвздошно-бедренных, методом выбора является удаление синтетического протеза с одномоментным замещением на имплантаты, сформированные из аутовенозных материалов (поверхностные бедренные вены);
- инфекция синтетических протезов в инфраингвинальных сегментах подлежит санированию в течение нескольких дней с последующим аутовенозным (БПВ или ПБВ) протезированием.

Участниками конференции подчеркнута высокая сложность комплексной диагностики и лечения пациентов с инфекцией протезов аорты и ее ветвей и в связи с этим признано необходимым госпитализировать данных больных в специализированные сосудистые центры, обладающие значительным опытом в хирургии и рентгенохирургии аорты и ее ветвей.

Участники конференции признали, что пациенты с инфекцией синтетических протезов не указаны в существующих медико-экономических стандартах, в то же время финансово-экономические затраты на весь спектр диагностических мероприятий, лекарственного обеспечения, хирургических и рентгенэндоваскулярных вмешательств, местного лечения гнойных процессов являются наиболее значительными. На этом основании конференция указала на необходимость разработки новых медико-экономических стандартов (МЭС) для пациентов с парапротезной инфекцией аорты и ее ветвей.

РФ, г. Москва.
26 ноября 2020 г.
