

ВЕСТНИК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2008 году

Учредитель – Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко

Издаётся при поддержке:
Ассоциации общих хирургов Российской Федерации,
Российского Общества Хирургов

Зарегистрирован Министерством Российской Федерации по делам
печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций
ПИ № ФС 77-33987 от 12 ноября 2008 года

Включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов
и изданий, рекомендованных Высшей Аттестационной Комиссией
Российской Федерации для публикации основных научных
результатов диссертаций на соискание ученой степени
доктора и кандидата наук

JOURNAL **of experimental** **and clinical surgery**

QUARTERLY JOURNAL OF SCIENTIFIC AND PRACTICAL

The journal was founded in 2008 by the
N.N. Burdenko Voronezh State Medical University

Published with support of:
Associations of the general surgeons of the Russian Federation,
Russian Society of Surgeons

It is registered by the Ministry of the Russian Federation of affairs of the
press, tele-radio broadcasting and agents of mass communications
PI № FS 77-33987 from November, 12th, 2008

Included in the list of leading peer-reviewed scientific journals and
publications recommended by Higher Attestation Commission
of the Russian Federation for publication of main scientific results
of theses for the degree of M.D. and Ph.D.

ISSN 2070-478X (P)

ISSN 2409-143X (O)

ВЕСТНИК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Том XI, №4 2018

Главный редактор А.А. Глухов

Научный редактор В.К. Гостищев

Научный редактор И.И. Затевахин

Отв. секретарь А.А. Андреев

Редакционный совет

В.И. Аверин (Минск, Беларусь)	Ж. Массар (Страсбург, Франция)
Э.А. Аскерко (Витебск, Беларусь)	М. Милишевич (Белград, Сербия)
С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург, Россия)	В.В. Новомлинский (Воронеж, Россия)
Э.Х. Байчоров (Ставрополь, Россия)	Ф.Г. Назыров (Ташкент, Узбекистан)
Ю.С. Винник (Красноярск, Россия)	Д.Н. Панченков (Москва, Россия)
В.А. Вишневецкий (Москва, Россия)	В.М. Розинов (Москва, Россия)
Э.И. Гальперин (Москва, Россия)	М.А. Сейсембаев (Алматы, Казахстан)
И.Э. Есауленко (Воронеж, Россия)	Ю.А. Степанова (Москва, Россия)
В.П. Земляной (Санкт-Петербург, Россия)	Ю.М. Стойко (Москва, Россия)
А.И. Ковалев (Москва, Россия)	В.М. Тимербулатов (Уфа, Россия)
Е.А. Корымасов (Самара, Россия)	А.И. Тулин (Рига, Латвия)
А.Г. Кригер (Москва, Россия)	О.Ч. Хаджиев (Крым, Россия)
А.Б. Ларичев (Ярославль, Россия)	Р. Хетцер (Берлин, Германия)
С.А. Линник (Санкт-Петербург, Россия)	П.В. Царьков (Москва, Россия)
А.Г. Магомедов (Махачкала, Россия)	А.В. Черных (Воронеж, Россия)
	Г. Шумахер (Брауншвейг, Германия)

Редакционная коллегия

Н.Т. Алексеева, А.Н. Афанасьев, А.И. Жданов, В.М. Земсков, В.Ф. Куликовский,
В.А. Лазаренко, Е.М. Мохов, И.П. Мошуров, В.Г. Плешков, В.А. Привалов,
А.Н. Редькин, Б.С. Суковатых, С.В. Тарасенко, В.В. Ходаков,
Е.Ф. Чередников, С.П. Черенков, И.А. Юсупов

*Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов
Все материалы, поступающие в редакцию, рецензируются*

Адрес редакции: 394036, Россия, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10
Редакция журнала «Вестник экспериментальной и клинической хирургии»
Зав. редакцией А.П. Остроушко. Тел.: 8 /919/ 234-10-01

Адрес для корреспонденции: vestnik-surgery@yandex.ru,
www.vestnik-surgery.com

Подписной индекс 35828

Отпечатано 28.12.2018:
ИПЦ "НАУЧНАЯ КНИГА"
г. Воронеж
Формат 60×90 1/8
Усл. печ. л. 11 Заказ №2017/1
Тираж 1000 экз.
DOI: 10.18499/ 2070-478X

ВЕСТНИК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Представляем редакционный совет и редакционную коллегию

А.А.Глухов (главный редактор) – д.м.н., проф., член-корреспондент РАЕ, зав. кафедрой общей хирургии, директор НИИ хирургической инфекции Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, заслуженный изобретатель Российской Федерации, председатель Воронежского отделения Российского общества хирургов.

И.Э.Есауленко (председатель редакционного совета) – д.м.н., проф., ректор Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации.

В.К.Гостищев (научный редактор) – д.м.н., проф., академик РАМН, Президент Ассоциации общих хирургов Российской Федерации, профессор кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова, председатель проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» Межведомственного научного Совета по хирургии РАМН и Министерства здравоохранения Российской Федерации.

И.И.Затевахин (научный редактор) – д.м.н., проф., академик РАМН, зав. кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова, Президент Российского общества хирургов.

А.В.Черных (научный редактор) – д.м.н., проф., первый проректор, зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

В.В.Новомлинский (заместитель главного редактора) – д.м.н., проф., зав. кафедрой производственной медицины ИДПО Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, главный врач НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Воронеж – 1 ОАО «РЖД».

А.А.Андреев (ответственный секретарь) – д.м.н., проф. кафедры общей хирургии, заместитель директора НИИ хирургической инфекции по научной работе Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

Редакционный совет

В.И.Аверин – д.м.н., проф., директор Белорусского республиканского центра детской хирургии, главный детский хирург республики Беларусь.

Э.А.Аскерко – д.м.н., зав. кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета.

С.Ф.Багненко – д.м.н., проф., академик РАМН, ректор Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П.Павлова.

Э.Х.Байчоров – д.м.н., проф., зав. кафедрой хирургических болезней и эндохирургии Ставропольского государственного медицинского университета, председатель Ставропольского краевого научно-практического общества хирургов.

Ю.С.Винник – д.м.н., проф., академик РАЕН, заслуженный врач Российской Федерации, заслуженный деятель науки России, зав. кафедрой общей хирургии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф.Войно-

Ясенецкого.

В.А.Вишневский – д.м.н., проф., руководитель отделения хирургической гепатологии и панкреатологии Института Хирургии им. А.В.Вишневского, заслуженный деятель науки Российской Федерации, Президент Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Э.И.Гальперин – д.м.н., проф., зав. отделом хирургии печени Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова.

В.П.Земляной – д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской хирургии им. И.И. Грекова Северо-Западного государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова, заслуженный врач Российской Федерации.

В.М.Земсков – д.м.н., проф., начальник медицинского управления и отдела иммунологии и биохимии НИИ «БИНАР» РАМН, заслуженный деятель науки России, академик РАЕН и РАМН, член-корреспондент Международной академии CONTENTANT.

А.И.Ковалев – д.м.н., проф. кафедры хирургии факультета фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М.В.Ломоносова, академик РАЕН.

Е.А.Корымасов – д.м.н., проф., академик РАМН, член-корреспондент РАЕ, зав. кафедрой хирургии ИПО Самарского государственного медицинского университета.

А.Г.Кригер – д.м.н., проф., зав. абдоминальным отделением Института хирургии им. А.В.Вишневского.

В.А.Лазаренко – д.м.н., проф., ректор Курского государственного медицинского университета, зав. кафедрой хирургических болезней ФПО.

А.Б.Ларичев – д.м.н., проф., зав. кафедрой общей хирургии Ярославской государственной медицинской академии.

С.А.Линник – д.м.н., проф. кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии с курсом стоматологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова, заслуженный врач Российской Федерации, академик МАНЭБ.

А.Г.Магомедов – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии Дагестанской государственной медицинской академии, заместитель директора по медицинской части научно-клинического объединения «Дагестанский центр кардиологии и сердечно - сосудистой хирургии».

Ж.Массар – д.м.н., проф. медицинского факультета Страсбургского университета.

М.Милишевич – проф., Президент ЛОС Е-АНРВА.

Ф.Г.Назыров – д.м.н., проф., директор Республиканского специализированного центра хирургии им. академика В.Вахидова, руководитель отдела хирургии печени, желчных путей, панкреатодуоденальной зоны и портальной гипертензии, заслуженный работник здравоохранения Республики Узбекистан, вице-президент ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ, академик РАЕН

Д.Н.Панченков – д.м.н., проф., зав. кафедрой хирургии факультета последипломного образования с лабораторией минимально инвазивной хирур-

ВЕСТНИК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

гии научно-исследовательского медико-стоматологического института Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова

В.М.Розин – д.м.н., проф., руководитель отдела детской хирургии, заместитель директора Института педиатрии и детской хирургии, главный детский хирург Минздрава России.

М.А.Сейсембаев – д.м.н., проф., председатель Совета Директоров АО «Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова».

Ю.А.Степанова – д.м.н., проф. кафедры лучевой диагностики ФППО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова.

Ю.М.Стойко – д.м.н., проф., главный хирург и руководитель клиники хирургии Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова, академик РАЕН, заслуженный врач Российской Федерации.

Б.С. Суковатых – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Курского государственного медицинского университета

В.М.Тимербулатов – д.м.н., проф., член-корреспондент РАМН, зав. кафедрой хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки и заслуженный врач Российской Федерации.

А.И.Тулин – д.м.н., доц. кафедры хирургии Рижского университета им. Паула Страдыня.

О.Ч.Хаджиев – д.м.н., проф., главный врач Представительства лечебно-профилактических учреждений на курорте Евпатория, главный врач ДП «Санаторий «Прибой».

Р.Хетцер – д.м.н., проф., директор врачебной службы Немецкого кардиоцентра Берлина.

В.В.Ходаков – д.м.н., проф., зав. кафедрой общей хирургии Уральской государственной медицинской академии, заслуженный врач Российской Федерации.

П.В.Царьков – д.м.н., проф., зав. кафедрой колопроктологии и эндоскопической хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова.

Г.Шумахер – доктор медицины, директор клиники г. Брауншвайг, Германия.

Редакционная коллегия

Н.Т.Алексеева – д.м.н., зав. кафедрой нормальной анатомии человека Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, проф. РАЕ.

А.Н.Афанасьев – д.м.н., проф. кафедры общей хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова.

В.А.Вечеркин – д.м.н., проф., зав. кафедрой детской хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

А.И.Жданов – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии, декан лечебного факультета Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

А.М.Земсков – д.м.н., проф., зав. кафедрой микробиологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, заслуженный деятель науки Российской Федерации.

М.В.Иванов – д.м.н., главный врач Городской клинической больницы скорой медицинской помощи №10, г. Воронеж.

С.А.Ковалев – д.м.н., проф., зав. отделением кардиохирургии №2, руководитель кардиохирургического центра Воронежской областной клинической больницы №1, заслуженный врач Российской Федерации.

В.Ф.Куликовский – д.м.н., проф., директор медицинского института Национального исследовательского университета, член-корреспондент РАЕ.

Е.М.Мохов – д.м.н., проф., зав. кафедрой общей хирургии Тверской государственной медицинской академии.

И.П.Мошуров – д.м.н., главный врач Воронежского областного клинического онкологического диспансера, заведующий кафедрой онкологии ИДПО Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

В.Г.Плешков – д.м.н., проф., академик РАЕН, зав. кафедрой общей хирургии, президент Смоленской государственной медицинской академии, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации.

В.А.Привалов – д.м.н., проф. кафедры общей хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета.

А.Н.Редькин – д.м.н., проф., зав. кафедрой онкологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

В.Г.Самодай – д.м.н., проф., зав. кафедрой травматологии и ортопедии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

С.В.Тарасенко – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии Рязанского государственного медицинского университета им. академика И.П.Павлова, руководитель центра хирургии печени, желчных путей и поджелудочной железы, главный врач больницы скорой медицинской помощи г. Рязани.

Е.Ф.Чередников – д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

С.П.Черенков – к.м.н, доц., зав. кафедрой общей хирургии Ивановской государственной медицинской академии.

И.А.Юсупов – д.м.н., проф. кафедры общей хирургии Астраханской государственной медицинской академии.

JOURNAL OF EXPERIMENTAL AND CLINICAL SURGERY

A.A.Glukhov (Editor in Chief) - Ph.D., Professor, Corresponding Member of RAE, Head of the Department of General Surgery, Director of the Institute of Surgical Infections of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Honored Inventor of the Russian Federation, Chairman of the Voronezh branch of the Russian Society of Surgeons.

I.E.Esaulenko (Chairman of the Editorial Board) - Ph.D., Professor, Rector of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Honorary Figure of Russian Higher Education.

V.K.Gostishchev (Scientific Editor) – Ph.D., Professor, Member of the Russian Academy of Medical Sciences, Professor of the Association of General Surgeons of the Russian Federation, Head of the Department of General Surgery of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Chairman of the Problem Commission "Infection in Surgery" of the Interagency Scientific Council on Surgery RAMS and Ministry of Health and Social Development.

I.I.Zatevakhin – Ph.D., Professor, Academician of RAMS, Chair of the Department of Surgical Diseases of Pediatric Faculty, Russian State Medical University named after N.I. Pirogov.

A.V.Chernykh (Scientific Editor) - Ph.D., Professor, first Vice-rector Head of the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

V.V.Novomlinskii (Deputy Chief Editor) – Ph.D, Professor, Head of the Department of Transport Medicine EITI of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Head Doctor of MSH "Road Hospital at the Voronezh Station - 1 JSC "RZD".

A.A.Andreev (Executive Secretary) - Ph.D., Professor of the Department of General Surgery, Deputy Director of the Institute of Surgical Infections for Research of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

Editorial Board

V.I.Averin - Ph.D., Professor, Director of Belarusian Republican Center for Pediatric Surgery, Chief Pediatric Surgeon of the Republic of Belarus.

E.A.Askerko - Ph.D., Head of Department of Traumatology, orthopedics and military surgery of Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.

S.F.Baghenko - Ph.D., Professor, Academician of RAMS, interim rector of St. Petersburg State Medical University named after academician I.P. Pavlov.

E.H.Baichorov - Ph.D., Professor, Head of Surgical Diseases and Endosurgery of Stavropol State Medical University, Chairman of the Stavropol Regional Scientific and Practical Society of Surgeons.

Iu.S.Vinnik - Ph.D., Professor, Academician of the Russian Academy of Natural Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation, Honored Scientist of Russia and Head of the Department of General Surgery, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V.F.Voyno-Yasenetsky.

V.A.Vishnevsky – Ph.D., Professor, Head of the Department of Surgical Hepatology and Pan-

creatology of the Institute of Surgery, Honored Scientists of the Russian Federation, President of the Association of Surgeons-hepatologists of Russia and CIS countries.

E.I.Galperin – Ph.D., Professor, Liver Surgery at the First Moscow State Medical University named after I.M.Sechenov.

V.P.Zemlyanoy - Ph.D., Professor, Dean of the Faculty of Surgery, Head of the Department of the Surgical Diseases of the St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, Chief Surgeon of MAPS, Honored Doctor of the Russian Federation.

V.M.Zemskov - Ph.D., Professor, Head of Medical Department and the Department of Immunology and Biochemistry, Institute "BINAR" RAMTS, Honored Scientist of Russia, Academician of RANS and RAMTS, Member of International Academy CONTENANT.

A.I.Kovalev - Ph.D., Professor of the Department of Surgery of Medical Faculty, Russian State Medical University named after N.I. Pirogov, Member of RANS.

E.A.Korymasov - Ph.D., Professor, Academician of RAMTS, Corresponding Member of RAE, Head of the Department of Surgery IPO Samara State Medical University.

A.G.Kruger - Ph.D., Professor, Head of the Abdominal Division of the Institute of Surgery named after Vishnevsky.

V.A.Lazarenko - Ph.D., Professor, Rector of Kursk State Medical University, Chair of the Department of Surgical Diseases FPO.

A.B.Larichev - Ph.D., Professor, Head of the Department of General Surgery, Yaroslavl State Medical Academy.

S.A.Linnik - Ph.D., Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Surgery with a course of dentistry, Saint-Petersburg State Medical Academy named after I.I. Mechnikov, Honored Doctor of the Russian Federation, Academician of IAELS.

A.G.Magomedov - surgeon, Prof. Head of Department of Hospital Surgery Dagestan State Medical Academy. Deputy Director of the Medical Research and Clinical association "Dagestan Center of Cardiology and cardio-vascular surgery."

G.Massar - Prof. of Medical Faculty of Strasbourg University.

M.Milishevich - Prof., President of LOC E-AHPBA 2013.

F.G.Nazyrov – Ph.D., Professor, Director of the Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.Vahidov, Head of the Department of Surgery of the liver, biliary tracts, pancreaticoduodenal area and portal hypertension, Honored Worker of the Health of the Republic of Uzbekistan, Vice-President of the Association of Surgeons-Hepatologists of CIS countries, Academician of RANS.

D.N.Panchenko – Ph.D., Professor, Chair of the Department of Surgery of the Faculty of Postgraduate Studies with Laboratory of Minimally Invasive Surgery of the Research Medical and Dental Institute, Moscow State University of Medicine and Dentistry.

V.M.Rozinov - Ph.D., Professor, Head of the

JOURNAL OF EXPERIMENTAL AND CLINICAL SURGERY

Department of Pediatric Surgery, Deputy Director of the Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Chief Pediatric Surgeon of the Ministry of Health and Social Development of Russia.

Iu.A.Stepanova - M.D., Professor of the Department of Radiology of the Faculty of Postgraduate Education of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov

Iu.M.Stoiko - Ph.D., Professor, Chief Surgeon of the Ministry of Health and Social Development of Russia in the Central Federal District, Chief Surgeon and Head of the Surgery Clinics of National Medical and Surgical Center named after Pirogov, Member of RAMS, Honored Doctor of the Russian Federation

B.S.Sukovatykh - Ph.D., Professor, head of chair of General surgery Kursk state medical University

V.M.Timerbulatov - Ph.D., Professor, Corresponding Member of RAMS, Head of the Department of Surgery with the Course of Endoscopy IPO of Bashkir State Medical University, Honored Scientist and Doctor of the Russian Federation.

A.I.Tulin - Ph.D., Assoc. Prof. Department of Surgery Pauls Stradiņš University of Riga.

O.Ch.Hadzhiev - Ph.D., Professor, Director of the Representative Office of the Health Care Facilities of CJSC "Ukrprofzdravnitsa" at the resort Eypatoria, Chief Medical Officer of DP Health Resort "Surf", Ukraine.

R.Hetzer – M.D., Prof., Chairman and Director of Deutsches Herzzentrum, Berlin, Germany.

V.V.Khodakov - Ph.D., Professor, Head of the Department of General Surgery, Ural State Medical Academy, Honored Doctor of the Russian Federation.

P.V.Tsar'kov – Ph.D., Professor, Head of the Department of Coloproctology and Surgery of the Pelvic Floor of the Russian Surgery Research Center named after academician B.V.Petrovsky, Head of the Department of the Coloproctology and Endoscopic Surgery of the First Moscow State Medical University named after I.M.Sechenov.

M.A.Seysembaev - Prof. Board Chairman of JSC "A.N. Syzganov National Scientific Center of Surgery".

G.Shumahr - M.D., Director of the Clinic in Braunschweig, Germany.

Editorial Staff

N.T.Alekseeva – Ph.D., Head of the Department of Human Anatomy, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

A.N.Afanasev - Ph.D., Professor of the Department of General Surgery of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov.

V.A.Vecherkin - M.D., Professor, Head of the Department of Pediatric Surgery of the N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

A.I.Zhdanov - Ph.D., Professor, Chair of the Department of Hospital Surgery, Dean of the Medical Faculty of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

A.M.Zemskov - Ph.D., Professor, Head of the Department of Microbiology, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Honored Scientist of the Russian Federation.

M.V.Ivanov – M.D., Chief Physician of the

Emergency City Hospital № 10 of Voronezh.

S.A.Kovalev – M.D., Professor, Head of the Department of Cardiac Surgery №2, Head of the Cardiosurgical Center of the Voronezh Regional Clinical Hospital №1, Honoured Doctor of the Russian Federation

V.F.Kulikovskiy - Ph.D., Professor, Head of the Department of Clinical Specialties, Belgorod State University, Chief Medical Officer of the Belgorod Regional Clinical Hospital of Saint Joasaph.

O.E. Minakov - M.D., Deputy chief surgeon of the Voronezh regional clinical hospital №1

E.M.Mokhov - Ph.D., Professor, Head of the Department of General Surgery, Tver State Medical Academy.

I.P.Moshurov - M.D., Chief Medical Officer of the Voronezh Regional Clinical Oncology Center.

V.G.Pleshkov – Ph.D., Professor, Academician of the Russian Academy of Natural Sciences, Chair of the Department of General Surgery, President of Smolensk State Medical Academy, Honorary Figure of Russian Higher Education.

V.A.Privalov - Ph.D., Professor, Head of the Department of General Surgery, Chelyabinsk State Medical Academy.

A.N.Redkin - Ph.D., Professor, Head of the Department of Oncology, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

V.G.Samoday - Ph.D., Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

S.V.Tarasenko - Ph.D., Professor, Chair of the Department of Hospital Surgery, Ryazan State Medical University named after Pavlov, Head of the Surgery Center of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, Chief Physician of the Emergency Hospital in Ryazan.

E.F.Cherednikov - Ph.D., Professor, Chair of the Surgical Faculty of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University.

S.P.Cherenkov - Ph.D., Associate Professor, Head of the Department of General Surgery of Ivanovo State Medical Academy.

I.A.Yusupov - Ph.D., Professor, Professor of the Department of General Surgery of Astrakhan State Medical Academy.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	ORIGINAL STUDY
<p><i>А.С. Метелев, Э.С. Акайзин, А.К. Гагуа</i> Сравнительное исследование летучих жирных кислот в крови и в отделяемом панкреатических свищей при панкреонекрозе</p>	<p>232 <i>A.S. Metelev, E.S. Akayzin, A.K. Gagua</i> A Comparative Study of Volatile Fatty Acids in the Blood and in the Drainage from Pancreatic Fistula in Pancreatic Necrosis</p>
<p><i>Ю.С. Мусина, О.Б. Нузова, Н.И. Колосова, И.И. Каган</i> Использование математического моделирования для определения угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии</p>	<p>237 <i>Yu.S. Musina, O.B. Nuzova, N.I. Kolosova, I.I. Kagan</i> The use of Mathematical Modeling to Determine the Angle of Spatial Orientation of the Viewing Laparoscopy During Cholecystectomy</p>
<p><i>М.Н. Васюков</i> Топографо-анатомические изменения бифуркации трахеи после лобэктомии</p>	<p>242 <i>M.N. Vasyukov</i> Topographic-anatomical Changes in Bifurcation of the Trachea after Lobectomy</p>
<p><i>Ю.А. Степанова, О.А. Чехоева, А.А. Теплов, А.А. Грицкевич, М.В. Морозова, П.И. Давыденко, Д.В. Ручкин, А.В. Глотов</i> Метастаз плоскоклеточного рака пищевода в почку</p>	<p>247 <i>Yu.A. Stepanova, O.A. Chekhoyeva, A.A. Teplov, A.A. Gritskovich, M.V. Morozova, P.I. Davydenko, D.V. Ruchkin, A.V. Glotov</i> Renal Metastasis of Esophageal Squamous Cell Carcinoma</p>
<p><i>И.В. Крочек, С.В. Сергийко, В.А. Привалов, И.И. Шумилин, Ю.Г. Шекунова, А.Е. Анчугова</i> Внутриполостная лазерная облитерация кист Бейкера под ультразвуковой навигацией</p>	<p>256 <i>I.V. Krochek, S.V. Sergiiko, V.A. Privalov, I.I. Shumilin, Yu.G. Shekunova, A.Y. Anchugova</i> Intracavitary Laser Obliteration of Baker Cyst under Ultrasonic Navigation</p>
<p><i>А.К. Имаева, Т.И. Мустафин</i> Контрастирование забрюшинного пространства при различных вариантах острого деструктивного панкреатита</p>	<p>264 <i>A.K. Imaeva, T.I. Mustafin</i> Retroperitoneal Tissue Contrast Examination in Different Types of Acute Destructive Pancreatitis</p>

СОДЕРЖАНИЕ**CONTENT**

- И.Ю. Карпова, В.В. Паршиков, Н.Н. Проданец, Т.И. Соловьева, Е.Д. Пятова, Д.В. Молчанова, А.А. Бебенина*
Клинико-экспериментальное обоснование влияния гипоксии на стенку тонкой и толстой кишки у новорожденных **268** *I.YU.Karpova, V.V. Parshikov, N.N. Prodanets, T.I. Solovieva, E.D.Pytova, D.V. Molchanova, A.A. Bebenina*
Clinical and Experimental Substantiation of the Effect of Hypoxia on the Wall of the Small and Large Intestine in Newborns
- Б.С. Суковатых, М.А. Затолокина, Т.В. Мутова, Н.М. Валуйская, В.А. Жуковский*
Эффективность стимуляции репаративных процессов плазмой, обогащенной тромбоцитами при эндопротезировании брюшной стенки **275** *B.S. Sukovatykh, M.A. Zatolokina, T.V. Mutova, N.M. Valuyskaya, V.A. Zhukovsky*
The Effectiveness of the Reparative Processes Stimulation of the Platelet-rich Plasma in Case of the Abdominal Wall Endoprosthetics
- А.А. Григорюк, С.А. Белов, Л.Н. Григорюк*
Влияние гиперлипидемии на локальное содержание цитокинов в зоне имплантации синтетических материалов **285** *A.A. Grigoryuk, S.A. Belov, L.N. Grigoryuk*
The Effect of Hyperlipidemia on the Local Content of Cytokines in the Zone of Implantation of Synthetic Materials
- М.Г. Рябков, М.С. Балеев, Е.Л. Бедерина, И.Н. Романов, А.В. Шахов, М.В. Балеева*
Патоморфологические проявления ишемического поражения тонкой кишки при острой окклюзии брыжеечной артерии **291** *M.G. Ryabkov, M.S. Baleev, E.L. Bederina, I.N. Romanov, A.V. Shakhov, M.V. Baleeva*
Pathomorphological Manifestations of Ischemic Involvement of the Small Intestine in Acute Occlusion of the Mesenteric Artery

ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ**SURGERY HISTORY**

- Константин Иванович ЩЕПИН – профессор анатомии, физиологии и хирургии, первый преподаватель хирургии русского происхождения (к 290-летию со дня рождения) **297** *Konstantin Ivanovich SHCHEPIN -Professor of anatomy, physiology and surgery, first Professor of surgery of Russian origin (to the 290th of birthday)*

Сравнительное исследование летучих жирных кислот в крови и в отделяемом панкреатических свищей при панкреонекрозе

© А.С. МЕТЕЛЕВ¹, Э.С. АКАЙЗИН², А.К. ГАГУА²

¹Ивановская областная клиническая больница, ул. Любимова, д. 1, Иваново, 153040, Российская Федерация

²Ивановская государственная медицинская академия, Шереметевский просп., д. 8, Иваново, 153012, Российская Федерация

Актуальность. Информативность показателей летучих жирных кислот (ЛЖК) в отделяемом панкреатических свищей крови в диагностике панкреонекроза (ПН) исследована недостаточно.

Цель. Сравнительное изучение показателей ЛЖК в крови и в отделяемом панкреатических свищей у больных с панкреонекрозом.

Материалы и методы. Изучали пробы крови и отделяемого панкреатических свищей, отобранные у больных с подтвержденным диагнозом ПН (n=18). Проведен анализ концентраций ЛЖК: уксусной, пропионовой, масляной и изовалериановой кислот методом газо-жидкостной хроматографии на автоматизированном газовом хроматографе «Кристаллюкс-4000» с капиллярной колонкой «HP-FFAP» Agilent Technologies и пламенно-ионизационным детектором. Рассчитывали сумму ЛЖК и анаэробный индекс.

Результаты. Установлены более высокие показатели уксусной, пропионовой и масляной кислот, суммы ЛЖК и более низкие показатели: изовалериановой кислоты и анаэробного индекса у больных с ПН по сравнению с показателями ЛЖК практически здоровых доноров. Обнаружены более высокие показатели уксусной, пропионовой и изовалериановой кислот, суммы ЛЖК и анаэробного индекса в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с кровью у больных с ПН. Выявлены взаимосвязи попарно сопряженных показателей пропионовой и изовалериановой кислот, суммы ЛЖК и анаэробного индекса отделяемого панкреатических свищей и крови у больных с ПН.

Заключение. Показатели уксусной, пропионовой и изовалериановой кислот, суммы ЛЖК были выше в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с показателями в крови у больных с ПН. Анализ показателей ЛЖК отделяемого панкреатических свищей и крови можно применять как дополнительные критерии для диагностики ПН.

Ключевые слова: панкреонекроз; летучие жирные кислоты; диагностика; кровь; отделяемое панкреатических свищей

A Comparative Study of Volatile Fatty Acids in the Blood and in the Drainage from Pancreatic Fistula in Pancreatic Necrosis

© A.S. METELEV¹, E.S. AKAYZIN², A.K. GAGUA²

¹Ivanovo Regional Clinical Hospital, 1 Lyubimov str., Ivanovo, 153040, Russian Federation

²Ivanov State Medical Academy, 8 Sheremetevsky avn., Ivanovo, 153012, Russian Federation

Relevance. The informative value of the content of volatile fatty acids (VFA) in the fistulous drainage from pancreas not been studied in the diagnosis of pancreonecrosis (PN). The informative value of the indices of the content of VFA in the blood has not been studied sufficiently in the diagnosis of PN.

Aim of the study is to compare the content of VFA in the blood and in the fistulous drainage from pancreas in patients with pancreatic necrosis.

Materials and methods. Samples of blood and fistulous drainage from pancreas isolated from patients with a confirmed diagnosis of PN were studied (n = 18). There was analysis of the concentrations of VFA: acetic, propionic, butyric and isovaleric acids by gas-liquid chromatography on an automated gas chromatograph "Crystallux-4000" with a capillary column "HP-FFAP" Agilent Technologies and a flame ionization detector. The anaerobic index and sum of VFA were calculated.

Results. Higher values of the content of acetic, propionic and butyric acids, the sum of VFA and lower values of the content of isovaleric acid and anaerobic index were found in patients with PN in comparison with those of practically healthy donors. Higher values of the content of acetic, propionic and isovaleric acid, the sum of VFA and anaerobic index were noted in the fistulous drainage from pancreas in comparison with the same parameters in blood in patients with PN. The correlation of pairwise conjugated parameters of the content of propionic and isovaleric acids, anaerobic index and the sum of VFA in fistulous drainage from pancreas and blood are discovered in patients with PN.

Conclusions. The concentration of acetic, propionic and isovaleric acids, the sum of VFA were higher in the fistulous drainage from pancreas than in the blood in patients with PN. The analysis of the parameters of the VFA can be used as additional criteria for the early diagnosis of PN.

Key words: pancreatic necrosis; volatile fatty acids; diagnostics; blood; drainage from pancreatic fistulas

Нагноение, перфорация кисты в свободную брюшную полость или в просвет полого органа с формированием наружных и внутренних панкреатических свищей являются осложнениями псевдокист поджелудочной железы. Формирование панкреатического свища - раннее послеоперационное осложнение наружного дренирования псевдокист поджелудочной железы. Лабораторные данные мало специфичны в установлении диагноза псевдокиста поджелудочной железы. Ряд авторов отмечают свойственную формирующейся панкреатической псевдокисте гипермилаземию и гипердиастазурию [1]. Результаты микробиологических исследований в специализированных лабораториях показывают, что инфекции носят смешанный характер с участием аэробных и анаэробных бактерий. Однако при традиционных бактериологических исследованиях выявляют лишь несколько легко культивируемых аэробных или факультативно-анаэробных микроорганизмов [2] и не выявляют клостридиальные и неклостридиальные облигатные анаэробы. Факультативные и, особенно, облигатные анаэробы количественно преобладают в кишечном биоценозе здорового человека.

Летучие жирные кислоты (ЛЖК) – метаболиты факультативно-анаэробных и облигатно-анаэробных бактерий представляют собой органические кислоты, содержащие до 6 углеродных атомов [3-7]. Анализ ЛЖК в качестве специфических метаболитов облигатных анаэробов используют для экспресс-диагностики возбудителей клостридиальной и неклостридиальной анаэробной раневой инфекции [3, 5]. Ранее мы попарно сопряжено определяли показатели ЛЖК в крови и экссудате брюшной полости для диагностики и прогнозирования течения заболевания у больных с распространённым гнойным перитонитом [8]. Панкреонекроз (ПН) сопровождается развитием системной воспалительной реакции даже при отсутствии инфекции, а

традиционно используемые клиничко-лабораторные показатели воспаления не являются специфичными и чувствительными для диагностики панкреатогенной инфекции, весьма актуальным является поиск новых эффективных маркеров инфекции, а также проведение комплексной диагностики инфицированного ПН [9-11]. Изучение содержания ЛЖК в биоптатах поджелудочной железы и периферической крови сложным и дорогостоящим методом газовой хроматографии с масс-спектрометрией, позволило установить роль анаэробной неклостридиальной инфекции в развитии инфицированного ПН [12]. По данным проведённых нами ранее исследований с использованием метода газовой хроматографии установлена информативность показателей ЛЖК крови в диагностике инфицированного ПН [13]. Значение анаэробной микрофлоры и ее метаболитов в патогенезе ПН до настоящего времени изучено недостаточно. Информативность показателей ЛЖК в отделяемом панкреатических свищей в диагностике ПН не изучена, информативность показателей ЛЖК в крови в диагностике ПН исследована недостаточно.

Цель. Сравнительное изучение показателей ЛЖК в крови и в отделяемом панкреатических свищей у больных с панкреонекрозом.

Материалы и методы

Изучали пробы крови и отделяемого панкреатических свищей, отобранные у больных с подтвержденным диагнозом ПН (n=18), находившихся в хирургическом отделении для взрослых больных Ивановской областной клинической больницы. Диагноз ПН устанавливали на основании клинических и лабораторных данных, а также результатов лучевых методов исследования: УЗИ, МСКТ. При поступлении в стационар всем пациентам проводилось исследование концентраций ЛЖК: уксусной, пропионовой, масляной и

Таблица 1 / Table 1

Примеры попарно сопряженных показателей летучих жирных кислот (в ммоль/л) проб крови и отделяемого панкреатических свищей у больных с панкреонекрозом / Examples of pairwise conjugated parameters of the volatile fatty acids (VFA) (in mmol/l) of blood samples and of drainage from pancreatic fistula samples in patients with pancreatic necrosis

Показатели / Indicators	№ и вид пробы / № and type of sample					
	1		2		3	
	кровь / blood	ОПС / DPF	кровь / blood	ОПС / DPF	кровь / blood	ОПС / DPF
Уксусная кислота / Acetic acid	0,07200	0,92000	0,24000	0,43000	0,42000	0,87000
Пропионовая кислота / Propionic acid	0,00270	0,00130	0,00540	0,02400	0,00960	0,05300
Масляная кислота / Butyric acid	0,00500	0,00014	0,00100	0,00500	0,00100	0,00670
Изовалериановая кислота / Isovaleric acid	0,00005	0,00054	0,00036	0,00087	0,00005	0,00012
Сумма ЛЖК / Amount of the VFA	0,07975	0,92198	0,24676	0,45987	0,43065	0,92982
Анаэробный индекс / Anaerobic index	0,10767	0,00215	0,02817	0,06947	0,02535	0,06876

Примечания: ОПС – отделяемое панкреатических свищей. / DPF – the drainage from pancreatic fistula.

Содержание летучих жирных кислот (в ммоль/л) проб крови и отделяемого панкреатических свищей у больных с панкреонекрозом / The content of volatile fatty acids (VFA) (in mmol/l) of blood samples and of drainage from pancreatic fistula samples in patients with pancreatic necrosis

Показатели / Indicators	кровь; n = 18 / blood; n = 18	отделяемое свищей; n = 18 / drainage from pancreatic fistula; n = 18
Уксусная кислота / Acetic acid	0,07608 ± 0,02421	0,24683 ± 0,06917*
Пропионовая кислота / Propionic acid	0,00587 ± 0,00161	0,01313 ± 0,00355**
Масляная кислота / Butyric acid	0,00279 ± 0,00048	0,00357 ± 0,00061
Изовалериановая кислота / Isovaleric acid	0,00017 ± 0,00004	0,00034 ± 0,00006***
Сумма ЛЖК / Amount of the VFA	0,08491 ± 0,02470	0,26388 ± 0,07870*
Анаэробный индекс / Anaerobic index	0,014166 ± 0,00299	0,02034 ± 0,00370****

Примечания: Различия значимы: * – p = 0,001; ** – p = 0,010; *** – p = 0,003; **** – p = 0,035. Differences are significant: * – p = 0,001; ** – p = 0,010; *** – p = 0,003; **** – p = 0,035.

изовалериановой кислот одновременно (парно сопряженные пробы) у каждого пациента в отделяемом панкреатических свищей и в крови методом газовой хроматографии [4]. Подготовка образцов крови и отделяемого панкреатических свища для хроматографии выполнена методом жидкостной экстракции диэтиловым эфиром. Газо-жидкостную хроматографию для количественного определения уксусной, пропионовой, масляной и изовалериановой кислот (летучих жирных кислот) выполняли на автоматизированном газовом хроматографе «Кристаллюкс-4000» с капиллярной колонкой «HP-FFAP» Agilent Technologies (длина – 50 м; диаметр – 0,32 мм; толщина фазы – 0,5 мкм) и пламенно-ионизационным детектором; газ-носитель – гелий [3, 4]. Идентификацию и количественное определение концентраций ЛЖК осуществляли при помощи аналитических стандартов и программного комплекса для обработки хроматографических данных «МультиХром».

Анализ данных проводили с использованием пакета программ Statistica версия 6.0 (StatSoft Inc.). Рассчитывали среднюю арифметическую (M), стандартную ошибку средней арифметической (m). Оценку значимости различий между двумя выборками по уровню количественных признаков проводили с использованием непараметрического критерия Вил-

коксона. Для установления взаимосвязей между изучаемыми показателями использовали ранговый корреляционный анализ Спирмена (R). Различия средних величин считали статистически значимыми при p < 0,05.

Результаты и их обсуждение

В результате обследования у пациентов диагностирован различной степени распространенности ПН.

Для сравнения показателей летучих жирных кислот у больных с ПН мы использовали концентрации летучих жирных кислот практически здоровых доноров [14]: содержание уксусной, пропионовой, масляной кислот - 0,0010 ± 0,0002 ммоль/л, изовалериановой - 0,0008 ± 0,0006 ммоль/л. Используя эти данные [14], мы рассчитали показатели для крови доноров: сумма ЛЖК – 0,0038 ± 0,0009 и анаэробный индекс – 2,8000 ± 0,6261. При сравнении показателей летучих жирных кислот образцов крови у больных с ПН со значениями практически здоровых доноров установлены более высокие показатели у больных с ПН: уксусной кислоты в 100 % проб, пропионовой кислоты в 91 % проб, масляной кислоты в 64 % проб, суммы летучих жирных кислот в 100 % проб и более низкие показатели: изовалериановой кислоты в 100 % проб, анаэробного индекса в 100 % проб.

Ранговые корреляции Спирмена показателей летучих жирных кислот проб крови и отделяемого панкреатических свищей у больных с панкреонекрозом / Spearman's rank correlation of the parameters of the volatile fatty acids (VFA) of blood samples and of drainage from pancreatic fistula samples in patients with pancreatic necrosis

Пары показателей ЛЖК проб крови и отделяемого панкреатических свищей; n = 18 / Pairs of indicators of the VFA of blood samples and of drainage from pancreatic fistula samples; n = 18	Коэффициент корреляции, R / Correlation coefficient, R	Уровень значимости, p / Significance level, p
Уксусная кислота / Acetic acid	0,47	0,0515
Пропионовая кислота / Propionic acid	0,76	0,0003
Масляная кислота / Butyric acid	0,13	0,6124
Изовалериановая кислота / Isovaleric acid	0,67	0,0023
Сумма ЛЖК / Amount of the VFA	0,49	0,0408
Анаэробный индекс / Anaerobic index	0,56	0,0151

Примеры показателей летучих жирных кислот проб крови и отделяемого панкреатических свищей у больных с ПН приведены в таблице 1. При сравнении попарно сопряженных пар показателей кровь/отделяемое панкреатических свищей установлены более высокие показатели ЛЖК в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с показателями ЛЖК крови: уксусной кислоты в 83 % проб, пропионовой кислоты в 78 % проб, масляной кислоты в 59 % проб, изовалериановой кислоты в 76 % проб, суммы ЛЖК в 83 % проб.

В таблице 2 представлены средние величины показателей ЛЖК проб крови и отделяемого панкреатических свищей у больных с ПН.

Установлены более высокие значения показателей ЛЖК в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с кровью. При этом статистически значимыми были более высокие показатели уксусной, пропионовой и изовалериановой кислот, суммы ЛЖК и анаэробного индекса в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с кровью. По показателю масляной кислоты статистически значимого различия в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с кровью не было ($p = 0,309$).

В таблице 3 представлены результаты корреляционного анализа показателей ЛЖК проб крови и отделяемого панкреатических свищей у больных с ПН.

Выявлены статистически значимые взаимосвязи попарно сопряженных показателей пропионовой кислоты ($p = 0,0003$), изовалериановой кислоты ($p = 0,002$), суммы ЛЖК ($p = 0,041$) и анаэробного индекса ($p = 0,015$) отделяемого панкреатических свищей и крови. Взаимосвязь попарно сопряженных показателей уксусной кислоты отделяемого панкреатических свищей и крови была близка к статистически значимой ($p = 0,052$). Статистически значимой взаимосвязи попарно сопряженных показателей масляной кислоты отделяемого панкреатических свищей и крови не было ($p = 0,612$).

Бактериологические методы диагностики анаэробов с подсчетом числа колониеобразующих единиц и рутинные методы определения чувствительности к антибиотикам длительны, сложны, трудоемки и дорогостоящи [3]. Продолжительность хроматографического анализа ЛЖК составляет 40-60 минут с момента доставки исследуемого материала в лабораторию [4]. Поэтому анализ показателей концентраций ЛЖК можно применять для ранней диагностики ПН. У большинства больных с ПН техническая невозможность выполнения диагностической чрескожной пункции для бактериологического исследования в первой фазе ПН, как правило, объясняется выраженным преобладанием некротического компонента над жидкостным или отсутствием ультразвукового «окна». Это создает дополнительные сложности для проведения бактериологического исследования при панкреонекрозах. При

этом хроматографическое исследование ЛЖК крови доступно в любое время у любого пациента с ПН.

Для сравнения показателей ЛЖК мы использовали концентрации ЛЖК в крови доноров [14], так как показателей ЛЖК для отделяемого панкреатических свищей в литературе нет. Обнаружены более высокие значения показателей ЛЖК в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с кровью у больных с ПН. ЛЖК – маркеры микроорганизмов, отражающие их активность и роль в патологическом процессе. Среди возбудителей раневой инфекции значительная часть относится к факультативным анаэробам (энтеробактерии, стафилококки, стрептококки). Уксусную кислоту продуцируют стафилококки, кишечные палочки, протеи, клебсиеллы и другие факультативные анаэробы [3]. Уксусную кислоту образуют факультативные и облигатные анаэробы, пропионовую продуцируют преимущественно облигатные анаэробы, а масляная, изомаляная, валериановая и изовалериановая кислоты являются специфическими метаболитами клостридиальных и неклостридиальных облигатных анаэробов [3, 4]. Количественное определение уксусной кислоты в раневом отделяемом мы предложили использовать для быстрого обнаружения факультативно-анаэробных возбудителей гнойной инфекции, весь спектр ЛЖК - для оценки ассоциаций возбудителей инфекции [3]. Подобный подход с определением ЛЖК предлагаем для диагностики ПН. Показатели ЛЖК отражают участие облигатных и факультативных анаэробов в патогенезе ПН. Поэтому анализ показателей ЛЖК отделяемого панкреатических свищей и крови можно применять как дополнительные критерии для диагностики панкреонекроза.

Заключение

Показатели уксусной, пропионовой и изовалериановой кислот, суммы ЛЖК были выше в отделяемом панкреатических свищей по сравнению с показателями в крови у больных с ПН.

Выявлены взаимосвязи попарно сопряженных показателей пропионовой и изовалериановой кислот, суммы ЛЖК и анаэробного индекса отделяемого панкреатических свищей и крови. Анализ показателей ЛЖК отделяемого панкреатических свищей и крови можно применять как дополнительные критерии для диагностики панкреонекроза.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Метелев А.С. — сбор и обработка материалов, Акайзин Э.С. — концепция исследования, анализ полученных данных, написание текста; Гагуа А.К. — концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных.

Список литературы

1. Костюченко А.Л., Филин В.И. *Неотложная панкреатология*. СПб.: Из-во «Дeан»; 2000. 480.
2. Бойко Н.Б., Осипов Г.А., Белобородова Н.В., Курчавов В.А. Сравнительное хромато-масс-спектрометрическое исследование состава химических маркеров микроорганизмов в крови и перитонеальном экссудате брюшной полости при гангренозно-перфоративном аппендиците. *Инфекции в хирургии*. 2009; 2: 58-62.
3. Акайзин Э.С., Кулагин В.Ф. Анализ количественного содержания летучих жирных кислот в диагностике гнойной инфекции у больных с осложненной травмой и в оценке эффективности лечения. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2017; 4: 57-58.
4. Акайзин Э.С., Акайзина А.Э. Летучие жирные кислоты у детей с дисфункцией билиарного тракта. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2017; 2: 112-115.
5. Иваненков И.М., Гагуа А.К., Акайзин Э.С. Возможности постоянной вено-венозной гемодиализации в комплексном лечении инфицированного панкреонекроза. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2014; 4: 64-65.
6. Липницкий Е.М., Истратов В.Г., Бекбауов С.А. Хромато-масс-спектрометрический анализ периферической крови для диагностической и прогностической оценки больных с механической желтухой. *Вестник Национального медико-хирургического центра*. 2013; 1: 123-126.
7. Den Besten G, van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud D-J, Bakker BM The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *Journal of Lipid Research*. 2013; 54: 9: 2325-2340.
8. Покровский Е.Ж., Станкевич А.М., Акайзин Э.С. Диагностическое значение содержания летучих жирных кислот в крови и экссудате брюшной полости при распространенном перитоните. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2012; 2: 45-47.
9. Зурнаджянц В.А. Кчибеков Э.А., Сердюков М.А., Бондарев В.А., Диброва Д.С. Острый панкреатит, диагностика и прогноз. *Медицинский вестник Юга России*. 2014; 4: 42-44.
10. Семёнов Д.Ю., Ребров А.А., Васильев В.В., Ваганов А.А., Полиглоттов О.В., Барышникова В.В., и др. Лечение пациентов с наружными панкреатическими свищами после чрескожных дренирующих операций псевдокист поджелудочной железы. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 2017; 24: 4: 45-49.
11. Шнейдер В.Э., Махнев А.В. Факторы риска послеоперационных панкреатических свищей при травматических повреждениях поджелудочной железы. *Анналы хирургической гепатологии*. 2014; 19: 4: 89-96.
12. Буткевич А.Ц., Истратов В.Г., Бровкин А.Е., Наливайский А.А., Рябков М.Г., Клычникова Е.В. Комплексная оценка тяжести и эффективности интенсивной терапии панкреонекроза. *Московский хирургический журнал*. 2014; 3: 28-32.
13. Гагуа А.К., Иваненков И.М., Воробьев П.Ю. Возможности использования летучих жирных кислот в ранней диагностике инфицированного панкреонекроза. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2014; 11: 13-16.
14. Истратов В.Г., Миронов А.Ю., Руднева В.Г., Горшенина И.Ю., Воробьев А.А. Изучение патогенетических механизмов интоксикации у больных анаэробной неклостридиальной инфекцией. *Вестн. РАМН*. 1996; 2: 41-43.

References

1. Kostyuchenko AL, Filin VI. *Neotlozhnaya pankreatologiya*. SPb.: Izvo «Dean»; 2000. 480. (in Russ.).
2. Boyko NB, Osipov GA, Beloborodova NV, Kurchavov VA. Comparative chromatography-mass spectrometric study of the composition of chemical markers of microorganisms in blood and peritoneal exudate of the abdominal cavity with gangrenous-perforated appendicitis. *Infektsii v khirurgii*. 2009; 2: 58-62. (in Russ.).
3. Akaizin ES, Kulagin VF. Clinical significance of volatile fatty acids examination in wound discharge in patients with complicated trauma and in assessing the effectiveness of treatment. *Vestnik Ivanovskoy meditsinskoy akademii*. 2017; 4: 57-58. (in Russ.).
4. Akaizin ES, Akaizin AE. The volatile fatty acids in children with dysfunction of biliary tract. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika*. 2017; 2: 112-5. (in Russ.).
5. Ivanenkov IM, Gagua AK, Akayzin ES. The possibilities of permanent veno-venous hemodiafiltration in complex treatment for infected pancreonecrosis. *Vestnik Ivanovskoy meditsinskoy akademii*. 2014; 4: 84-85. (in Russ.).
6. Bekbauov SA, Lipnitsky EM, Istratov VG. Chromato-mass spectrometric analysis of peripheral blood for diagnostic and prognostic evaluation of patients with mechanical jaundice. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra*. 2013; 1: 123-126. (in Russ.).
7. Den Besten G, van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud D-J, Bakker BM The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *Journal of Lipid Research*. 2013; 54: 9: 2325-2340.
8. Pokrovskiy EZH, Stankevich AM, Akaizin ES. Diagnostic significance of volatile fatty acids content in blood and abdominal cavity exudate in disseminated peritonitis. *Vestnik Ivanovskoy meditsinskoy akademii*. 2012; 2: 40-4. (in Russ.).
9. Zurnajants, VA, Kchibekov EA, Serdyukov MA, Bondarev VA, Dibrova DS. Acute pancreatitis, diagnosis and prognosis. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii*. 2014; 4: 42-44. (in Russ.).
10. Semenov DYU, Rebrov AA, Vasiliev VV, Vaganov AA, Polyglotov OV, Baryshnikova VV, et al. Treatment of patients with external pancreatic fistulas after percutaneous drainage operations pseudocyst of the pancreas. *Uchenyye zapiski SPbGMU im. akad. I. P. Pavlova*. 2017; 24(4): 45-49. (in Russ.).
11. Schneider VE, Makhnev AV. Risk factors for postoperative pancreatic fistulas in traumatic pancreatic injury. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii*. 2014; 19(4): 89-96. (in Russ.).
12. Butkevich ATS, Istratov VG, Brovkin AE, Nalivayskiy AA, Ryabkov MG, Klychnikova EV. Comprehensive assessment of the severity and the effectiveness of intensive therapy of pancreatic necrosis. *Moskovskiy khirurgicheskij zhurnal*. 2014; 3: 28-32. (in Russ.).
13. Gagua AK, Ivanenkov IM, Vorob'ev Plu. Opportunities for volatile fatty acids using in early diagnostics of infected pancreonecrosis. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2014; 11: 13-16. (in Russ.).
14. Istratov VG, Mironov AYU, Rudneva VG, Gorshenina IYu, Vorobev AA. Study of pathogenetic mechanisms of intoxication in patients with anaerobic nonclostridial infection. *Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. 1996; 2: 41-43. (in Russ.).

Информация об авторах

1. Метелев Александр Сергеевич - врач-хирург хирургического отделения для взрослых больных, ОБУЗ Ивановская областная клиническая больница, e-mail: mtff@bk.ru
2. Акайзин Эдуард Семенович - д.м.н., профессор кафедры микробиологии, ФГБОУ ВО Ивановская государственная медицинская академия, e-mail: ed.s.a@mail.ru
3. Гагуа Александр Кондратьевич – профессор, д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, ФГБОУ ВО Ивановская государственная медицинская академия, e-mail: gagua1968@icloud.com

Information about the Authors

1. Alexander Sergeevich Metelev - Surgeon of the Surgical Department for adult patients of the Ivanovo Regional Clinical Hospital, e-mail: mtff@bk.ru
2. Eduard Semenovich Akayzin - M.D., Professor of the Microbiology Department of the Ivanovo State Medical Academy, e-mail: ed.s.a@mail.ru
3. Alexander Kondratievich Gagua - M.D., Professor of the Faculty Surgery and Urology Department of the Ivanovo State Medical Academy, e-mail: gagua1968@icloud.com

Цитировать:

Метелев А.С., Акайзин Э.С., Гагуа А.К. Сравнительное исследование летучих жирных кислот в крови и в отделяемом панкреатических свищей при панкреонекрозе. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2018; 11: 4: 232-236. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-232-236.

To cite this article:

Metlev A.S., Akayzin E.S., Gagua A.K. A Comparative Study of Volatile Fatty Acids in the Blood and in the Drainage from Pancreatic Fistula in Pancreatic Necrosis. *Journal of experimental and clinical surgery* 2018; 11: 4: 232-236. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-232-236.

Использование математического моделирования для определения угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии

© Ю.С.МУСИНА², О.Б. НУЗОВА¹, Н.И.КОЛОСОВА¹, И.И.КАГАН¹

¹Оренбургский государственный медицинский университет, ул. Советская, д. 6, Оренбург, 460000, Российская Федерация

²Переволоцкая районная больница, ул. Ленина, д. 63, поселок Переволоцкий, Оренбургская область, 461263, Российская Федерация

Актуальность. Лечение больных калькулезным холециститом является важной задачей современной хирургии. Лапароскопическая холецистэктомия стала «золотым стандартом» лечения желчекаменной болезни. Безопасность выполнения лапароскопической холецистэктомии может быть обеспечена рациональным подходом к размещению лапаропортов.

Цель работы – улучшить результаты лапароскопической холецистэктомии на основании определения оптимального угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии с помощью математического моделирования.

Материалы и методы. Клинические исследования охватывали 122 больных с острым и хроническим калькулезным холециститом, у которых был проведен анализ эндовизуализации лапароскопической анатомии структур и органов верхнего этажа брюшной полости в зависимости от пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии.

Результаты. С помощью множественного регрессионного анализа получена модель, которая позволяет рассчитывать оптимальный угол пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии, что является важным условием для предотвращения осложнений и улучшения результатов лапароскопической холецистэктомии.

Выводы. Используя полученную модель можно определить оптимальный угол пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии, что является важным условием улучшения результатов лапароскопических холецистэктомий, предотвращения осложнений и позволяет сократить сроки стационарного лечения и реабилитационный период.

Ключевые слова: математическое моделирование, лапароскопическая холецистэктомия

The use of Mathematical Modeling to Determine the Angle of Spatial Orientation of the Viewing Laparoscopy During Cholecystectomy

© YU.S. MUSINA², O.B. NUZOVA¹, N.I. KOLOSOVA¹, I.I. KAGAN¹

¹Orenburg State Medical University, 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460000, Russian Federation

²Perevolotsk District Hospital, 63 Lenina str., Perevolotsky settlement, Orenburg region, 461263, Russian Federation

Relevance. Treatment of patients with calculous cholecystitis is an important task of modern surgery. Laparoscopic cholecystectomy become the "gold standard" for the treatment of cholelithiasis. The safety of laparoscopic cholecystectomy can be ensured by rational approach to the placement of laparaports.

The aim of the study is to improve the results of laparoscopic cholecystectomy on the basis of determining the optimal angle of spatial orientation of the viewing laparoscope during cholecystectomy with the help of mathematical modeling.

Materials and methods. Clinical studies were based on data of 122 patients with acute and chronic calculous cholecystitis who underwent endovisual analysis of anatomy of the structures and organs of the upper sector of abdominal cavity, depending on the spatial orientation of the viewing laparoscope during cholecystectomy.

Results. As result of the multiple regression analysis, there has been developed the model that makes it possible to calculate the optimal angle of spatial orientation of the viewing laparoscope during cholecystectomy, which is important for preventing complications and improving the results of laparoscopic cholecystectomy.

Conclusion. Using the obtained model, it is possible to determine the optimal angle of spatial orientation of the viewing laparoscope for cholecystectomy, which is an important condition for improving the results of laparoscopic cholecystectomy and for the prevention of complications. The above model makes it possible to reduce the duration of inpatient treatment and the rehabilitation period.

Key words: mathematical modeling, laparoscopic cholecystectomy

Лечение больных калькулезным холециститом – важная задача современной хирургии. В настоящее время эндоскопическая хирургия является одним из наиболее интенсивно развивающихся направлений медицины. Технический прогресс и успехи фундаментальных наук нашли своё приложение в клинической медицине, что привело к пересмотру стратегии и тактики лечения желчекаменной болезни. Так, лапароскопическая холецистэктомия стала «золотым стандартом» лечения желчекаменной болезни. Её внедрение позволило значительно уменьшить число послеоперационных осложнений, сократить сроки стационарного лечения и реабилитационный период [1,2,3].

Несмотря на все достоинства лапароскопического метода, стали возникать осложнения, одним из самых опасных оказалось повреждение внепеченочных желчных протоков, что приводило к формированию протяжённых стриктур. Безопасность выполнения лапароскопической холецистэктомии может быть обеспечена рациональным подходом к размещению лапаропортов [4,5,6,7].

Цель работы – улучшить результаты лапароскопической холецистэктомии на основании определения оптимального угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии с помощью математического моделирования.

Методы и материалы

Клинические исследования охватывали 122 больных с острым и хроническим калькулезным холециститом. Пациенты находились на стационарном лечении в хирургическом отделении ГБУЗ Переволоцкой районной больницы Оренбургской области. Всем больным выполняли классическую лапароскопическую холецистэктомию от «шейки».

У всех больных определяли рост, массу тела, индекс массы тела (ИМТ).

Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу входили 91(75%) больных с хроническим холециститом, во вторую группу – 31 (25%) с острым холециститом. Из 122 больных 105(86,1%) составляли женщины, мужчины – 17 (13,9%).

В группе с острым холециститом больных распределяли согласно классификации, принятой в рамках Токийского соглашения по острому холециститу (Токуо Guideline, 2007, 2013), в которой разделение на классы основано на оценке степени тяжести течения данного заболевания: легкое течение (класс I) – 7 человек (22,6%) , среднетяжелое течение (класс II) – 21 (67,7%), тяжелое течение (класс III) – 3 пациента (9,7%).

Пациентам при обследовании мы использовали стандартные методы, включающие общеклинические лабораторные исследования, основные биохимические показатели крови (глюкоза, общий белок, креатинин, мочевины, трансаминазы, электролиты), коагулограмму, кровь на наличие ВИЧ-инфекции, HBs-Ag, реакцию Вассермана, электрокардиографию,

рентгенологическое исследование органов грудной клетки, фиброэзофагогастроскопию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза.

Общее лечение больных с острым холециститом было аналогичным. Консервативная терапия включала в себя введение анальгетиков, спазмолитиков, антибиотиков, назначение инфузионной терапии. В начале назначали антибиотики широкого спектра действия. У всех пациентов с острым холециститом во время операции проводили забор желчи для определения характера возбудителя и подбора рациональной антибактериальной терапии.

Ультразвуковое исследование печени и желчных путей, а также лапароскопию проводили по общепринятым способам. Всем пациентам выполнялась классическая лапароскопическая холецистэктомия от шейки, при введении троакаров в стандартных 4 точках: «параумбиликальной», непосредственно выше пупка; «эпигастральной», на 2 – 3 см ниже мечевидного отростка по срединной линии; по передней подмышечной линии на 3 – 5 см ниже реберной дуги; по среднеключичной линии на 2 – 4 см ниже правой реберной дуги, с применением 30° оптики. При проведении оперативных вмешательств изучалась анатомия структур и органов верхнего этажа брюшной полости (печень, желчный пузырь, печеночно-двенадцатиперстная связка, пузырный проток, пузырная артерия, сальниковое отверстие, передняя стенка желудка, начало 12-перстной кишки, селезенка) при введении лапароскопа по отношению к передней брюшной стенке под различными углами, измеряя сам угол наилучшей визуализации при помощи транспорта.

Для изучения эндоскопической анатомии верхнего этажа брюшной полости нами были приняты следующие положения смотрового эндоскопа: 1. Срединное вертикальное – в сагиттальной плоскости под углом 90°, 2. Срединное косое – в сагиттальной плоскости под углом менее 90°, 3. Косое право–латеральное – для осмотра правой половины верхнего этажа брюшной полости под углом менее 90°, 4. Косое лево–латеральное – для осмотра левой половины верхнего этажа брюшной полости под углом менее 90°.

Результаты и их обсуждение

У 122 больных с острым и хроническим калькулезным холециститом были выявлены антропометрические параметры: рост в диапазоне от 159 до 183 см., масса от 49 до 119 кг с средним возрастом $49,1 \pm 1,3$ лет.

При осмотре верхнего этажа брюшной полости в срединном вертикальном положении визуализировался только большой сальник (рис.1).

В срединном косом, в косом право–латеральном и косом лево–латеральном положениях угол наилучшей визуализации зависел напрямую от ИМТ пациента.

У пациентов с ИМТ от 19 – 26 кг/м², что является вариантом нормы и начальным проявлением из-



Рис. 1. Лапароскопическая картина в срединном вертикальном положении троакара у больной Е. с индексом массы тела 29 кг/м^2 , визуализируется только большой сальник. / Fig. 1. The laparoscopic picture in the middle vertical position of the trocar in patient E., with the body mass index of 29 kg/m^2 ; only the large omentum is visualized.

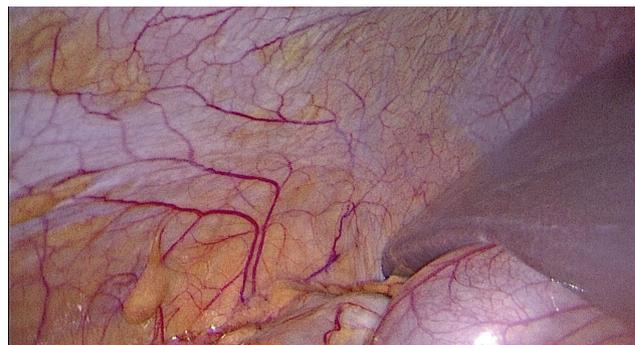


Рис. 2. Лапароскопическая картина при положении троакара под углом 45 градусов в косом право - латеральном положении у пациентки А. с индексом массы тела 19 кг/м^2 определялись: брюшина, правое поддиафрагмальное пространство, правая доля печени, восходящая ободочная кишка. / Fig. 2. The laparoscopic picture with the trocar position at the angle of 45 degrees in oblique right - lateral position in patient A., with the body mass index of 19 kg/m^2 ; the peritoneum, right subdiaphragmatic space, right lobe of the liver and ascending colon were determined.

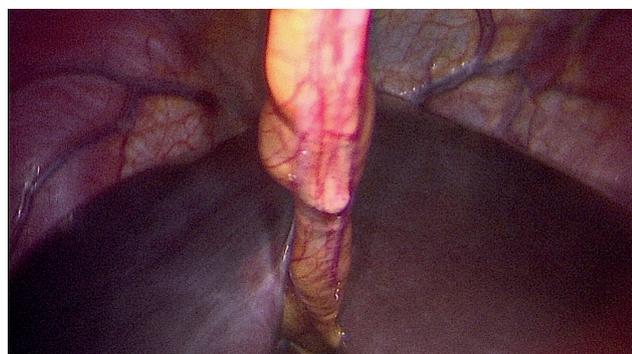


Рис. 3. Лапароскопическая картина при положении троакара под углом 40 градусов в срединном косом положении у пациентки Г. с индексом массы тела 21 кг/м^2 визуализировались: брюшина, правая доля печени, левая доля печени, круглая связка печени. / Fig. 3. The laparoscopic picture with the position of the trocar at the angle of 40 degrees in the median oblique position in patient G., with the body mass index of 21 kg/m^2 ; the peritoneum, right lobe of the liver, left lobe of the liver and the round ligament of the liver were visualized.



Рис. 4. Лапароскопическая картина при косом лево-латеральном положении троакара под углом 46 градусов у пациентки Г. с индексом массы тела 20 кг/м^2 определялись: брюшина, левая доля печени, передняя поверхность желудка, круглая связка печени, большой сальник. / Fig. 4. The laparoscopic picture with an oblique left-lateral position of the trocar at the angle of 46 degrees in patient G., with the body mass index of 20 kg/m^2 ; the peritoneum, left lobe of the liver, anterior surface of the stomach, round ligament of the liver and the large omentum were determined.

быточной массы тела, угол находился в диапазоне от 38 до 47 градусов в срединном косом, в косом право-латеральном и косом лево-латеральном положениях, при этом визуализировалась брюшина, правая доля печени, правое поддиафрагмальное пространство, дно желчного пузыря, круглая связка печени, левая доля печени, левое поддиафрагмальное пространство, передняя стенка желудка, большой сальник. В зависимости от выраженности последнего можно было в некоторых случаях увидеть толстую кишку, а именно ее восходящую и ободочную часть, в этом же диапазоне углов выполнялась работа на структурах треугольника Кало при поднятии желчного пузыря вверх и кзади (рис.2,3,4).

У пациентов с ИМТ от 27 и до 36 кг/м^2 , что характерно для избыточной массы тела и ожирения 1–2 степени, угол стремился к более острому и был в диа-

пазоне от 35 до 28 градусов в срединном косом, в косом право-латеральном и косом лево-латеральном положениях.

В данной работе нами были использованы методы статистического анализа экспериментальных данных, реализованные в программной среде “Statistica 6.1” [8, 9,10]. Рассчитаны средние значения, стандартная ошибка. Проверено соответствие нормальному закону ИМТ и угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии с помощью критерия Шапиро–Уилка (распределение признака соответствует нормальному, при $p > 0,05$). Значения ИМТ и угла не соответствуют нормальному закону ($p < 0,05$). Поэтому был использован критерий Манна Уитни для сравнения значений ИМТ и угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа пациентов с острым и хроническим калькулезным холе-

циститом. Получены значения $P=0,558415$ (для угла) и $P=0,810003$ (для ИМТ). Эти значения $P>0,05$, следовательно нет статистически значимых различий в значениях ИМТ и угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа у пациентов с острым и хроническим калькулезным холециститом. Следовательно, мы можем объединить их в одну группу.

Для получения модели результаты обработаны методом множественной корреляции и регрессии с использованием программы Statistica. На основе имеющихся данных получено уравнение регрессии:

$$\phi = 69,77077 - 1,22149 \cdot \text{ИМТ},$$

где ϕ – угол пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии, ИМТ – индекс массы тела, рассчитываемый по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела} / \text{рост}^2$. Входными данными для этой модели являются масса тела пациента в килограммах и рост в метрах.

Таким образом, измерив массу тела пациента и рост возможно по формулам рассчитать оптимальный угол пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии.

Качество модели оценивается множественным коэффициентом корреляции (R), который равен 0,98309591. Коэффициент детерминации (R^2) показывает долю изменчивости, которую может предсказать найденное уравнение множественной регрессии. Он

равен $R^2 = 0,96309591$ (96,6 %). Следовательно, данная модель объясняет 96,6 % изменчивости всех использованных данных. Это достаточно высокое значение, что является признаком того, что в целом модель достоверна. Остатки подчиняются нормальному закону.

Вывод

Используя полученную модель можно определить оптимальный угол пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии, что является важным условием улучшения результатов лапароскопических холецистэктомий, предотвращения осложнений и позволяет сократить сроки стационарного лечения и реабилитационный период. При этом рациональный подход к размещению лапаропортов может обеспечить безопасность выполнения лапароскопической холецистэктомии.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование работы за счет организаций, где работают авторы и средств самих авторов статьи.

Участие авторов: Мусина Ю.С. – сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; Каган И.И. – концепция и дизайн исследования Нузова О.Б. – концепция и дизайн исследования, написание текста; Колосова Н.И. – обработка материалов, анализ полученных данных;

Список литературы

1. Звягинцев В.В., Мухин А.С., Долгов Ю.А., Столяренко Ю.А. Экспертная система прогнозирования сложности лапароскопической холецистэктомии. *Хирургия*. 2014; 3: 129 – 135.
2. Фомов Г.В., Мухин А.С., Подолинный Г.И., Горпинюк В.П., Звягинцев В.В. Фенотипические маркеры аномалий треугольника Кало. *Медицинский альманах*. 2011; 2 (15): 58 – 61.
3. Adkins RB, Chapman WS, Reddy VS. Embryology, anatomy and surgical applications of the extrahepatic biliary system. *Surg.Clin. North.Am.* 2000; 80: 363 – 379.
4. Гузун Г.Ф. Хирургическая анатомия элементов печеночно-двенадцатиперстной связи в пределах ворот печени. VIII Конгресс Международной ассоциации морфологов. Орёл, Россия. 2006; 4: 41.
5. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В., Бронтвейн А.Т., Зинякова М.В. Выбор тактики, сроков и метода проведения операции при остром холецистите. *Хирургия*. 2003; 5: 35 – 40.
6. Стрижелецкий В.В., Рутенбург Г.М., Михайлов А.П. Осложнения в абдоминальной хирургии. *Эндоскопическая хирургия*. 2000; 5: 3 – 11.
7. Leggett PL, Churchman–Winn R, Miller G. Minimizing ports to improve laparoscopic cholecystectomy. *Surg. Endosc.* 2000; 14: 32 – 36.
8. Колосова Н.И., Нузова О.Б., Денисов Е.Н., Студеникин А.В., Удалов В.В. Способ математического моделирования прогнозирования динамики заживления гнойных ран на фоне сахарного диабета. *Оренбургский медицинский вестник*. 2016; 3: 16– 17.
9. Боев В.М. *Руководство по обеспечению решения медико-биологических задач с применением программы Statistica 10.0*. 2014; 208.
10. Трухачева Н.В. *Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica*. 2012; 377.

References

1. Zvyagintsev VV, Mukhin AS, Dolgov YuA, Stolyarenko YuA. Expert system for predicting the complexity of laparoscopic cholecystectomy. *Khirurgiya*. 2014; 3: 129 – 135. (in Russ.)
2. Fomov GV, Mukhin AS, Podolinniy GI, Gorpinyuk VP, Zvyagintsev VV. Phenotypic markers of anomalies of the Calo triangle. *Meditsinskii al'manakh*. 2011; 2 (15): 58 – 61. (in Russ.)
3. Adkins RB, Chapman WS, Reddy VS. Embryology, anatomy and surgical applications of the extrahepatic biliary system. *Surg.Clin. North.Am.* 2000; 80: 363 – 379.
4. Guzun GF. Khirurgicheskaya anatomiya elementov pechenochno-dvenadtsatiperstnoi svyazki v predelakh vorot pecheni. VIII Kongres Mezhdunarodnoi assotsiatsii morfologov. Orel, Rossiya. 2006; 4: 41. (in Russ.)
5. Kuznetsov NA, Aronov LS, Kharitonov SV, Brontvein AT, Zinyakova MV. Choice of tactics, timing and method of surgery in acute cholecystitis. *Khirurgiya*. 2003; 5: 35 – 40. (in Russ.)
6. Strizheletskii VV, Rutenburg GM, Mikhailov AP. Complications in abdominal surgery. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2000; 5: 3 – 11. (in Russ.)
7. Leggett PL, Churchman–Winn R, Miller G. Minimizing ports to improve laparoscopic cholecystectomy. *Surg. Endosc.* 2000; 14: 32 – 36.
8. Kolosova NI, Nuzova OB, Denisov EN, Studenikin AV, Udalov VV. Method of mathematical modeling of predicting the dynamics of healing of purulent wounds on the background of diabetes. *Orenburgskii meditsinskii vestnik*. 2016; 3: 16– 17. (in Russ.)
9. Boev VM. *Rukovodstvo po obespecheniyu resheniya mediko-biologicheskikh zadach s primeneniem programmy Statistica 10.0*. 2014; 208. (in Russ.)
10. Trukhacheva NV. *Matematicheskaya statistika v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s primeneniem paketa Statistica*. 2012; 377. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Мусина Юлия Сергеевна – врач–хирург Переволоцкой районной больницы, e-mail: yusb09@mail.ru
2. Нuzова Ольга Борисовна – д.м.н., доцент, профессор кафедры факультетской хирургии Оренбургского государственного медицинского университета, e-mail: nuzova_27@mail.ru
3. Колосова Наталья Ивановна – старший преподаватель кафедры биофизики и математики Оренбургского государственного медицинского университета, e-mail: mbf-12@yandex.ru
4. Каган Илья Иосифович – д.м.н., профессор, профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. С.С.Михайлова Оренбургского государственного медицинского университета, e-mail: kaganil@mail.ru

Information about the Authors

1. Yulia Sergeevna Musina - surgeon, Perevolotsk District Hospital, e-mail: yusb09@mail.ru
2. Olga Borisovna Nuzova - M.D., Associate Professor, Professor, Department of Faculty Surgery, Orenburg State Medical University, e-mail: nuzova_27@mail.ru.
3. Natalia Ivanovna Kolosova - senior lecturer, Orenburg State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: mbf-12@yandex.ru
4. Ilya Iosifovich Kagan - M.D., Professor, Department of Operative Surgery and Clinical Anatomy named after S.S. Mikhailov, Orenburg State Medical University, e-mail: kaganil@mail.ru

Цитировать:

Мусина Ю.С., Нuzова О.Б., Колосова Н.И., Каган И.И. Использование математического моделирования для определения угла пространственной ориентации смотрового лапароскопа при холецистэктомии. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2018; 11: 4: 237-241. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-237-241.

To cite this article:

Musina Yu.S., Nuzova O.B., Kolosova N.I., Kagan I.I. The use of Mathematical Modeling to Determine the Angle of Spatial Orientation of the Viewing Laparoscopy During Cholecystectomy. Journal of experimental and clinical surgery 2018; 11: 4: 237-241. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-237-241.

Топографо-анатомические изменения бифуркации трахеи после лобэктомий

© М.Н. ВАСЮКОВ

Оренбургский областной онкологический диспансер, Проспект Гагарина, д.11, Оренбург, 460021, Российская Федерация

Актуальность. Изучение топографо-анатомических изменений трахеобронхиального комплекса, в частности бифуркации трахеи после лобэктомий – важная и актуальная тема клинической анатомии и хирургии.

Цель исследования - выявление особенностей топографо-анатомических изменений бифуркации трахеи в различные сроки после лобэктомий.

Материалы и методы. Проведен анализ компьютерных томограмм 62 пациентов после лобэктомий в раннем послеоперационном периоде, через 6 и 12 месяцев после вмешательства.

Результаты. Бифуркация трахеи подвержена поперечным, угловым и вертикальным смещениям после лобэктомий. Степень и характер смещений зависит от вида лобэктомий. Оказалось, что в большинстве случаев степень смещения бифуркации трахеи незначительна и статистически недостоверна.

Заключение. Статистическая значимость топографо-анатомических изменений бифуркации трахеи после лобэктомий незначима, что может объясняться наличием других компенсаторных механизмов: подъемом купола диафрагмы, смещением сердца, уплощением грудной стенки.

Ключевые слова: лобэктомия, бифуркация трахеи, компьютерная томография, послеоперационные изменения

Topographic-anatomical Changes in Bifurcation of the Trachea after Lobectomy

© M.N. VASYUKOV

Orenburg regional Oncology center, 11 Gagarin Avenue, Orenburg, 460021, Russian Federation

Relevance. The study of the topographic-anatomical changes in the tracheobronchial complex and tracheal bifurcation after lobectomy is an actual subject of clinical anatomy and surgery.

The aim is to study the features of the tracheal bifurcation' topographic-anatomical changes in the different times after lobectomy.

Materials and methods. An analysis of the computer tomograms was performed in the early postoperative period, in 6 and 12 months after lobectomy in 62 patients.

Results. The tracheal bifurcation shifts in the transverse, angular and vertical directions after lobectomy. The degree and nature of the shift depend on the lobectomy type. In most cases, the degree of the tracheal bifurcation' shift is small and statistically insignificant.

Conclusions. There were no statistically significant topographic-anatomical changes of the tracheal bifurcation after lobectomy. It may be associated with other compensatory mechanisms: the elevation of diaphragm level, the shift of heart, the retraction of the thoracic wall.

Key words: lobectomy, tracheal bifurcation, CT scan, postoperative changes

Топографо-анатомические изменения органов грудной клетки после операций на легких – вопрос, представляющий интерес не только для анатомов, но и для врачей клиницистов: хирургов, анестезиологов, кардиологов, пульмонологов [1,2]. Особый интерес представляют вопросы топографо-анатомических изменений трахеобронхиального комплекса [3]. В литературе имеются данные, касающиеся изменений трахеобронхиальных углов, архитектоники долевого и сегментарных бронхов [4]. Работы, посвященные изменениям трахеи и главных бронхов, в основном носят описательный характер [5,6,7]. С внедрением в практику компьютерной томографии появилась возможность количественной оценки смещений бифуркации трахеи.

Цель исследования – выявление особенностей топографо-анатомических изменений бифуркации трахеи в различные сроки после лобэктомий.

Материалы и методы

Проведен анализ компьютерных томограмм пациентов после лобэктомии. Исследования выполнялись до операции, в раннем послеоперационном периоде, через 6 и 12 месяцев после вмешательства. Из 62 пациентов: 20 больным была выполнена верхняя лобэктомия справа, 19 – верхняя лобэктомия слева, 15 – нижняя лобэктомия справа и 8 – нижняя лобэктомия слева (табл. 1). Все пациенты в возрасте от 43 до 77 лет, из них 51 мужчин и 11 женщин.

Исследования выполнялись на спиральных многосрезовых томографах. Морфометрические характеристики бифуркации трахеи изучались по первому аксиальному срезу, на котором отчетливо визуализировалась карина. Анализировались степень бокового и углового смещений бифуркации трахеи. Уровень бифуркации трахеи определялся относительно тел грудных позвонков. Боковое смещение оценивалось по рас-

Таблица 1 / Table 1

Распределение пациентов по видам лобэктомий и срокам после вмешательства / The distribution of patients depending on lobectomy type and time after surgery

Вид операции / Types of operations		До операции (n) / Before surgery (n)	После операции / After surgery		
			через 10 дней (n) after 10 days (n)	через 6 месяцев (n) / after 6 months (n)	через 12 месяцев (n) / after 12 months (n)
Верхняя лобэктомия / Upper lobectomy	справа / right	20	20	15	12
	слева / left	19	19	12	8
Нижняя лобэктомия / Lower lobectomy	справа / right	15	15	8	7
	слева / left	8	8	5	5
n		62	62	40	32

стоянию между кариной и линией, проведенной через основание остистого отростка и середину тела грудного позвонка (рис.1). Угловое смещение определялось между вышеуказанной линией и линией проведенной параллельно мембранозной стенке (рис.2). В исследовании анализировалась количественная разница между показателями в различные сроки после хирургического вмешательства с дооперационными. Для каждого количественного параметра были определены: среднее значение (\bar{X}), стандартная ошибка среднего ($S_{\bar{X}}$). Во избежании искажения статистических расчетов в выборках с нормальным распределением были исключены значения, расположенные anomalно далеко от остального количества значений вариационного ряда, так называемые выбросы. Различия между показателями оценивали параметрическими и непараметрическими методами статистики. В зависимых группах использовали T-test, Wilcoxon test, в незави-

симых группах – Mann-Whitney, T-test. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Сопоставление характера и степени боковых смещений бифуркации трахеи после лобэктомий в различные сроки после вмешательства представлены в таблице 2. В таблице указана разница между смещениями в различные сроки после операции и дооперационными показателями.

Анализируя степень бокового смещения бифуркации трахеи, выяснилось, что характер смещения зависит от вида лобэктомии. После верхних лобэктомий справа и слева в раннем послеоперационном периоде и в течение года после вмешательства бифуркация трахеи смещается влево. Степень смещения через 12 месяцев после операции по сравнению с дооперационными показателями оказалась статистически незначимой:

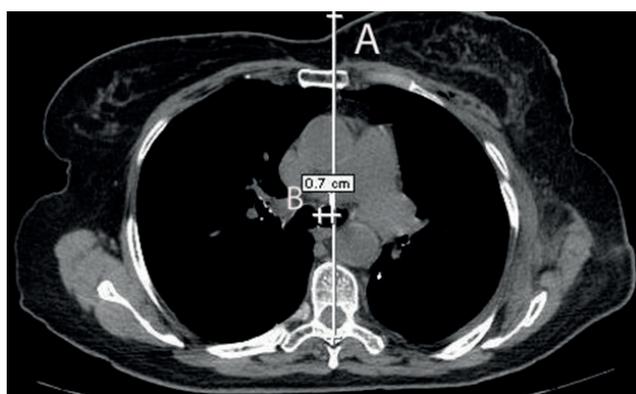


Рис. 1. Компьютерная томограмма. Аксиальный срез. Уровень бифуркации трахеи. А - линия, проведенная через основание остистого отростка и середину тела грудного позвонка В - отрезок, определяющий степень бокового смещения бифуркации трахеи. / Fig.1. Axial CT scan. Tracheal bifurcation level. А - line drawn through the base of the spinous process and the middle the thoracic vertebra В - the distance determining the degree of lateral displacement of the tracheal bifurcation.

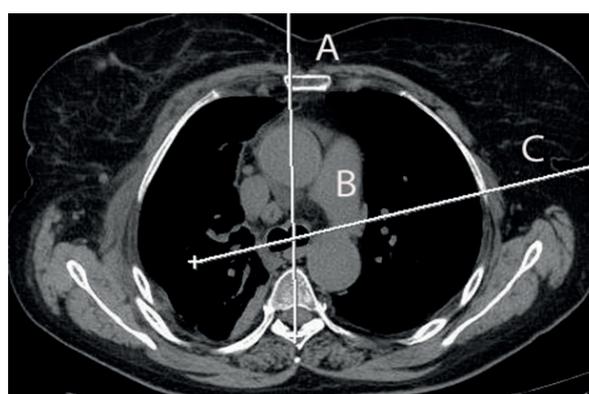


Рис. 2. Компьютерная томограмма. Аксиальный срез. Уровень бифуркации трахеи. АВС - угол смещения бифуркации трахеи. / Fig. 2. Axial CT scan. Tracheal bifurcation level. АВС - angle of displacement of the tracheal bifurcation.

Значения поперечного смещения трахеи относительно ее положения до операции в разные сроки после лобэктомии / The values of the trachea transverse displacement relative to its position before surgery at the different times after lobectomy, mm

Виды лобэктомий / Types of lobectomy		После операции / After surgery								
		через 10 дней (мм) / after 10 days (mm)			через 6 месяцев (мм) / after 6 months (mm)			через 12 месяцев (мм) / after 12 months (mm)		
		$M \pm S \bar{X}$	min	max	$M \pm S \bar{X}$	min	max	$M \pm S \bar{X}$	min	max
Верхняя/ Upper	Справа / right	-0,9±0,7	-22	+23	-2,8±1,1	-9	+13	-3,2±1,7	-8	+12
	Слева / left	-2,1±0,9	-11	+4	-1,9±1,2	-6	+6	-2,5±1,0	6	+2
Нижняя / Lower	Справа / right	+1,0±1,0	-6	+20	+2,1±1,2	-3	+22	+3,0±0,9	+1	+22
	Слева / left	-4,8±1,8	-13	+2	-4,0±0,6	-10	+12	-4,8±0,9	-7	+6

Примечание: знак «-» указывает на смещение влево, знак «+» указывает на смещение вправо / «-» - displacement to the left, «+» - displacement to the right

Таблица 3 / Table 3

Значения угловых смещений бифуркации трахеи относительно ее положения до операции в разные сроки после лобэктомии / The values of the tracheal bifurcation angular displacement relative to its position before surgery at the different times after lobectomy, °

Виды лобэктомий / Types of lobectomy		После операции / After surgery								
		через 10 дней (°) / after 10 days (°)			через 6 месяцев (°) / after 6 months (°)			через 12 месяцев (°) / after 12 months (°)		
		$M \pm S \bar{X}$	min	max	$M \pm S \bar{X}$	min	max	$M \pm S \bar{X}$	min	max
Верхняя/ Upper	Справа / right	-2,9±1,1	-18	+15	-1,6±1,1	-14	+10	-1,2±1,9	-20	+18
	Слева / left	-0,4±0,7	-9	+6	-4,3±1,6	-24	+4	-3,4±1,6	-14	+7
Нижняя / Lower	Справа / right	-13,2±1,1	-19	+1	-10,2±1,8	-22	-5	-15,7±2,2	-22	0
	Слева / left	-2,8±1,7	-10	+8	+0,6±2,1	-6	+7	-3,0±3,1	-11	+4

Примечание: знак «-» указывает на уменьшение угла, знак «+» указывает на увеличение угла / «-» - angle reduction, «+» - angle increase

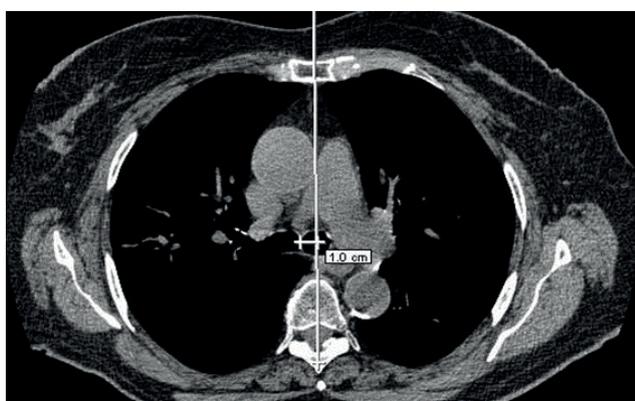


Рис. 3А. Компьютерная томограмма пациента Б. до операции. Аксиальный срез. Уровень бифуркации трахеи. / Fig. 3А. Axial CT scan of patient B. before surgery. Tracheal bifurcation level.

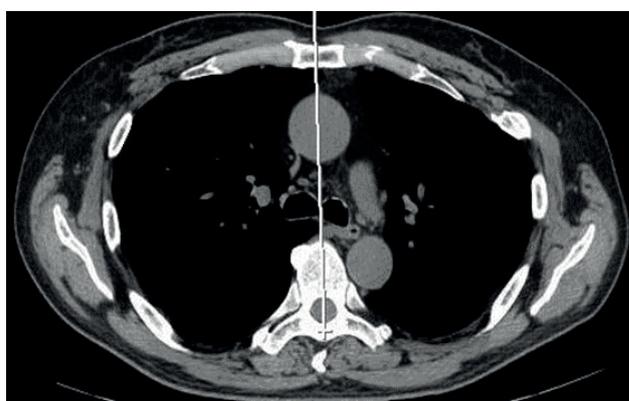


Рис. 3Б. Компьютерная томограмма пациента Б. через 12 месяцев после операции верхней лобэктомии справа. Аксиальный срез. Уровень бифуркации трахеи. / Fig.3В. Axial CT scan of patient B. 12 months after of the upper lobectomy on the right. Tracheal bifurcation level.

Таблица 4 / Table 4

Изменение уровня бифуркации трахеи в различные сроки после лобэктомий / The change in the tracheal bifurcation level at the different times after lobectomy (n)

Виды лобэктомий / Types of lobectomy		После операции / After surgery								
		через 10 дней (n) / after 10 days (n)			через 6 месяцев (n) / after 10 days (n)			через 12 месяцев (n) / after 10 days (n)		
		Не измен / not changed	↑	↓	Не измен / not changed	↑	↓	Не измен / not changed	↑	↓
Верхняя / Upper	Справа / right	7	12	1	7	7	1	6	6	-
	Слева / left	7	12	-	7	5	-	6	2	-
Нижняя / Lower	Справа / right	9	6	1	4	2	2	3	3	1
	Слева / left	4	3	1	2	2	1	3	2	-

Примечание: знак «↑» указывает на повышение уровня, знак «↓» указывает на понижение уровня / «↑»rise of the level «↓» lowering of the level

после лобэктомии справа $p=0,07$, слева $p=0,08$. После нижних лобэктомий боковые смещения бифуркации трахеи выглядят несколько иначе - после хирургического вмешательства она смещается в сторону операции. После правосторонней нижней лобэктомии смещение увеличивается постепенно, достигая максимальных значений через 12 месяцев ($p=0,29$). После нижней лобэктомии слева бифуркация трахеи смещается влево ($p=0,38$) и на протяжении года своего положения не меняет.

На рисунке 3А, Б представлены аксиальные компьютерные томограммы на уровне бифуркации трахеи до операции и через 12 месяцев после верхней лобэктомии справа. На дооперационной томограмме (рис. 3А) видно, что бифуркация трахеи смещена вправо от линии, проведенной через основание остистого отростка и середину тела грудного позвонка на 10мм. На томограмме, выполненной через 12 месяцев после верхней лобэктомии справа бифуркация трахеи сместилась в противоположную от операции сторону (рис.3Б).

В таблице 3 представлен характер угловых смещений бифуркации трахеи в различные сроки после лобэктомий.

Анализ показал, что после всех лобэктомий угол бифуркации трахеи уменьшается. Уменьшение угла возникает уже в раннем послеоперационном периоде и в течение года остается практически неизменным. Степень углового смещения статистически значима ($p=0,0002$) только для нижней лобэктомии справа. В остальных случаях изменение степени углового смещения статистически недостоверно.

На рисунке 4А, Б представлены аксиальные компьютерные томограммы на уровне бифуркации трахеи до операции и через 12 месяцев после нижней лобэктомии справа. На дооперационной томограмме (рис. 4А) видно, что угол между линией, проведенной через основание остистого отростка и середину тела грудного позвонка и линией, проведенной параллельно мембранозной стенке бифуркации трахеи, равен 93° . На томограмме, выполненной через 12 месяцев после опера-

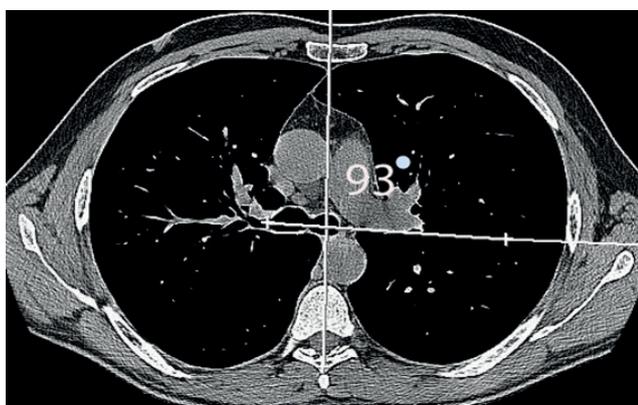


Рис. 4А. Компьютерная томограмма пациента К. до операции. Аксиальный срез. Уровень бифуркации трахеи. / Fig.4А. Axial CT scan of patient K. before surgery. Tracheal bifurcation level.



Рис. 4Б. Компьютерная томограмма пациента Б. через 12 месяцев после операции нижней лобэктомии справа. Аксиальный срез. Уровень бифуркации трахеи. / Fig.4Б. Axial CT scan of patient B. 12 months after of the lower lobectomy on the right. Tracheal bifurcation level.

ции произошло угловое смещение бифуркации трахеи с уменьшением вышеуказанного угла до 71° (рис.4Б).

В таблице 4 представлено отношение уровня бифуркации трахеи к телам грудных позвонков.

Из таблицы видно, что в раннем послеоперационном периоде уровень бифуркации трахеи становится выше после верхних лобэктомий справа и слева. Затем, в течение года у части пациентов бифуркация трахеи возвращается на дооперационный уровень. После нижних лобэктомий у большинства пациентов уровень бифуркации трахеи не изменяется.

Анализ топографо-анатомических изменений бифуркации трахеи после лобэктомий показал, что она подвержена поперечным, угловым и вертикальным смещениям. Это утверждение вполне логично, так как удаление части легкого ведет к компенсаторным смещениям органов средостения, диафрагмы. Однако оказалось, что в большинстве случаев степень смещения бифуркации трахеи незначительна и статистически недостоверна. Это может быть связано с тем, что после удаления 3-5 сегментов происходит адекватная компенсация за счет растяжения оставшихся долей оперированного легкого, подъема купола диафрагмы, уплощения грудной стенки. Заметное угловое сме-

щение бифуркации трахеи после нижней лобэктомии справа, может быть связано с изменением положения оставшихся средней и верхней долей. Средняя доля занимает место удаленной нижней доли, изменяя ход средне- долевого, промежуточного, главного бронхов, в этом случае также отсутствует компенсаторный механизм смещения сердца.

Заключение

Несмотря на то, что бифуркация трахеи после лобэктомий меняет свое пространственное положение, эти изменения незначительны. Дополнительные факторы, участвующие в компенсации адекватно восполняют утрату части легкого. Дальнейшее изучение вопроса по изменению топографии органов средостения после лобэктомий требует проведения анализа факторов, участвующих в компенсаторных механизмах: изменения уровня диафрагмы, смещения сердца, степени уплощения грудной стенки.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

1. Стручков В.И., Григорян А.В., Воль-Эпштейн Г.Л., Альтшулер Ю.Б. *Легкое после частичных резекций*. М.: Медицина. 1969. 152.
2. Holbert J, Libschitz H, Chasen M, Mountain C. The postlobectomy chest: anatomic considerations. *Radio Graphics*. 1987; 7: 5: 889-911.
3. Seoka Y, Choa S, Leea J, Yang H, Kim K, Jeon S. The effect of postoperative change in bronchial angle on postoperative pulmonary function after upper lobectomy in lung cancer patients. *Interact CardioVascular Thoracic Surgery*. 2014; 18: 2: 183-188.
4. Kakeda S, Kamada K, Aoki T, Watanabe H, Nakata H. Postsurgical Change in the Tracheal Bifurcation Angle after Upper Lobectomy. *Academic Radiology*. 2003; 10: 6: 644-649.
5. Mueller K, Foiles S. Right Mainstem Bronchial Kink After Right Upper Lobectomy. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2007; 84: 4: 1401.
6. Бартусевичене А.С. *Оперированное легкое*. М.: Медицина. 1989; 240.
7. Ueda K, Tanaka T, Hayashi M, Tanaka N, Li Ts, Hamano K. Clinical ramifications of bronchial kink after upper lobectomy. *Annals of Thoracic Surgery*. 2012; 93: 259-65.

References

1. Struchkov VI, Grigoryan AV, Vol-Epshtein GL, Altshuler YuB. *Legkoe posle chastichnykh rezektsii*. M.: Meditsina. 1969. 152. (in Russ.)
2. Holbert J, Libschitz H, Chasen M, Mountain C. The postlobectomy chest: anatomic considerations. *Radio Graphics*. 1987; 7: 5: 889-911.
3. Seoka Y, Choa S, Leea J, Yang H, Kim K, Jeon S. The effect of postoperative change in bronchial angle on postoperative pulmonary function after upper lobectomy in lung cancer patients. *Interact CardioVascular Thoracic Surgery*. 2014; 18: 2: 183-188.
4. Kakeda S, Kamada K, Aoki T, Watanabe H, Nakata H. Postsurgical Change in the Tracheal Bifurcation Angle after Upper Lobectomy. *Academic Radiology*. 2003; 10: 6: 644-649.
5. Mueller K, Foiles S. Right Mainstem Bronchial Kink After Right Upper Lobectomy. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2007; 84: 4: 1401.
6. Bartusevichene AS. *Operirovannoe legkogo*. M.: Meditsina. 1989; 240. (in Russ.)
7. Ueda K, Tanaka T, Hayashi M, Tanaka N, Li Ts, Hamano K. Clinical ramifications of bronchial kink after upper lobectomy. *Annals of Thoracic Surgery*. 2012; 93: 259-65.

Информация об авторе

1. Васюков Михаил Николаевич - к.м.н., врач торакального хирургического отделения Оренбургского областного клинического онкологического диспансера, e-mail: mikl987@mail.ru

Information about the Author

1. Mikhail Nikolaevich Vasyukov - Ph.D., doctor of thoracic surgical Department of Orenburg regional clinical oncological dispensary, e-mail: mikl987@mail.ru

Цитировать:

Васюков М.Н. Топографо-анатомические изменения бифуркации трахеи после лобэктомий. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2018; 11: 4: 242-246. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-242-246.

To cite this article:

Vasyukov M.N. *Topographic-anatomical Changes in Bifurcation of the Trachea after Lobectomy*. *Journal of experimental and clinical surgery* 2018; 11: 4: 242-246. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-242-246.

Метастаз плоскоклеточного рака пищевода в почку

© Ю.А. СТЕПАНОВА, О.А. ЧЕХОЕВА, А.А. ТЕПЛОВ, А.А. ГРИЦКЕВИЧ,
М.В. МОРОЗОВА, П.И. ДАВЫДЕНКО, Д.В. РУЧКИН, А.В. ГЛОТОВ

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского,
ул. Б. Серпуховская, д. 27, Москва, 117997, Российская Федерация

Рак пищевода является шестой ведущей причиной смерти от рака во всем мире. Большинство пациентов с раком пищевода умирают от рецидивов или метастазов, причем 5-летняя выживаемость варьирует в пределах от 15% до 25%. Наиболее распространенными местами локализации метастазов являются печень, легкие, кости и надпочечники. Метастазы в почку крайне редки.

Представляем клиническое наблюдение пациента 61 года, который был хирургически радикально пролечен в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского по поводу эзофагеального рака. Образование локализовалось в средней трети пищевода по задней с распространением на правую стенку, выдавалось в просвет, незначительно его суживая. Ситуация осложнилась тем, что дооперационно у пациента выявили стеноз коронарных артерий: средней трети передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) 80%, проксимальной трети огибающей ветви (ОВ) левой коронарной артерии до 70%, правой коронарной артерии в средней трети до 50%. В связи с чем, первым этапом лечения выполнили стентирование ПМЖВ и ОВ левой коронарной артерии. При динамическом наблюдении состояния пациента через два года был выявлен метастаз в почку, по поводу чего больной также был прооперирован.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует возможности применения комплексного лучевого исследования (включающего рентген, УЗИ, МСКТ и ангиографию) на этапах обследования и лечения такой сложной категории пациентов, позволяющего вовремя выявлять и корректировать как проявления основной патологии, так и сопутствующие заболевания.

Ключевые слова: рак пищевода, метастаз в почку, рентген, УЗИ, МСКТ, ангиография, хирургическое лечение

Renal Metastasis of Esophageal Squamous Cell Carcinoma

© YU.A. STEPANOVA, O.A. CHEKHOYEVA, A.A. TEPLOV, A.A. GRITSKEVICH, M.V. MOROZOVA, P.I. DAVYDENKO, D.V. RUCHKIN, A.V. GLOTOV

A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, 27 B. Serpukhovskaya str., Moscow, 117997, Russian Federation

Esophageal cancer is the sixth leading cause of death from cancer worldwide. Most patients with esophageal cancer die from relapses or metastases, with a 5-year survival rate ranging from 15% to 25%. The most common places of metastasis are the liver, lungs, bones and adrenal glands. Metastases in the kidney are extremely rare.

We present the clinical case of a 61-year-old patient who was surgically radically treated at the A.V. Vishnevsky Surgery Center about esophageal cancer. The lesion was localized in the middle third of the esophagus along the posterior one, with spreading to the right wall, protruding into the lumen, slightly narrowing it. The situation was complicated by the fact that preoperatively the patient was diagnosed with coronary artery stenosis: the middle third of the anterior interventricular branch (AIB) of 80%, the proximal third of the envelope of the left coronary artery to 70%, the right coronary artery in the middle third to 50%. In this connection, the first stage of treatment was performed by stenting of AIB and the envelope of the left coronary artery. With the dynamic observation of the patient's condition, metastasis to the kidney was revealed in two years, and the patient was also operated on.

This clinical case demonstrates the possibility of using a complex radiology (including X-ray, ultrasound, MSCT and angiography) at the stages of examination and treatment of such category of patients, allowing timely detection and correction of both the manifestations of the underlying pathology and concomitant diseases.

Key words: esophageal cancer, kidney metastasis, X-ray, ultrasound, MSCT, angiography, surgical treatment

Первый случай метастатической опухоли в почке в доступной литературе обозначен 1946 г., когда С.Г. Bandler и P.R. Roen описали клиническое наблюдение единичного метастаза рака яичка, имитирующего первичную опухоль почки [1].

Исторически почка считалась органом, в котором редко выявляли метастатические опухоли. Так, в исследовании Н.Л. Abrams с соавт., проанализировавших в 1948 г. результаты 1000 вскрытий определили, что почка была только двенадцатым по частоте встречаемости органом, в котором выявляли метастазы, с частотой 12,6% [2]. Данные R.V. Bracken с соавт. под-

тверждают эти результаты, они сообщили о частоте 7,2% при анализе данных более чем 10000 вскрытий [3]. При этом М.Е. Klinger, который исключил низкие желудочно-кишечные и гинекологические опухоли, сообщил о частоте 2,36% [4].

С улучшением качества медицинской визуализации и онкологической помощи в целом произошел положительный сдвиг в частоте прижизненного выявления почечных метастазов. Совершенствование компьютерно-томографического исследования привели к возможности дифференциации очаговых образований почек [5-7], а в конце двадцатого века был описан

спектр дифференциальных критериев между первичной и вторичной опухолями почки [7]. КТ-картина метастатических опухолей была вариабельна и зависела от характерных признаков изображения первичных опухолей. В последние годы для диагностики и дифференциальной диагностики очаговых, как первичных, так и вторичных опухолей почки стали активно применять МРТ [8, 9]. Однако, вследствие редкости встречаемости метастатического поражения почек в литературе встречаются только клинические наблюдения с описанием применения МРТ и ПЭТ-МРТ [10]. Ультразвуковое исследование при данной патологии является методом скрининга, позволяя выявлять образование, но, не давая возможности дифференцировать его как вторичное по УЗ-критериям [8]. Однако, следует отметить, что и в настоящее время сложности в дифференциальной диагностике первичных и вторичных опухолей почки остаются. Использование данных биопсии позволило более точно идентифицировать опухоли почки [11, 12].

Вторичная опухоль почки может быть односторонней или двусторонней, одиночной или мультифокальной, с изменяющейся формой и характером контуров [13, 14]. Следует отметить, что анализ большой группы таких пациентов показала, что метастазы в почку чаще бывают одиночными (77,5%) бессимптомными [15].

В настоящее время наиболее крупным исследованием, анализирующим метастатическое поражение почки, является анализ данных 151 взрослого пациента с метастазами в почку, проведенного в 2017 г. коллективом авторов во главе с С. Zhou из Anderson Cancer Center (Хьюстон), документирующим демографические, радиологические и патологические данные, а также результаты хирургического лечения. Авторы

показали, что наиболее распространенными первичными опухолями в порядке убывания являются легкие (43,7%), толстая кишка (10,6%), гортань (6,0%), а также молочная железа (5,3%), мягкие ткани (5,3%) и щитовидная железа (5,3%) [15]. Это соответствует и ранее описанным данным [2, 3, 16, 17]. Наиболее распространенным симптомом, связанным с метастазами в почках, были боль в животе (45, 30%, 95% ДИ: 23-38%), гематурия (24, 16%, 95% ДИ: 11-23%), потеря веса (18, 12%, 95% ДИ: 7-18%), ночная потливость (6,4%, 95% ДИ: 1-9%) и лихорадка (6,4%, 95% ДИ: 1-4%). Немногие пациенты имели множественные симптомы, а 85 (56,7%) пациентов симптомы полностью отсутствовали. Вследствие чего совпадение оценки рентгенолога и клинических проявлений достигает только 54,0% бессимптомными [15].

Наиболее эффективным методом лечения является хирургическое удаление очага (чаще описано выполнение нефрэктомии). При невозможности такого подхода выполняют абляцию метастаза [14, 18]. По данным С. Zhou с соавт., при анализе данных 151 пациента с метастазами в почку медиана общей выживаемости у всех пациентов от момента постановки первичного диагноза первичной опухоли составила 3,08 лет, а медиана со времени выявления метастатического очага составила 1,13 года. При этом, у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, медиана общей выживаемости от момента выявления первичной опухоли составила 4,81 года, от выявления метастаза в почке - 2,24 года [15].

Рак пищевода является шестой ведущей причиной смертей от рака во всем мире, на которые пришлось 406800 смертей в 2011 г. [19]. Большинство пациентов с раком пищевода умирают от рецидивов или метастазов, причем 5-летняя выживаемость варьирует в пределах от 15% до 25% [20]. Наиболее распространенными местами локализации метастазов являются печень, легкие, кости и надпочечники [21]. Метастазы в почку крайне редки.

Представляем клиническое наблюдение пациента с эзофагеальным раком с отдаленным метастазом в почку.

Пациент Б., 61 года, поступил в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского 8.11.2011 г. с жалобами на затруднение глотания твердой пищи, боли за грудиной при глотании, похудание на 10 кг, общую слабость, а также боли за грудиной в утренние часы, периодические головокружения.

Из анамнеза. Болен в течение 3-х месяцев с момента, когда впервые отметил затруднение и болезненное глотание. Похудел за 3 месяца на 10 кг. При амбулаторном обследовании в КДЦ по месту жительства диагностирована опухоль нижней трети пищевода (32-36 см от резцов). Результаты гастроскопии: пищевод проходим, по задней стенке пищевода в средней трети от 32 см до 36 см от резцов определяется инфильтративно-язвенное образование с приподнятым "подры-

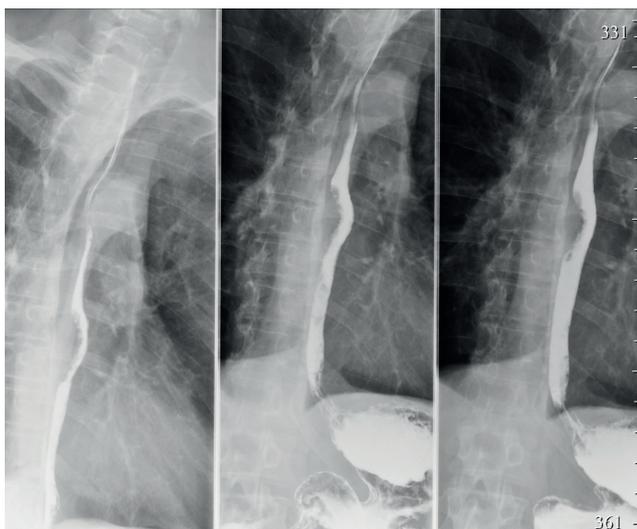


Рис. 1. Рентгенограмма, визуализируется дефект наполнения, глубоко вдающийся в просвет пищевода с неровными контурами с сужением просвета пищевода на данном участке. / Fig. 1. X-ray, visualizing a filling defect, deeply penetrating into the lumen of the esophagus with uneven contours with narrowing of the esophagus lumen in this area.

тым" проксимальным краем и нечётко отграниченным дистальным. Поверхность покрыта фибрином и точечными налетами гематина. Биопсия, ткань фрагментируется. В биоптатах плоскоклеточный рак.

Поступил в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского для дообследования и хирургического лечения.

Состояние при поступлении: удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, чистые, тургор кожи сохранен. Видимые слизистые обычной окраски, чистые, катаральных явлений нет. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 16 в мин. Тоны сердца приглушены, синусовая тахикардия. ЧСС - 115 уд. в мин. Артериальное давление 120/80 мм. рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Перитонеальных симптомов нет. Физиологические отправления в норме. Лимфатические узлы (шейные, надключичные, подключичные, подмышечные, паховые, бедренные) не увеличены, безболезненные, не спаяны между собой и кожей.

Пациенту проведено обследование.



Рис. 2. КТ-изображения опухоли средней трети пищевода: а - аксиальный срез; б- сагиттальный срез. / Fig. 2. CT-images of the tumor of the middle third of the esophagus: a-axial section; b-sagittal section.

Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости (9.11.2011). При приеме контрастного препарата *per os* акт глотания не нарушен, контраст проходит свободно. В верхней трети стенки пищевода эластичны, контуры ровные, четкие, просвет до 17 мм. В средней трети, в проекции Th7-9 по задней стенке пищевода визуализируется дефект наполнения размером 42x20 мм, глубоко вдающийся в его просвет, и имеет неровные, зазубренные контуры (рис. 1). В прямой проекции правый контур пищевода в этом участке нечеткий, неровный. Также визуализируется сужение просвета пищевода на данном участке до 7 мм, на протяжении 45 мм (дистальнее просвет пищевода до 12 мм). Отмечается умеренно выраженная ригидность стенок на протяжении 45 мм. При двойном контрастировании определяется дефект контрастирования с неправильными, зазубренными, подрытыми очертаниями размерами 42x20 мм. Рисунок слизистой оболочки перестроен. В дистальном направлении складки слизистой дифференцируются, утолщены, продольно направлены. Кардия смыкается не полностью.

Луковица двенадцатиперстной кишки треугольной формы, контуры её четкие. Стенки эластичные, расправляются полностью. Характер контрастирования двенадцатиперстной кишки и начальных петель тощей кишки перистый. По передне-латеральной стенке вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки визуализируется дивертикул (диаметром 32 мм) на ножке (до 10 мм), в ходе исследования незначительно опорожняется (в диаметре до 25 мм) На момент завершения исследования полной эвакуации контрастного препарата не получено.

Заключение. Новообразование (Cr) средней трети пищевода по задней с распространением на правую стенку, выдающееся в просвет, незначительно его суживая. Эзофагит. Дивертикул вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки.

Компьютерная томография органов грудной полости (11.11.2011). В заднем средостении на уровне средней трети пищевода определяется утолщение его правой латеральной стенки до 14 мм, на протяжении 49 мм, плотность до 25 ед. Н (рис. 2), контуры утолщения четкие, ровные.

Свежих очаговых и инфильтративных изменений в паренхиме легких не выявлено. Пневматизация паренхимы повышена за счет наличия множества мелких центрилобулярных и парасептальных булл, до 5 мм в диаметре. Плотность левого легкого на глубоком вдохе: верхней зоны - -920 ед. Н, нижней зоны - -892 ед. Н; правого легкого: верхней зоны - -948 ед. Н, нижней зоны - -871 ед. Н. Легочный рисунок не усилен. Трахея и главные бронхи проходимы, не сужены. Корни легких структурны не расширены. Воздух и жидкость в плевральных полостях не определяется.

Определяются единичные лимфоузлы в области ретрокавального пространства (до 9 мм), бифуркационный узел до 8 мм.

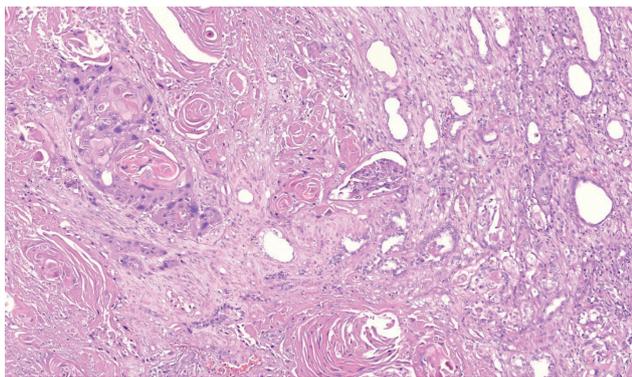


Рис. 3. Микропрепарат. Умеренно дифференцированный ороговевающий плоскоклеточный рак пищевода. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x200. / Fig. 3. Moderately differentiated keratinizing squamous cell carcinoma of the esophagus. Stained with hematoxylin and eosin. Magnification X200.

Ширина магистральных сосудов: диаметр восходящей аорты 35 мм, нисходящего отдела аорты – 28 мм, дуги аорты 30 мм, ствола легочной артерии – 26 мм. Сердце обычной конфигурации, перикард тонкий, жидкость в перикарде не определяется. В коронарных артериях и аорте визуализируются кальцинаты.

Заключение. Образование средней трети пищевода без признаков инвазии в соседние органы и ткани. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Смешанная эмфизема легких.

На основании предъявленных жалоб и данных первичного осмотра со стороны сердечно-сосудистой системы было проведено дообследование. ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 120 уд/мин. Холтеровское мониторирование ЭКГ: ишемическая депрессия в отведениях V5 и AVF при ЧСС 118 уд/мин. Спирометрия: значительное снижение ЖЭЛ и скоростных показателей. При УЗИ патологических изменений со стороны щитовидной железы не выявлено. Показатели гормонов щитовидной железы: Т3 своб. – 6,88 (норма до 5,8), ТТГ - 1,1, Т4 своб. – 20,24. После проведенного обследования и консультации терапевта был поставлен диагноз. Основной: рак средней трети пищевода.

Сопутствующий: ИБС, стенокардия напряжения 2-3 ФК. ХОБЛ: хронический обструктивный бронхит, дыхательная недостаточность 0-1.

Первым этапом больному рекомендовано проведение коронарографии.

Коронарография (14.11.2011). Коронарные артерии расположены обычно. Тип коронарного кровоснабжения: правый.

Левая коронарная артерия: ствол левой коронарной артерии – контуры неровные с сужением просвета до 50%, контрастирование гомогенное; передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ): контуры неровные, на границе проксимальной и средней трети стеноз до 80%, в дистальной трети визуализируется мышечный мост, суживающий просвет сосуда в систолу до 60%; диагональная ветвь: контрастируется на всем протяжении, контуры ровные; огибающая ветвь (ОВ): контрастируется на всем протяжении, протяженный стеноз устья и проксимальной трети до 70%; ветвь тупого края: контуры ровные, контрастируется на всем протяжении.

Правая коронарная артерия (ПКА): контрастируется на всем протяжении, в средней трети стеноз 50%.

Задняя межжелудочковая ветвь и задняя боковая ветвь контрастируются на всем протяжении, контрастирование гомогенное.

Заключение. Правый тип коронарного кровоснабжения. Стеноз средней трети ПМЖВ 80%. Стеноз проксимальной трети ОВ до 70%. Стеноз ПКА в средней трети до 50%.

Выполнено стентирование ПМЖВ и ОВ левой коронарной артерии.

Эхокардиография в послеоперационном периоде (16.11.2018). Размеры полостей сердца в норме. Межжелудочковая перегородка утолщена. Нарушения диастолической функции левого желудочка. Локальных нарушений сократимости нет. Клапаны интактны. Сбросов крови нет. Сократительная функция левого желудочка несколько снижена по Симпсону. Крупноочаговый кальциноз в створке аортального клапана с



Рис. 4. МСКТ-изображения метастатической опухоли нижнего полюса левой почки на разных уровнях сканирования в артериальную (а) и венозную (б) фазы. / Fig. 4. MSCT images of the metastatic tumor of the lower pole of the left kidney at different levels of scanning into the arterial (a) and venous (b) phases.



Рис. 5. УЗ-изображение опухоли нижнего полюса почки в В-режиме. / Fig. 5. US-image of the tumor of the lower pole of the kidney in in-mode.

регургитацией 1,5 степени. Вторым этапом больному выполнено оперативное вмешательство (8.12.2011): трансхиатальная экстирпация грудного отдела пищевода, одномоментная субтотальная эзофагопластика изоперистальтической желудочной трубкой, двухзональная лимфодиссекция, спленэктомия.

Результаты гистологического исследования. Стенка пищевода с явлениями койлоцитарной дистрофии и микропапилломатоза многослойного плоского эпителия, на одном из участков с поверхностной эрозией, лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией всех слоёв. При микроскопическом исследовании опухоль пищевода имеет строение плоскоклеточного ороговевающего рака (рис. 3) на большем протяжении высокодифференцированного, с участками умеренно-дифференцированного, с папиллярным характером роста, прорастающего глубоко в мышечную стенку, на одном из участков подрастает к адвентициальному покрову. По краям опухоли многослойный плоский эпителий

пищевода с очаговой умеренной и тяжелой дисплазией, явлениями гипер- и паракератоза, лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией.

Заключение. Плоскоклеточный ороговевающий рак пищевода pT2pN0cM0 (Grade 1) без признаков перинефрального роста (Pn0) и сосудистой инвазии (Pv0) (cM0 – по клиническим данным).

Послеоперационный период протекал гладко.

В послеоперационном периоде больному проводили КТ-исследование в динамике. Через 16 месяцев после оперативного вмешательства у пациента было выявлено кистозное образование нижнего полюса левой почки, при контрольном исследовании через 6 месяца отмечена отрицательная динамика в виде роста образования и изменения его структуры.

Компьютерная томография органов грудной полости (13.04.2013). Состояние после гастро-эзофагопластики, спленэктомии.

Определяется расширенная до 5 см желудочная трубка в заднем средостении, зона анастомоза без особенностей. Надпочечники обычно расположены, наблюдается утолщение тел обоих надпочечников до 9 мм, плотности характеристики не изменены.

Печень не увеличена, определяется размерами 235x103x146 мм, форма и положение не изменены. Контуры печени ровные, четкие, паренхима однородная, плотность снижена до 43 ед. Н в нативную фазу. Сосудистый рисунок дифференцируется. Плотность в артериальную, венозную и отсроченную фазы 51 ед. Н, 83 ед. Н и 63 ед. Н, соответственно. В IV сегменте печени определяются два образования до 11 мм в диаметре, плотностью до 31 ед. Н, при болюсном контрастном не накапливают контрастный препарат.

Почки обычной формы, размеров, расположения, контуры четкие, ровные. Рентгенконтрастные конкременты не определяются. ЧЛС, верхние отделы моче-

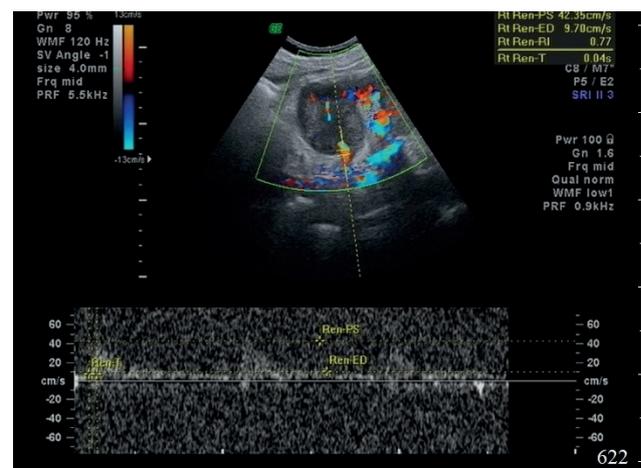
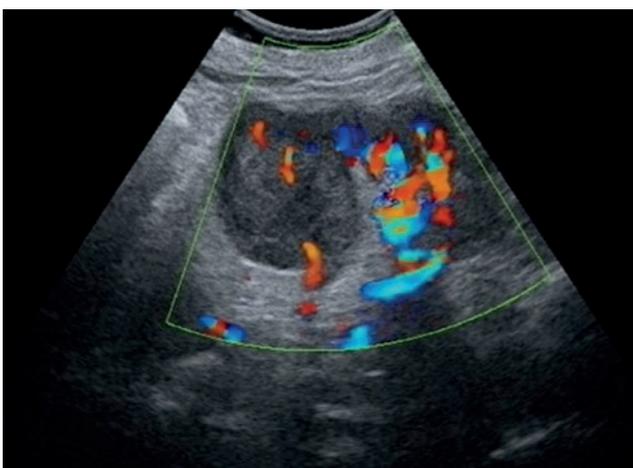


Рис. 6. УЗ-изображения кровоснабжения опухоли нижнего полюса почки в режиме дуплексного сканирования: а - в режиме цветового доплеровского картирования; б - в режиме импульсной доплерографии регистрируется кровоток в дополнительной артерии, отходящей от аорты выше устья левой почечной артерии, идущей к нижнему сегменту почки и питающей опухоль. / Fig. 6. US-images of blood supply to the tumor of the lower pole of the kidney in the duplex scanning mode: a-in the color Doppler mapping mode; b-in the pulse Doppler mode, blood flow in the additional artery extending from the aorta above the mouth of the left renal artery going to the lower segment of the kidney and feeding the tumor is recorded.

точников не расширены. Выделительная фаза не изменена. В нижнем полюсе левой почки киста до 9 мм.

Заключение. КТ-картина соответствует срокам и объему выполненного вмешательства. Стеатоз печени. Образования IV сегмента печени (посттравматической? поствоспалительной? природы). Узловая гипертрофия надпочечников. Атеросклероз аорты. Киста левой почки.

Компьютерная томография органов грудной полости (10.10.2013). Состояние после гастро-эзофагопластики, спленэктомии.

В заднем средостении определяется расширенная до 5 см желудочная трубка, зона анастомоза без особенностей.

Печень не увеличена, определяется размерами 196x119x137 мм, форма и положение не изменены. Контуры ее ровные, четкие, паренхима однородная, плотность снижена до 45 ед. Н в нативную фазу. Сосудистый рисунок не дифференцируется. Плотность в артериальную, венозную и отсроченную фазы 68 ед. Н, 90 ед. Н и 73 ед. Н, соответственно. В IV сегменте печени сохраняются два образования до 6 мм в диаметре, плотностью до 20 ед. Н, при болюсном контрастном не накапливают контрастный препарат. Желчный пузырь располагается обычно, контуры ровные, четкие, поперечный размер 31 мм. Содержимое однородное, нормальной плотности (17 ед. Н), стенка пузыря не утолщена. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены, холедох - 7 мм.

Воротная вена - 11 мм. Верхняя брыжеечная вена - 9 мм.

Надпочечники обычно расположены, наблюдается утолщение тел обоих надпочечников до 8 мм, плотностные характеристики не изменены. Почки обычной формы, размеров, расположения, контуры четкие, ровные. Рентгенконтрастные конкременты не определяются. ЧЛС, верхние отделы мочеточников не расширены. Выделительная фаза не изменена. В нижнем полюсе левой почки определяется мягкотканное (35 ед. Н) образование размерами 38x42x49 мм, контуры его нечеткие неровные. При болюсном контрастном усилении образование плохо накапливает контрастный препарат в артериальную, венозную и отсроченную фазы 48 ед. Н, 43 ед. Н и 64 ед. Н, соответственно (рис. 4). Образование распространяется на нижнюю группу чашечек и лоханку, в выделительную фазу наблюдается деформация ЧЛС. К нижнему полюсу левой почки идет дополнительная почечная артерия, которая теряется в структуре образованиях. Основная почечная артерия и вена без особенностей.

Диаметр брюшной аорты составляет 21 мм, в стенке кальцинаты.

Заключение. КТ-картина соответствует срокам и объему выполненного вмешательства. Стеатоз печени. Образования IV сегмента печени (посттравматической? поствоспалительной? природы) - наблюдается уменьшение размеров. Образование нижнего полюса

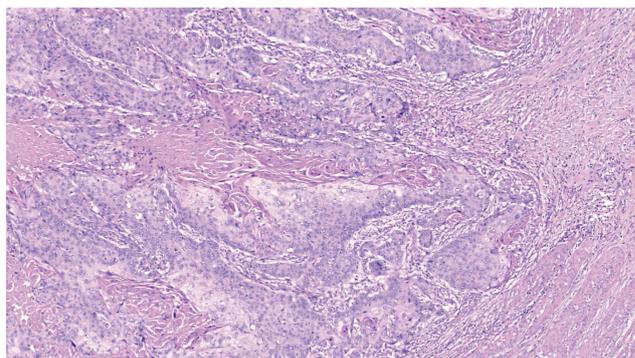


Рис. 7. Микропрепарат. Комплексы ороговевающего плоскоклеточного рака в ткани почки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x200. / Fig. 7. Complexes of keratinizing squamous cell carcinoma in the kidney tissue. Stained with hematoxylin and eosin. Magnification X200.

левой почки (Cr?) Узловая гипертрофия надпочечников. Атеросклероз аорты.

Больной был повторно госпитализирован в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского для дообследования и хирургического лечения.

При поступлении пациент жалоб не предъявлял.

Проведено дообследование.

Ультразвуковое исследование (20.11.2013). Печень в размерах несколько увеличена: правая доля – 98 x 148 мм, левая доля – 73 x 97 мм, контуры ровные, четкие, структура паренхимы неоднородная, повышенной эхогенности с погашением эхосигнала по глубине. В проекции V сегмента определяется округлое анэхогенное образование диаметром 6 мм, с четкими ровными контурами. Сосудистый рисунок сохранен. Внутри – и внепеченочные желчные протоки не расширены.

Поджелудочная железа в размерах не увеличена: головка – 22 мм, тело – 13 мм, хвост – 21 мм. Контуры железы ровные нечеткие, структура однородная, повышенной эхогенности, с затуханием эхосигнала по глубине. ГПП не расширен.

Правая почка: положение типичное, контуры ровные, размеры 105 x 56 мм. Паренхима: эхогенность нормальная, вдается в синус с образованием паренхиматозных перемычек, дифференцировка сохранена, толщина паренхимы - 16 мм. Почечный синус: эхогенность повышенная. ЧЛС не расширена, Очаговые изменения не выявлены. На уровне междолевой артерии в нижнем сегменте: Vs – 0,34 м/с, Vd – 0,12 м/с, Ri - 0,67, t – 0,04 с.

Левая почка: положение типичное, контуры ровные, размеры 106,4 x 51,2 мм. Паренхима: эхогенность нормальная, дифференцировка сохранена, толщина паренхимы – 13,6 мм. Почечный синус: эхогенность повышенная. ЧЛС не расширена. В нижнем сегменте определяется изоэхогенное объемное образование, размерами 49 x 56 мм, с нечеткими неровными контурами, неоднородной структуры с наличием гипоэхогенных включений (рис. 5). При дуплексном сканировании визуализируются интранодулярные сосуды, преимущественно артериальные, с высокой резистив-

ностью (до 1). От аорты выше устья левой почечной артерии отходит дополнительная артерия к нижнему сегменту почки, питающая опухоль (рис. 6). В верхнем сегменте на уровне междолевых артерий: $V_s - 0,52$ м/с, $V_d - 0,14$ м/с, $R_i - 0,74$, $t - 0,04$ с. В среднем сегменте на уровне междолевых артерий: $V_s - 0,36$ м/с, $V_d - 0,11$ м/с, $R_i - 0,69$, $t - 0,04$ с. Почечная артерия на уровне среднего сегмента: $V_s - 0,84$ м/с, $V_d - 0,21$ м/с, $R_i - 0,75$. В нижнем сегменте дополнительная артерия на уровне опухоли: $V_s - 0,42$ м/с, $V_d - 0,10$ м/с, $R_i - 0,77$, $t - 0,04$ с, в устье - $V_s - 0,83$ м/с, $V_d - 0,13$ м/с, $R_i - 0,84$ (рис. 6б).

Заключение. Объемное образование левой почки. Диффузные изменения ткани печени (по типу жирового гепатоза) и поджелудочной железы.

Эхокардиография (22.11.2013). Состояние после стентирования коронарных артерий. Размеры полостей сердца в норме. Утолщена межжелудочковая перегородка левого желудочка. Зон а- и гипокинеза в левом желудочке не выявлено. Крупноочаговый кальциноз в створке аортального клапана. Аортальная регургитация 1.5 степени (гемодинамически незначимая). Сбросов крови нет. Сократительная функция левого желудочка в норме. Признаки атеросклероза восходящей аорты.

Диагноз. Основное заболевание: плоскоклеточный ороговевающий рак пищевода pN2pN0M0 (Grade 1). Трансхиатальная экстирпация грудного отдела пищевода, одномоментная субтотальная эзофагопластика изоперистальтической желудочной трубкой, двухзональная лимфодиссекция, спленэктомия в 2011 г. Прогрессирование: метастаз в левую почку.

Сопутствующие заболевания: ИБС, стенокардия напряжения 2 ф.к., стентирование ПМЖВ и ОВ левой коронарной артерии. Гипертоническая болезнь 2 ст.

Пациенту выполнено оперативное вмешательство (29.11.2013): экстракорпоральная резекция левой почки в условиях фармакоологической ишемии, резекция нижней и средней группы чашечек, резекция лоханки, парааортальная лимфаденэктомия, левосторонняя нефрэктомия. Интраоперационно, после выделения почки, она на лигированных сосудах и непересечённом мочеточнике была перемещена в специальный лоток. При интраоперационном УЗИ намечена линия резекции, проходящая от ворот почки до наружной губы через центральные отделы. Произведена резекция нижнего полюса. В зону резекции вошла вся нижняя и, частично, средняя группа чашечек, более 2/3 окружности лоханки. При вскрытии капсулы опухолевого узла отмечено выделение творожистых белых масс. Пластика лоханочно-мочеточникового сегмента на представлялась возможной ввиду объёма повреждения собирательной системы. Принято решение и проведена нефрэктомия.

Результаты гистологического исследования (20.11.2013). В ткани почки метастаз ороговевающего умеренно дифференцированного плоскоклеточного рака с фокусами распада (рис. 7).

Послеоперационный период протекал гладко.

При дальнейшем КТ-мониторинге состояния пациента по настоящее время прогрессирования процесса не выявлено.

Первое описание метастаза эзофагеального рака в почку, доступное в литературе, было сделано R.E. Marsan в 1979 г. [22]. В обзоре литературы, сделанном K.-P. Chang, с соавт. из China Medical University Hospital (Тайвань), указано, что к настоящему времени за период 1987 – 2016 гг. таких наблюдений приведено всего 15, включая их собственное [23], однако, при этом, не учтено первое наблюдение [22], а также данные японских авторов (1988), которые приводят анализ 34 клинических случаев метастатических опухолей почек, о которых сообщалось в японской литературе за 20 лет (1968-1988), где включены 6 метастазов рака пищевода, включая их собственный случай [24]. Таким образом, наблюдений метастазов рака пищевода несколько больше (в доступной литературе выявлено 23 наблюдения, включая наше собственное), но, тем не менее, это крайне редкая локализация вторичной опухоли. Метастазы выявляли в период от 2 до 36 месяцев с момента удаления первичной опухоли (в среднем через 17,2 месяцев) [23]. В представленном нами наблюдении метастаз выявлен через 16 месяцев после удаления первичной опухоли.

Заключение

Представлено клиническое наблюдение пациента 61 года, который был хирургически радикально пролечен в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского по поводу эзофагеального рака. Образование локализовалось в средней трети пищевода по задней с распространением на правую стенку, выдавалось в просвет, незначительно его сужая. Ситуация осложнилась тем, что дооперационно у пациента выявили стеноз коронарных артерий: средней трети ПМЖВ 80%, проксимальной трети ОВ левой коронарной артерии до 70%, ПКА в средней трети до 50%. В связи с чем, первым этапом лечения выполнили стентирование ПМЖВ и ОВ левой коронарной артерии. При динамическом наблюдении состояния пациента через два года был выявлен метастаз в почку, по поводу чего больной также был прооперирован.

Данное клиническое наблюдение демонстрируется возможности применения комплексного лучевого исследования (включающего рентген, УЗИ, МСКТ и ангиографию) на этапах обследования и лечения такой сложной категории пациентов, позволяющего вовремя выявлять и корректировать как проявления основной патологии, так и сопутствующие заболевания.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

1. Bandler CG, Roen PR. Solitary testicular metastasis simulating primary tumor and antedating clinical hypernephroma of the kidney; report of a case. *J Urol.* 1946; 55: 663-669.
2. Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma; analysis of 1000 autopsied cases. *Cancer.* 1950; 3: 74-85.
3. Bracken RB, Chica G, Johnson DE, Luna M. Secondary renal neoplasms: an autopsy study. *Southern medical journal.* 1979; 72: 806-807.
4. Klinger ME. Secondary tumors of the genito-urinary tract. *The Journal of urology.* 1951; 65: 144-153.
5. Pagani JJ. Solid renal mass in the cancer patient: second primary renal cell carcinoma versus renal metastasis. *Journal of computer assisted tomography.* 1983; 7: 444-448.
6. Bhatt GM, Bernardino ME, Graham SD. Jr. CT diagnosis of renal metastases. *Journal of computer assisted tomography.* 1983; 7: 1032-1034.
7. Patel U, Ramachandran N, Halls J, Parthipun A, Slide C. Synchronous renal masses in patients with a nonrenal malignancy: incidence of metastasis to the kidney versus primary renal neoplasia and differentiating features on CT. *American journal of roentgenology.* 2011; 197: W680-W686.
8. Bailey JE, Roubidoux MA, Dunnick NR. Secondary renal neoplasms. *Abdom Imaging.* 1998; 23(3): 266-274.
9. Israel GM, Bosniak MA. How I do it: evaluating renal masses. *Radiology.* 2005; 236(2): 441-450.
10. Del Vecchio S, Ellis R, Gallagher K, Ng K, Ma L, Stratton G, Wood S. A Rare Case of Solitary Kidney Metastasis Following Primary Laryngeal Squamous Cell Carcinoma. *Journal of Kidney Cancer and VHL.* 2017; 4(2): 6-9.
11. Diamantis A, Magiorkinis E, Koutselini H. Fine-needle aspiration (FNA) biopsy: historical aspects. *Folia histochemica et cytobiologica. Polish Academy of Sciences, Polish Histochemical and Cytochemical Society.* 2009; 47: 191-197.
12. Sahni VA, Silverman SG. Biopsy of renal masses: when and why. *Cancer imaging: the official publication of the International Cancer Imaging Society.* 2009; 9: 44-55.
13. Choyke PL, White EM, Zeman RK, Jaffe MH, Clark LR. Renal metastases: clinicopathologic and radiologic correlation. *Radiology.* 1987; 162: 359-363.
14. Wu AJ, Mehra R, Hafez K, Wolf JS, Kunju LP. Metastases to the kidney: a clinicopathological study of 43 cases with an emphasis on deceptive features. *Histopathology.* 2015; 66(4): 587-597.
15. Zhou C, Urbauer DL, Fellman BM, Tamboli P, Zhang M, Matin SF, Wood CG, Karam JA. Metastases to the Kidney: A Comprehensive Analysis of 151 Patients from a Tertiary Referral Center. *BJU International.* 2016; 117(5): 775-782.
16. Leiman G. Audit of fine needle aspiration cytology of 120 renal lesions. *Cytopathology official journal of the British Society for Clinical Cytology.* 1990; 1: 65-72.
17. Giashuddin S, Cangiarella J, Elgert P, Levine PH. Metastases to the kidney: eleven cases diagnosed by aspiration biopsy with histological correlation. *Diagnostic cytopathology.* 2005; 32: 325-329.
18. Chassagne P, Perol MB, Doucet J, Elyachkouri L, Grise P, Métayer J, Bercoff E. Renal metastases from cancer. Apropos of 9 cases and review of the literature. *Ann Med Interne.* 1994; 145(2):103-106.
19. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011; 61: 69-90.
20. Pennathur A, Gibson MK, Jobe BA, Luketich JD. Oesophageal carcinoma. *Lancet.* 2013; 381: 400-412.
21. Quint LE, Hepburn LM, Francis IR, Whyte RI, Orringer MB. Incidence and distribution of distant metastases from newly diagnosed esophageal carcinoma. *Cancer.* 1995; 76: 1120-1125.
22. Marsan RE, Baker DA, Morin ME. Esophageal carcinoma presenting as a primary renal tumor. *J Urol.* 1979; 121(1): 90-91.
23. Chang KP, Huang CP, Chang H. Solitary renal metastasis of esophageal squamous cell carcinoma mimicking primary renal neoplasm - A case report and literature review. *BioMedicine.* 2016; 6(1): 6.
24. Okamoto E, Ogino T, Terakawa T, Shima H, Mori Y, Ikoma F, Uematsu K. Metastatic renal tumor originating from esophageal carcinoma: a case report. *Hinyokika Kyo.* 1988; 34(6):1017-1021.

References

1. Bandler CG, Roen PR. Solitary testicular metastasis simulating primary tumor and antedating clinical hypernephroma of the kidney; report of a case. *J Urol.* 1946; 55: 663-669.
2. Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma; analysis of 1000 autopsied cases. *Cancer.* 1950; 3: 74-85.
3. Bracken RB, Chica G, Johnson DE, Luna M. Secondary renal neoplasms: an autopsy study. *Southern medical journal.* 1979; 72: 806-807.
4. Klinger ME. Secondary tumors of the genito-urinary tract. *The Journal of urology.* 1951; 65: 144-153.
5. Pagani JJ. Solid renal mass in the cancer patient: second primary renal cell carcinoma versus renal metastasis. *Journal of computer assisted tomography.* 1983; 7: 444-448.
6. Bhatt GM, Bernardino ME, Graham SD. Jr. CT diagnosis of renal metastases. *Journal of computer assisted tomography.* 1983; 7: 1032-1034.
7. Patel U, Ramachandran N, Halls J, Parthipun A, Slide C. Synchronous renal masses in patients with a nonrenal malignancy: incidence of metastasis to the kidney versus primary renal neoplasia and differentiating features on CT. *American journal of roentgenology.* 2011; 197: W680-W686.
8. Bailey JE, Roubidoux MA, Dunnick NR. Secondary renal neoplasms. *Abdom Imaging.* 1998; 23(3): 266-274.
9. Israel GM, Bosniak MA. How I do it: evaluating renal masses. *Radiology.* 2005; 236(2): 441-450.
10. Del Vecchio S, Ellis R, Gallagher K, Ng K, Ma L, Stratton G, Wood S. A Rare Case of Solitary Kidney Metastasis Following Primary Laryngeal Squamous Cell Carcinoma. *Journal of Kidney Cancer and VHL.* 2017; 4(2): 6-9.
11. Diamantis A, Magiorkinis E, Koutselini H. Fine-needle aspiration (FNA) biopsy: historical aspects. *Folia histochemica et cytobiologica. Polish Academy of Sciences, Polish Histochemical and Cytochemical Society.* 2009; 47: 191-197.
12. Sahni VA, Silverman SG. Biopsy of renal masses: when and why. *Cancer imaging: the official publication of the International Cancer Imaging Society.* 2009; 9: 44-55.
13. Choyke PL, White EM, Zeman RK, Jaffe MH, Clark LR. Renal metastases: clinicopathologic and radiologic correlation. *Radiology.* 1987; 162: 359-363.
14. Wu AJ, Mehra R, Hafez K, Wolf JS, Kunju LP. Metastases to the kidney: a clinicopathological study of 43 cases with an emphasis on deceptive features. *Histopathology.* 2015; 66(4): 587-597.
15. Zhou C, Urbauer DL, Fellman BM, Tamboli P, Zhang M, Matin SF, Wood CG, Karam JA. Metastases to the Kidney: A Comprehensive Analysis of 151 Patients from a Tertiary Referral Center. *BJU International.* 2016; 117(5): 775-782.
16. Leiman G. Audit of fine needle aspiration cytology of 120 renal lesions. *Cytopathology official journal of the British Society for Clinical Cytology.* 1990; 1: 65-72.
17. Giashuddin S, Cangiarella J, Elgert P, Levine PH. Metastases to the kidney: eleven cases diagnosed by aspiration biopsy with histological correlation. *Diagnostic cytopathology.* 2005; 32: 325-329.
18. Chassagne P, Perol MB, Doucet J, Elyachkouri L, Grise P, Métayer J, Bercoff E. Renal metastases from cancer. Apropos of 9 cases and review of the literature. *Ann Med Interne.* 1994; 145(2):103-106.
19. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011; 61: 69-90.
20. Pennathur A, Gibson MK, Jobe BA, Luketich JD. Oesophageal carcinoma. *Lancet.* 2013; 381: 400-412.
21. Quint LE, Hepburn LM, Francis IR, Whyte RI, Orringer MB. Incidence and distribution of distant metastases from newly diagnosed esophageal carcinoma. *Cancer.* 1995; 76: 1120-1125.
22. Marsan RE, Baker DA, Morin ME. Esophageal carcinoma presenting as a primary renal tumor. *J Urol.* 1979; 121(1): 90-91.
23. Chang KP, Huang CP, Chang H. Solitary renal metastasis of esophageal squamous cell carcinoma mimicking primary renal neoplasm - A case report and literature review. *BioMedicine.* 2016; 6(1): 6.
24. Okamoto E, Ogino T, Terakawa T, Shima H, Mori Y, Ikoma F, Uematsu K. Metastatic renal tumor originating from esophageal carcinoma: a case report. *Hinyokika Kyo.* 1988; 34(6):1017-1021.

Информация об авторах

1. Степанова Юлия Александровна – д.м.н, старший научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики и лечения, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru
2. Чехоева Олеся Асхаровна – младший научный сотрудник отделения ультразвуковых методов диагностики и лечения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru
3. Теплов Александр Александрович – д.м.н, профессор, заместитель директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru
4. Грицкевич Александр Анатольевич – к.м.н, старший научный сотрудник отделения урологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru
5. Морозова Мария Владимировна – аспирант по специальности «Лучевая диагностика и лучевая терапия» ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru
6. Давыденко Павел Игоревич - к.м.н., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru
7. Ручкин Дмитрий Валерьевич - д.м.н., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru
8. Глотов Андрей Вячеславович - младший научный сотрудник отделения патологической анатомии ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: stepanovaua@mail.ru

Information about the Authors

1. Yulia Aleksandrovna Stepanova – M.D., the senior research of radiology methods of diagnostics and treatment department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaua@mail.ru
2. Olesya Askharovna Chekhoeva - junior researcher of ultrasound diagnostics department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaua@mail.ru
3. Aleksandr Aleksandrovich Teplov - M.D., professor, Deputy Director of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaua@mail.ru
4. Aleksandr Anatolevich Gritskovich - Ph.D., the senior research of the Urology department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaua@mail.ru
5. Mariya Vladimirovna Morozova - post-graduate student in " Radiation diagnosis and radiation therapy» of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaua@mail.ru
6. Pavel Igorevich Davydenko - Ph.D., A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaua@mail.ru
7. Dmitry Vladimirovich Ruchkin - M.D., of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaua@mail.ru
8. Andrey Vyacheslavovich Glotov – the junior researcher of Patological Anatomy Department of A.V. Vishnevsky Surgery Institute, e-mail: stepanovaua@mail.ru

Цитировать:

Степанова Ю.А., Чехоева О.А., Теплов А.А., Грицкевич А.А., Морозова М.В., Давыденко П.И., Ручкин Д.В., Глотов А.В. Метастаз плоскоклеточного рака пищевода в почку. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2018; 11: 4: 247-255. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-247-255.

To cite this article:

Stepanova Yu.A., Chekhoyeva O.A., Teplov A.A., Gritskovich A.A., Morozova M.V., Davydenko P.I., Ruchkin D.V., Glotov A.V. Renal Metastasis of Esophageal Squamous Cell Carcinoma. Journal of experimental and clinical surgery 2018; 11: 4: 247-255. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-247-255.

Внутриполостная лазерная облитерация кист Бейкера под ультразвуковой навигацией

© И.В. КРОЧЕК, С.В. СЕРГИЙКО, В.А. ПРИВАЛОВ, И.И. ШУМИЛИН, Ю.Г. ШЕКУНОВА, А.Е. АНЧУГОВА

Южно-Уральский государственный медицинский университет, ул. Воровского, д. 64, Челябинск, 454092, Российская Федерация

Актуальность. Основными причинами кист Бейкера могут быть травмы и/или некоторые воспалительные заболевания суставов. Несмотря на успехи эндоскопических методов лечения данной категории больных, частота послеоперационных осложнений составляет 3-10 %.

Цель. Провести сравнительный анализ результатов лечения кист Бейкера с помощью внутриполостной лазерной облитерации и традиционного иссечения кисты.

Материалы и методы. Анализированы результаты лечения 39 пациентов с кистами Бейкера, поступивших в клинику за период с 2012 по 2017 г.г. Пациенты разделены на 2 группы, различающихся только методами операций. У 24 (62%) пациентов основной группы проведена УЗИ-контролируемая внутрисуставная лазерная облитерация кисты Бейкера. У 15 (38%) пациентов контрольной группы проведено радикальное иссечение кисты с первичным швом. В работе использованы отечественный одноволновой программируемый трехрежимный лазерный скальпель ЛСП - «ИРЭ-Полюс».

Результаты. У пациентов основной группы отмечено отсутствие болевого синдрома, а длительность госпитализации и реабилитации были в 4 раза менее продолжительными, чем в группе хирургических операций ($p \leq 0,05$). Удовлетворенность результатами лазерного лечения пациентов группы составили 83,3%, в то время как в группе традиционного лечения – только 66,6%.

Вывод. Минимальное количество рецидивов заболевания после УЗИ-контролируемой внутриполостной лазерной облитерации кист Бейкера, простота и малотравматичность манипуляции, низкий уровень осложнений в сочетании с высокой удовлетворенностью пациентов результатами лечения выгодно отличает эту технологию от традиционных операций, что позволяет рекомендовать данный метод к широкому применению.

Ключевые слова: киста Бейкера, УЗИ диагностика, хирургические методы лечения, эндоскопические методы лечения, применение лазерного излучения в лечении кист

Intracavitary Laser Obliteration of Baker Cyst under Ultrasonic Navigation

© I.V. KROCHEK, S.V. SERGIKO, V.A. PRIVALOV, I.I. SHUMILIN, YU.G. SHEKUNOVA, A.Y. ANCHUGOVA

South-Ural State Medical University, 64 Vorovskogo str., Chelyabinsk, 454092, Russian Federation

Relevance. Baker's cyst is the formation in the popliteal region, resulting from the accumulation of synovial fluid in the semimembranous bursa due to anastomosis between the joint cavity and the synovial bursa of the popliteal region. Trauma and/or some inflammatory diseases of the joints are the main causes of these cysts. Despite the success of endoscopic methods of treatment of this category of patients, the frequency of postoperative complications is 3-10%.

The aim is to conduct a comparative analysis of the Baker's cysts treatment results using intracavitary laser obliteration and traditional cyst excision.

Materials and methods. The treatment results of 39 patients with Baker cysts, who entered the clinic for the period from 2012 to 2017, are analyzed. Patients were divided into 2 representative groups. Ultrasound-guided intracavitary laser obliteration of Baker's cyst was performed in 24 (62%) patients of the main group. Traditional radical excision of all cyst elements with application of the primary suture was performed for 15 (38%) patients of the control group. A russian single-wave programmable three-mode laser scalpel LSP - "IRE-Polyus" was used in the work.

Results. The patients of the main group had almost no pain syndrome, the duration of hospital treatment and rehabilitation were 4 times shorter than in the group of traditional operations ($p \leq 0,05$). Satisfaction with the laser treatment results of the patients from this group was 83.3%, while in the traditional treatment group - only 66.6%.

Conclusion. The minimum number of the disease recurrences after ultrasonic-controlled intracavitary laser obliteration of Baker's cysts, the simplicity and low-traumatism of manipulation, the low level of complications, coupled with the high patient satisfaction with the treatment results, set apart this technology from traditional one, which allows recommending this method for wide application.

Key words. Baker cysts, ultrasonic diagnosis, surgical treatment methods, endoscopic treatment methods, application of laser radiation in the treatment of cysts

Киста Бейкера является одной из часто встречающихся патологий и составляет от 3,9% до 12 % случаев от всех повреждений и заболеваний коленного сустава среди трудоспособного населения. После 50 лет, как среди мужчин, так и среди женщин, число больных становится больше и достигает 26 %. И это становится не только медицинской, но и социальной проблемой.

Подколенные кисты или кисты Бейкера, происходят из слизистых сумок коленного сустава и представляют собой объемные образования в подколенной ямке, содержащие жидкость [1]. Заболевание чаще встречается у спортсменов, артистов балета и цирка [2]. Вероятность развития кист подколенной области при различных патологических процессах в коленном суставе по данным различных авторов достигает 20%, а при травмах и дегенеративных изменениях внутрисуставных структур - от 41% до 83%. Причиной возникновения указанных кист является растяжение сумок подколенной области, сообщающихся с помощью «грыжевых ворот» или «соустья» с полостью коленного сустава, в частности сумки, расположенной между сухожилиями медиальной головки икроножной и полуперепончатой мышц [3]. Увеличение жидкости в полости коленного сустава приводит к возникновению подколенной кисты Бейкера [4].

Вопрос о выборе метода лечения данного заболевания до сих пор не решен [5]. Частота послеоперационных осложнений составляет 3-10 % [6,7]. Консервативные методики часто приводят к рецидиву заболевания, а оперативные способы экстирпации кисты Бейкера широкого распространения не получили из-за технических сложностей при их выполнении. Модификации хирургических методик заключались в дополнительной пластике «грыжевых ворот» или «соустья». Развитие артроскопического инструментария и неудовлетворенность итогами оперативного лечения привело к более широкому распространению эндоскопических вмешательств при данной патологии.

Потребность в малоинвазивных и точных методах диагностики кист Бейкера имеет важное клиниче-

ское значение. Рентгенографические исследования позволяют обнаружить только округлую тень мышечной плотности и однородной структуры. Метод контрастной артрографии и артропневмографии из-за инвазивности исследования и лучевой нагрузки не получил широкого распространения [8]. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография обладают большими диагностическими возможностями, однако они, к сожалению, дороги и не во всех клиниках могут быть использованы [10]. Совершенствование ультразвуковой техники и появление аппаратов экспертного класса существенно улучшили наши диагностические возможности, что позволило использовать данную технологию даже в качестве скринингового метода. По мнению некоторых авторов, степень достоверности сонографической диагностики кист Бейкера достигает 95% [11].

Если с диагностикой заболевания проблема успешно решается, то вопрос о выборе метода лечения до сих пор является дискуссионными [12-15]. Все методы условно разделены на консервативные и оперативные. Консервативное лечение подразумевает пункцию кисты, удаление ее содержимого и последующее введение в полость: стероидных гормонов, склерозантов или цитостатиков. Однако, длительно существующие и рецидивные кисты требуют оперативного вмешательства. Показанием к оперативному лечению являются значительные размеры кисты, опасность сдавления сосудисто-нервного пучка, ограничения функции коленного сустава и неэффективность консервативного лечения. Не смотря на это, при обоих методах лечения частота рецидивов достаточно высока и составляет: при консервативном лечении 58-71% и 16,7-63,0% при оперативном лечении [12-20].

В последние годы появились публикации об использовании высокоэнергетического лазерного излучения в лечение кист молочной железы, эпителиальных копчиковых кист, сухожильных ганглиев, воспалительных и деструктивных процессов в остеологии и артрологии [15, 20]. Авторами отмечено, что

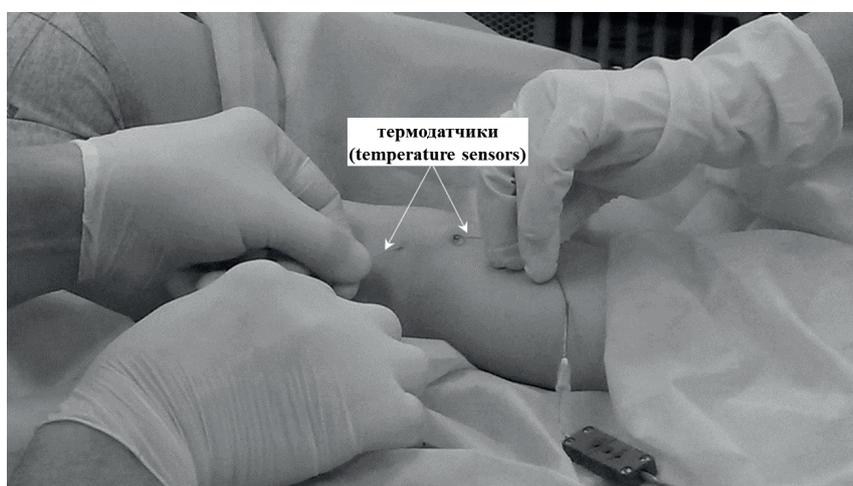


Рис. 1. Расположение термодатчиков во время термотерапии кисты Бейкера. / Fig. 1. The location of the temperature sensors during the laser thermotherapy of Baker's cyst.

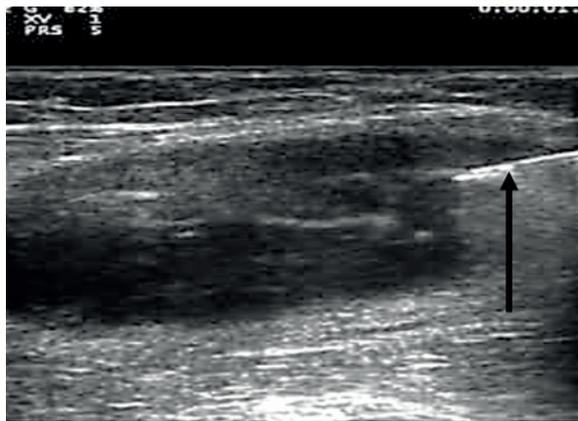


Рис. 2. Тень иглы с введенным в неё лазерным световодом в полости кисты Бейкера (стрелка). / Fig. 2. The shadow of the needle with the laser light guide inserted into it in the cavity of Baker's cyst (arrow).

использование высокоинтенсивного лазерного излучения и гибких кварц-кварцевых световодов под ультразвуковым контролем позволяют активно внедрять интервенционные лазерные технологии и при лечении кистозных образований околоуставных тканей.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ результатов внутрисуставной лазерной облитерации и традиционного метода лечения кист Бейкера.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 39 пациентов с кистами Бейкера, поступивших в клинику за период 2012-2017гг. Мужчин было 31 (79,4%), женщин – 8 (20,6%). Средний возраст составил $27,3 \pm 8,3$ лет. Пациенты разделены на 2 репрезентативные группы. У 24 (62%) пациентов основной группы проведена операция УЗИ-контролируемая внутрисуставная лазерная облитерация кисты Бейкера с использованием инфракрасного лазера с длиной волны $0,97 \mu\text{m}$. У 15 (38%) пациентов контрольной группы проведено традиционное иссечение кисты Бейкера с наложением первичного шва.

На применение данной технологии получено разрешение Этического комитета МАУЗ ОТКЗ ГКБ №1 г. Челябинска №13 от 04.03.2007.

Критериями включения в группы послужили:

- наличие установленного диагноза кисты Бейкера диаметром не менее 2,5-3,0 см. с болевым синдромом с обострениями не менее 2-3 раз в год;
- возраст пациентов от 12 до 80 лет;
- отсутствие декомпенсации хронических заболеваний сердца, легких печени и почек;
- информированное согласие пациента на применение лазерного метода лечения.

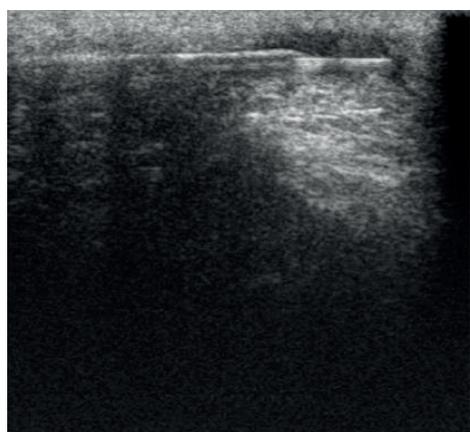
Критерием исключения послужили:

- патологическая кровоточивость (эндогенная или вызванная применением антикоагулянтов);
- отсутствие четких УЗ-признаков жидкостного содержимого в кисте;
- беременность;
- отсутствие информированного согласия больного на проведение малоинвазивной манипуляции;
- отсутствие эффекта лечения от двух предыдущих процедур;
- декомпенсация хронических заболеваний;
- аллергическая реакция на компоненты для анестезии.

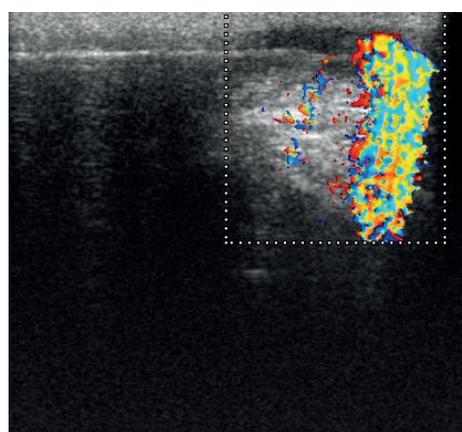
Критериями сравнения в группах служили: длительность операции, продолжительность и интенсивность болевого синдрома в послеоперационном периоде, длительность госпитализации, сроки восстановления трудоспособности, количество осложнений, частота рецидивов и удовлетворенность пациентов результатами операций.

Интенсивность болевых ощущений анализировали с помощью визуально-аналоговой шкалы боли – ВАШ [22].

Для оценки болевых ощущений пациенту предлагалась визуальная шкала с градуировкой от 0 до 10, на которой он отмечал цифру, которая соответствовала его болевому ощущению. Степень тяжести болевых ощущений оценивалась как: слабая боль - от 1 до



а/а



б/б

Рис. 3. а) Образование гиперэхогенного облачка, б) доплерографическая контроль лазерного воздействия / Fig. 3. a) Formation of a hyperechogenic cloud, b) dopplerographic control of laser exposure

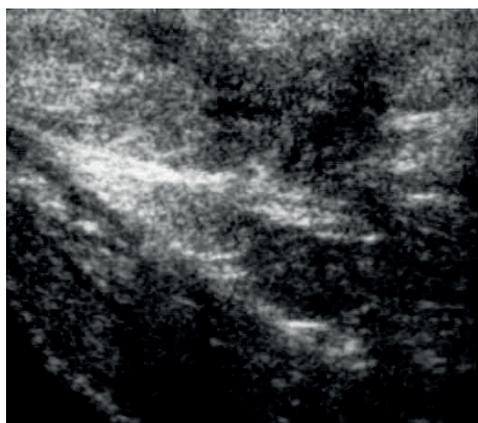


Рис. 4. Образование гиперэхогенной тени через 3 недели после лазерного воздействия. / Fig. 4. Formation of hyperechoic shade 3 weeks after laser exposure.

4 баллов, умеренная боль - от 5 до 6 баллов, сильная боль - от 7 до 10 баллов. Ежедневный мониторинг болевых ощущений с помощью этой шкалы давал возможность оценить динамику болевого синдрома после операции.

Удовлетворенность результатами проведенных методов лечения оценивали с помощью опросника, в котором пациенту предлагалось ответить на следующие вопросы: 1. «Если бы вновь проявилась бывшая ранее симптоматика, согласились бы Вы на данный вид операции?» Ответ «Да - 100%» или «Нет - 0%» 2. «Рекомендовали бы Вы данный вид операции своим родным?» Ответ «Да - 100%» или «Нет - 0%» [23]. Полученные ответы отмечались в процентах и сравнивались между собой.

Важную роль при реализации данной лазерной технологии играет выбор длины волны рабочего излучения. На наш взгляд, оптимальными свойствами при осуществлении метода является лазерное излучение с длиной волны 1,56 мкм. Это - основной параметр, влияющий на глубину поглощения лазерного излучения, а значит и характер его воздействия на биоткани.

Для лечения кист нами использовался отечественный лазерный аппарат: скальпель лазерный портативный одноволновый ЛСП «ИРЭ-Полус» 1,56/30

Другим немаловажным условием реализации эффективности лазерного воздействия является температура, при которой происходит денатурация белка внутренней оболочки кисты с последующим слипанием и облитерацией её стенок [24].

Для контроля за температурой жидкого содержимого кисты во время лазерной облитерации в полости кисты Бейкера мы использовали два стерильных термодатчика, введенных в полость кисты. Первый датчик вводился в непосредственной близости от лазерного световода, а второй на расстоянии 1,5-2,0 см. от первого (рис. 1).

Техника внутриполостной лазерной облитерации кисты Бейкера.

Внутриполостную лазерную облитерацию кисты Бейкера выполняется в два этапа.

Первый этап. УЗИ-контролируемая пункция образования. Обработка операционного поля проводилась спиртовым раствором хлоргексидина в чистой перевязочной. Трансдюсер УЗ аппарата обрабатывался раствором 70% спирта. Местная анестезия осуществляется раствором лидокаина 0,5% - 2,0мл. После этого ультразвуковой трансдюсер устанавливали параллельно максимальному длинику кисты и проводили пункцию кисты иглой 14G под УЗИ навигацией. После визуализации кончика иглы в полости кисты, аспирировали её содержимое до спадения стенок. Затем в полость кисты вводили, равный удаленному объему содержимого кисты, раствор лидокаина 2%, экспозиция 3-4 минуты. Дистальный конец торцового световода диаметром 0,4 мм, вводили в просвет иглы с таким расчетом, чтобы его кончик выходил за пределы кончика иглы на 3-4 мм (рис.2).

Второй этап. Лазерная облитерация кисты Бейкера. Как и при лечении кист молочной железы, рекомендуемых другими авторами [20], мы использовали мощность излучения от 3,5 до 5,0 Вт в непрерывном режиме. Используя иглу как проводник для световода, вводили световод до «грыжевых ворот» или «соустья» игла удалялась из полости кисты, а световод подключался к лазерному аппарату.

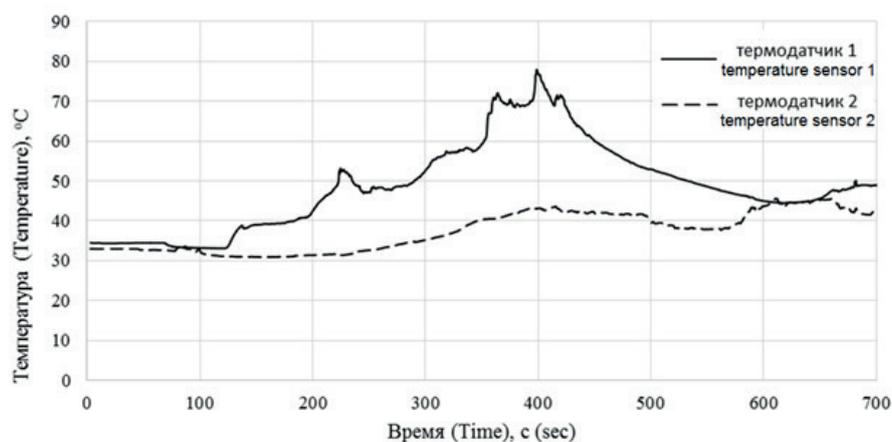


Рис. 5. Контроль температуры при лазерной облитерации кисты Бейкера. / Fig. 5. Temperature control during the laser ablation of Baker's cyst.

Результаты лечения пациентов с кистой Бейкера / Treatment results of patients with Baker's cysts

Критерии / Criterion	Основная группа / Main group N=24	Группа сравнения / Comparison group N=15
Болевой синдром (баллы по ВАШ) / Pain syndrome (scores on VAS)	1,1±0,4*	3,8±1,9
Длительность болевого синдрома (часы) / Pain syndrome duration (hours)	1,5±0,5**	42,5±11,5
Длительность госпитализации (сутки) / Hospitalization duration (days)	2,2±0,8**	9,3±1,2
Восстановление трудоспособности (сутки) / Vocational rehabilitation (days)	5,7±1,3**	21,3±2,6
Осложнения / Complications	4 /16,7%**	5 /33,3%
Рецидив заболевания / Disease recurrence	2 /8,3%*	2 /13,3%
Удовлетворенность пациентов результатами операции / Patient satisfaction with the operation results	20/83,3%*	10 /66,6%

Примечание: * - достоверность результатов между группами $P<0,05$, ** - достоверные различия между группами $P<0,005$. / * - results reliability between groups $P<0,05$, ** - significant differences between groups $P<0,005$.

При включении лазерного излучения на мониторе УЗИ-аппарата начинали визуализироваться мелкие пузырьки газа вокруг торца световода, перемещающиеся как при кипении воды (УЗИ-симптом «закипания» в мягких тканях). После появления этого симптома производили тракцию иглы вместе со световодом из полости кисты по круговой, змеевидной траектории для облучения всех стенок кисты со скоростью 1мм/с. Продолжительность лазерного воздействия составляет от 2,0 до 4,5 минут в зависимости от размеров образования. Контроль процесса лечения оценивался по образованию гиперэхогенного облачка по УЗИ-картине (рис.3а,б). Применение такого режима вызывало нагрев не только остатков внутрисуставной жидкости, но и видимую дезинтеграцию внутреннего слоя капсулы кисты, что приводит к асептической воспалительной реакции и реакции денатурации белка с последующей ее облитерацией (рис.3).

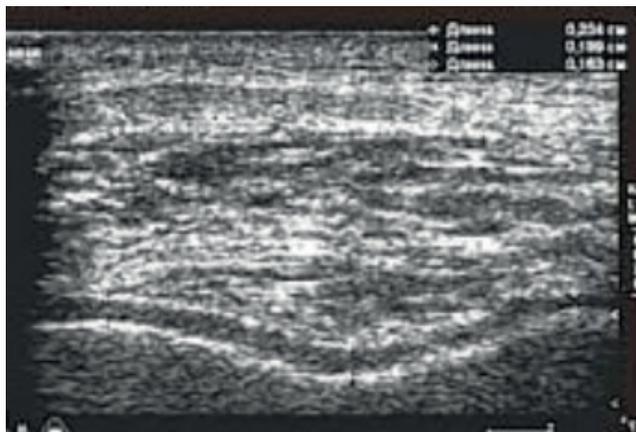


Рис. 6. Сонограмма коленного сустава через 6 недель после внутрисуставной лазерной облитерации кисты (полость кисты не определяется). / Fig. 6. Knee joint sonogram of the 6 weeks after intracavitary laser obliteration of the cyst (the cyst cavity is not detected).

После того, как гиперэхогенная тень занимала всю полость кисты, процесс лечения заканчивался, что контролировалось на мониторе УЗИ аппарата (рис.4)

Результаты измерений температуры в полости кисты Бейкера в момент лазерной облитерации приведены на рис. 5.

Известно, что при температурах выше 60 С происходит денатурация белковых структур и некроз тканей [24]. Из рис.5 видно, что температура жидкости внутри кисты около первого термодатчика в течение 100 секунд превышала 60 ° С., что гарантировало денатурацию белковой выстилки внутренней оболочки кисты Бейкера в области первого термодатчика. В области же второго датчика температура практически не превышала 40°

При необходимости можно проводить повторное лазерное воздействие через 3-4 недели. При наличии многокамерной кисты Бейкера обрабатывается каждая камера аналогичным образом. После лазерного воздействия необходимо эластическое бинтование или наложение давящей повязки для компрессии стенок кисты. Поэтому на область пункции накладывался стерильный пластырь, а поверх него давящая повязка эластическим бинтом. Срок её ношения составлял 10-14 суток. УЗИ контроль проводили через 2, 7 суток, 1 месяц и 6 месяцев после лечения.

При анализе результатов лечения в обеих группах нами установлены существенные различия по ряду критериев. Так, у пациентов основной группы интенсивность болевого синдрома в первые сутки была незначительной - 1,1±0,4 балла по 10-бальной визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ), в то время как в группе контроля она составляла 3,8±1,9 балла. Длительность болевого синдрома в основной группе отмечен в течение 1,5±0,5 часа, а в контрольной группе - 42,5±11,5 часов. При этом, если пациенты основной группы принимали анальгетики (НПВС), как правило,

Таблица 2 / Table 2

Осложнения в сравниваемых группах больных / Complications in compared groups of patients

Критерии / Criterion	Основная группа / Main group N=24	Группа сравнения / Comparison group N=15
Неврит малоберцового нерва / Neuritis of the fibular nerve	1	-
Тромбофлебит глубокой большеберцовой вены / Thrombophlebitis of deep tibial vein	1	-
Нагноение раны / Wound abscess	-	2
Кровотечение в послеоперационном периоде / Hemorrhage in the postoperative period	1	1
Послеоперационный артрит / Postoperative arthritis	1	2
ИТОГО / TOTAL	4 (16,7%)	5 (33,3%)

однократно, то после традиционных операций необходимость в приеме анальгетиков по поводу болевого синдрома сохранялась в течении 2 суток, что связано с меньшей травматизацией тканей у пациентов, в лечении которых применялись лазерные технологии.

Длительность стационарного лечения в первой группе составила $2,2 \pm 0,8$ суток, во второй – $9,3 \pm 1,2$ суток. У пациентов основной группы была полноценная двигательная активность, чего нельзя было сказать о группе сравнения. Трудоспособность пациентов в основной группе восстанавливалась через $5,7 \pm 1,3$, а в группе контроля – $21,3 \pm 2,6$ суток.

Из 24 пациентов основной группы осложнения установлены в 4 случаях (16,7%), а группе традиционных операций у 5 больных из 15 (33,3%). После хирургического иссечения кисты Бейкера рецидив заболевания отмечен у 2 пациентов (13,3%). Этим пациентам выполнена повторная операция иссечение кисты, которая закончилась выздоровлением.

В группе больных после УЗИ контролируемой внутрисуставной лазерной облитерации кист рецидив заболевания также отмечен у 2 пациентов - 8,3%. Этим больным произведена повторная внутрисуставная лазерная облитерация кисты, которая также закончилась выздоровлением.

Немаловажным является критерий удовлетворенности пациентов результатами проведенного лечения. В основной группе этот показатель отмечен у 20 из 24 человек (83,3%), а в группе сравнения – у 10 из 15 (66,6%).

Полученные нами результаты представлены в таблице 1.

При динамическом ультразвуковом исследовании данной группы пациентов, установлено, что полость кисты Бейкера постепенно уменьшалась в размерах и практически полностью облитерировалась к концу 3-4 недели ($21,5 \pm 4,3$ сут.) (рис. 6).

Несмотря на неплохие результаты применения внутрисуставной лазерной облитерации кисты у не-

которых пациентов отмечены осложнения после применения данной технологии. Количество осложнений, выявленных в сравниваемых группах представлено в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, в основной группе пациентов отмечены осложнения, которых не было в группе сравнения – неврит периферического нерва и тромбофлебит глубоких вен голени. Эти осложнения получены нами в начальный период освоения метода и в последующие годы не повторялись. Все осложнения закончились выздоровлением пациентов.

Вывод

Минимальное количество рецидивов заболевания после УЗИ-контролируемой внутрисуставной лазерной облитерации кист Бейкера, простота и малотравматичность манипуляции, низкий уровень осложнений и рецидивов в сочетании с высокой удовлетворенностью пациентов результатами лечения выгодно отличает эту технологию от традиционных операций, что позволяет рекомендовать данный метод к широкому применению.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Выражаем благодарность кафедре теоретической физики ЧелГУ и Межвузовскому медико-физическому центру во главе с профессором Лаппой А.В.

Участие авторов: Крочек Игорь Викторович – сбор материала, анализ полученных данных и написание текста. Сергейко Сергей Владимирович – редактирование текста. Привалов Валерий Алексеевич – концепция исследования. Шумилин Игорь Иванович – сбор материала и техническое исполнение исследования. Шекунова Юлия Григорьевна – ассистирование при техническом исполнении исследования. Анчугова Анастасия Евгеньевна – дизайн исследования и обработка материала

Список литературы

1. Crema MD, Roemer FW, Marra MD, Burstein D, Gold GE, Eckstein F. Articular cartilage in the knee: current MR imaging techniques and applications in clinical practice and research. *Radiographics*. 2011; 31(1): 37–61.
2. Николаев К.А. Современные методы диагностики и лечения кист подколенной области: автореф. дисс. канд.мед.наук. Москва. 2005.
3. Хитров Н.А. Киста Бейкера: варианты течения, сонографический контроль и лечение. *Современная ревматология*. 2009; 44-48.
4. Чернядьев С.А., Чернооков А.И., Жилияков А.В., Коробова Н.Ю. Использование ультразвукового метода для контроля выполнения интервенционной лазерной облитерации кисты Бейкера и оценки ее ближайших результатов. *Радиология-практика*. 2015; 3: 24–26.
5. Коробова Н.Ю. Лазерная облитерация кист Бейкера: дис. канд. мед. наук. Екатеринбург. 2015.
6. Данилова И.М. Ультрасонографическая диагностика кист Бейкера при гонартрозе: дис. канд.мед.наук. Курга. 2000.
7. Михалева М.В. Киста Бейкера. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «Основные проблемы в современной медицине». Волгоград. 2016; 3: 215-219.
8. Пилаев В. Г., Терешенков В. П., Пихлак А. Э., Титов С. Ю., Маткевич Л. Н., Петросов С. Н. Проблема кисты Бейкера в ревматологии. *Вестник Здоровья и образование в XXI веке*. 2012; 14(12): 366.
9. Tschirch FTC, Schmid MR, Pfirrmann CWA, Romero J, Hodler J, Zanetti M. Prevalence and Size of Meniscal Cysts, Ganglionic Cysts, Synovial Cysts of the Popliteal Space, Fluid-Filled Bursae, and Other Fluid Collections in Asymptomatic Knees on MR Imaging. *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(5):1431–6.
10. Зубарев А.В., Гажонова В.Е., Долгова И.В. *Ультразвуковая диагностика в травматологии. Практическое руководство*. М.: Стром. 2003.
11. Ринк П.А. *Магнитный резонанс в медицине. Основной учебник Европейского форума по магнитному резонансу*. М.: ГЭОТАР-МЕД. 2003; 256.
12. Виноградов О.А., Аронов А.Л., Еремин А.А., Бабушкин Д.А., Коробова Н.Ю., Жилияков А.В. Применение высокоэнергетического излучения хирургических лазерных установок для пункционной уз-контролируемого лечения синовиальных кист и бурситов. Актуальные вопросы современной медицины: Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием; Екатеринбург: Инновационный центр развития образования и науки. 2014. 270–272.
13. Жилияков А.В., Коробова Н.Ю., Чернядьев С.А., Чернооков А.И. Патент РФ на изобретение №2554329/ 19.07.2013. Способ хирургического лечения кисты Бейкера.
14. Чернядьев С.А., Чернооков А.И., Жилияков А.В., Коробова Н.Ю. Сравнение эффективности интерстициальной лазерной облитерации и артроскопической коагуляции соустья кисты Бейкера. *Хирург*. 2014; 10: 73–77.
15. Крочек И.В., Сергийко С.В., Жилияков А.В., Шумилин И.И., Абушкин И.А., Лаппа А.В. УЗИ-контролируемая внутрисуставная лазерная облитерация кист: учебное пособие. Челябинск: ТИТУЛ. 2016; 100.
16. Чернядьев С.А., Чернооков А.И., Жилияков А.В., Коробова Н.Ю. Оценка характера, частоты развития и тяжести нежелательных побочных реакций при проведении интерстициальной лазерной облитерации кист Бейкера. *Лазерная медицина*. 2015; 19: 2: 14–16.
17. Чернядьев С.А., Чернооков А.И., Жилияков А.В., Коробова Н.Ю. Сравнение эффективности пункционной УЗ-контролируемой лазерной облитерации синовиальных кист и бурситов с консервативными методами. *Лазерная медицина*. 2014; 18: 4: 28.
18. Чернядьев С.А., Чернооков А.И., Жилияков А.В., Коробова Н.Ю. Ультразвуковая экспертиза состояния мягких тканей после интерстициальной лазерной облитерации кисты Бейкера. XIX Российский национальный конгресс «Человек и его здоровье»: Материалы конф. «Новые технологии в травматологии и ортопедии»; Санкт-Петербург. 2014.
19. Чернядьев С.А., Чернооков А.И., Сивкова Н.И., Жилияков А.В., Коробова Н.Ю. Медико-социальная значимость стационарзамещающих технологий на примере диагностики и лечения кисты Бейкера. *Социология медицины*. 2015; 1: 30–33.
20. Дулаев А.К., Заяц В.В., Дыдыкин А.В. Джусоев И.Г. Хирургическое лечение рецидивирующих кист Бейкера с применением эндоскопической техники. *Травматология и ортопедия России*. 2014; 2(72): 45-52.
21. Ануфриева С. С., Бордуновский В. Н., Куренков Е. Л. Лазериндуцированная склеротерапия кист молочных желез. *Вестн. Южно-Урал. гос. университета. Сер. Образование, здравоохранение, физическая культура*. 2010; 19 (195): 17–23.
22. Лурин И.А., Цема Е.П. Этиология и патогенез пилонидальной кисты. *Коллопроктология*. 2013; 3: 35-49.

References

1. Crema MD, Roemer FW, Marra MD, Burstein D, Gold GE, Eckstein F. Articular cartilage in the knee: current MR imaging techniques and applications in clinical practice and research. *Radiographics*. 2011; 31(1): 37–61.
2. Nikolaev KA. *Sovremennye metody diagnostiki i lecheniya kist podkolenoj oblasti*:diss. kand.med.nauk. Moskva. 2005. (in Russ)
3. Khitrov NA. Baker's cyst: options of disease progress, sonographic control and treatment. *Sovremennaya revmatologiya*. 2009: 44-48. (in Russ)
4. Chernyad'ev SA, Chernookov AI, Zhilyakov AV, Korobova NYu. Using an ultrasound method to monitor the performance of interventional laser obliteration of Baker's cyst and evaluate its immediate results. *Radiologiya-praktika*. 2015; (3): 24–26. (in Russ)
5. Korobova NYu. *Lazernaya obliterationiya kist Beikera*. dis. kand. med. nauk. Yekaterinburg, 2015. (in Russ)
6. Danilova IM. *Ul'trasonograficheskaya diagnostika kist Beikera pri gonartroze*. dis. kand. med. nauk. Kurgan. 2000. (in Russ)
7. Mikhaleva MV. Kista Beikera. *Sbornik nauchnykh trudov po itogam mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii «Osnovnye problemy v sovremennoi meditsine»*. Volgograd. 2016; 3: 215-219. (in Russ)
8. Pilyaev VG, Tereshenkov VP, Pikhlak AE, Titov SYu. The problem of Baker's cyst in rheumatology. Electronic scientific and educational *Vestnik Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2012. 14(12): 366. (in Russ)
9. Tschirch FTC, Schmid MR, Pfirrmann CWA, Romero J, Hodler J, Zanetti M. Prevalence and Size of Meniscal Cysts, Ganglionic Cysts, Synovial Cysts of the Popliteal Space, Fluid-Filled Bursae, and Other Fluid Collections in Asymptomatic Knees on MR Imaging. *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(5):1431–6.
10. Zubarev AV, Gazhonova VE, Dolgova IV. *Ul'trazvukovaya diagnostika v travmatologii. Prakticheskoe rukovodstvo*. М.: Strom. 2003. (in Russ)
11. Rink PA. *Magnitnyi rezonans v meditsine. Osnovnoi uchebnik Evropeiskogo foruma po magnitnomu rezonansu*. М.: GEOTAR-MED. 2003; 256. (in Russ)
12. Vinogradov OA, Aronov AL, Eremin AA, Babushkin DA, Korobova NYu, Zhilyakov AV. *Primenenie vysokoenergeticheskogo izlucheniya khirurgicheskikh lazernykh ustanovok dlya punktsionnogo uz-kontroliruemogo lecheniya sinovial'nykh kist i bursitov*. Aktual'nye voprosy sovremennoi meditsiny: *Sbornik nauchnykh trudov po itogam mezhvuzovskoi ezhegodnoi zaочноi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem*; Ekaterinburg: Innovatsionnyi tsentr razvitiya obrazovaniya i nauki. 2014. 270–272. (in Russ)
13. Zhilyakov AV, Korobova NYu, Chernyad'ev SA, Chernookov AI. Patent RUS №2554329/ 19.07.2013. *Sposob khirurgicheskogo lecheniya kisty Beikera*. (in Russ)
14. Chernyad'ev SA, Chernookov AI, Zhilyakov AV, Korobova NYu. Comparison of the effectiveness of interstitial laser obliteration and arthroscopic coagulation of the anisy of Baker's cyst. *Khirurg*. 2014; (10): 73–77. (in Russ)
15. Krochek IV, Sergiiko SV, Zhilyakov AV, Shumilin II, Abushkin IA, Lappa AV. *UZI-kontroliruemaya vnutripolostnaya lazernaya obliterationiya kist: uchebnoe posobie*. Chelyabinsk: TITUL. 2016; 100. (in Russ)
16. Chernyad'ev SA, Chernookov AI, Zhilyakov AV, Korobova NYu. Assessment of the nature, frequency and severity of unwanted adverse reactions during interstitial laser obliteration of Baker's cysts. *Lazernaya meditsina*. 2015; 19(2): 14–16. (in Russ)
17. Chernyad'ev SA, Chernookov AI, Zhilyakov AV, Korobova NYu. Comparison of the effectiveness of puncture ultrasound-controlled laser obliteration of synovial cysts and bursitis with conservative procedures. *Lazernaya meditsina*. 2014; 18(4): 28. (in Russ)
18. Chernyad'ev SA, Chernookov AI, Zhilyakov AV, Korobova NYu. Examination of soft tissue after interstitial laser obliteration of Baker's cyst. (Conferenceproceedings) XIX Rossiiskii natsional'nyi kongress «Chelovek i ego zdorov'e»: *Materialy konf. «Novye tekhnologii v travmatologii i ortopedii»*; Saint Petersburg. 2014. (in Russ)
19. Chernyad'ev SA, Chernookov AI, Sivkova NI, Zhilyakov AV, Korobova NYu. Medico-social significance of stationary substitution technologies on the example of diagnosis and treatment of Baker's cyst. *Sotsiologiya meditsiny*. 2015; (1): 30–33. (in Russ)
20. Dulaev AK, Zayats VV, Dydykin AV. Surgical treatment of recurrent Baker cysts using endoscopic technique. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2014;2(72): 45-52. (in Russ)
21. Anufrieva SS, Bordunovskii VN, Kurenkov EL. Laser-induced sclerotherapy of mammary gland cysts. *Vestn. Yuzhno-Ural. gos. universiteta. Ser. Obrazovanie, zdravookhranenie, fizicheskaya kul'tura*. 2010; 19 (195): 17–23. (in Russ)
22. Lurin IA., Tsema EP. Etiology and pathogenesis of the pilonidal cyst. *Koloproktologiya*. 2013;(3): 35-49. (in Russ)
23. Milone M. Computed tomography findings of pneumatosis and portomesenteric venous gas in acute bowel ischemia. *World Journal of Gastroenterology*. 2013; 19(39).

23. Milone M. Computed tomography findings of pneumatosis and portomesenteric venous gas in acute bowel ischemia. *World Journal of Gastroenterology*. 2013; 19(39).
24. Финкельштейн А.В., Птицин О.Б. *Физика белка: Курс лекций с цветными и стереоскопическими иллюстрациями и задачами*. 3-е изд., испр. и доп. М.: КДУ. 2012; 456.
24. Finkel'shtein AV, Ptitsin OB. *Fizika belka: Kurs lektii s tsvetnymi i stereoskopicheskimi illyustratsiyami i zadachami*. 3-e izd., ispr. i dop. M.: KDU. 2012; 456. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Крочек Игорь Викторович – д.м.н., доцент, профессор кафедры общей и детской хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета, e-mail: mpc74@list.ru
2. Сергийко Сергей Владимирович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей и детской хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета, e-mail: mpc74@list.ru
3. Привалов Валерий Алексеевич – д.м.н., профессор, профессор кафедры общей и детской хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета, e-mail: mpc74@list.ru
4. Шумилин Игорь Иванович – к.м.н., доцент кафедры общей и детской хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета, e-mail: mpc74@list.ru
5. Шекунова Юлия Григорьевна – ассистент кафедры общей и детской хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета, e-mail: mpc74@list.ru
6. Анчугова Анастасия Евгеньевна – старший лаборант кафедры общей и детской хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета, e-mail: mpc74@list.ru

Information about the Authors

1. Igor Viktorovich Krochek - M.D., associate Professor, Professor of the Department of General and pediatric surgery, South Ural state medical University, e-mail: mpc74@list.ru
2. Sergiyko Sergey Vladimirovich - M.D., associate Professor, head of the Department of General and pediatric surgery, South Ural state medical University, e-mail: mpc74@list.ru
3. Valery Alexeevich Privalov - M.D., Professor, Professor of the Department of General and pediatric surgery, South Ural state medical University, e-mail: mpc74@list.ru
4. Igor Ivanovich Shumilin - Ph.D., associate Professor of the Department of General and pediatric surgery, South Ural state medical University, e-mail: mpc74@list.ru
5. Julia Grigorievna Shekunova - assistant of the Department of General and pediatric surgery of South Ural state medical University, e-mail: mpc74@list.ru
6. Anastasia Evgenievna Anchugova - senior laboratory assistant, Department of General and pediatric surgery, South Ural state medical University, e-mail: mpc74@list.ru

Цитировать:

Крочек И.В., Сергийко С.В., Привалов В.А., Шумилин И.И., Шекунова Ю.Г., Анчугова А.Е. Внутриволокнистая лазерная облитерация кист Бейкера под ультразвуковой навигацией. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2018; 11: 4: 256-263. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-256-263.

To cite this article:

Krochek I.V., Sergiyko S.V., Privalov V.A., Shumilin I.I., Shekunova Yu.G., Anchugova A.Y. Intracavitary Laser Obliteration of Baker Cyst under Ultrasonic Navigation. *Journal of experimental and clinical surgery* 2018; 11: 4: 256-263. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-256-263.

Контрастирование забрюшинного пространства при различных вариантах острого деструктивного панкреатита

© А.К. ИМАЕВА, Т.И. МУСТАФИН

Башкирский государственный медицинский университет, ул. Ленина, д.3, Уфа, 450000, Российская Федерация

Актуальность. Острый деструктивный панкреатит относится к тяжелой хирургической патологии с высокой летальностью. Деструктивные изменения при этом охватывают как прилегающие, так и отдаленные клетчаточные структуры. В ранее предложенных методах пункции забрюшинной клетчатки при остром деструктивном панкреатите (ОДП) не в полной мере учитывались конституция и характер питания обследуемых.

Цель. Достижение более точного подведения жидкого контрастного вещества к пораженным гнойно-некротическим процессом тканям забрюшинного пространства. **Материалы и методы.** Нами разработан способ, который предполагает использование специального устройства, наделенного металлическим угломером с градуацией до 180° с зажимами для фиксации шприца с иглой. В зависимости от конституции и характера питания обследуемого шприц с иглой фиксируют в устройстве под углом от 40° до 50°. Рассмотрены результаты 63 случаев контрастирования забрюшинного пространства через правую и левую поясничные области.

Результаты и обсуждение. В работе приведены результаты контрастного исследования тканей забрюшинной локализации с применением предложенного устройства. Значительное число (35) обследованных имеют повышенную массу тела, особенно среди нормостеников и гиперстеников (91,4%). В технике подведения контраста в забрюшинную клетчатку следует предусмотреть конституцию и характер питания обследуемого, так как от этого зависит угол фиксации иглы в устройстве и глубина ее продвижения. Пункция через правую поясничную область проводилась при I и II, через левую поясничную область - при III и IV типах ОДП. При V типе ОДП гнойно-некротическое поражение одинаково часто охватывало правые и левые отделы забрюшинной клетчатки.

Вывод. Применение предложенного метода контрастирования забрюшинной клетчатки с учетом конституции и характера питания позволяет более точно определить вариант поражения поджелудочной железы и прилегающей жировой ткани.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, забрюшинная блокада, устройство, варианты поражения забрюшинной клетчатки

Retroperitoneal Tissue Contrast Examination in Different Types of Acute Destructive Pancreatitis

© А.К. ИМАЕВА, Т.И. МУСТАФИН

Bashkir State Medical University, 3 Lenina str., Ufa, 450008, Russian Federation

Relevance. Acute destructive pancreatitis refers to severe surgical pathology with high mortality. Destructive changes in this case cover both adjacent and distant cellular structures. The previously proposed methods of retroperitoneal fiber puncture in acute destructive pancreatitis (ADP) did not fully take into account the Constitution and the nature of nutrition of the subjects.

Purpose. To achieve a more accurate summing up of the liquid contrast agent to the tissues of the retroperitoneal space affected by the purulent-necrotic process.

Results and discussions. We have developed a method that involves the use of a special device developed with a metal goniometer with a gradation of up to 180° with clamps to fix the syringe with a needle. Depending on the Constitution and the nature of the power surveyed syringe with a needle is fixed in the device at an angle of 40° to 50°. The results of 63 cases of retroperitoneal space contrast through the right and left lumbar regions are considered.

The paper presents the results of contrast study of retroperitoneal tissue localization using the proposed device. A significant number (35) patients have an increased body mass, especially among normasthenics and hypersthenics (91,4%). In the technique of bringing the contrast into the retroperitoneal tissue, the Constitution and the nature of the food of the subject should be provided, since this determines the angle of fixation of the needle in the device and the depth of its advancement. Puncture through the right lumbar region was carried out at I and II, through the left lumbar region - at III and IV types of ADP. In type V of ADP, purulent necrotic lesions often covered the right and left parts of retroperitoneal tissue equally.

Conclusion. The use of the proposed method of contrast retroperitoneal fiber, taking into account the Constitution and the nature of nutrition allows more accurately determine the variant of the pancreas and adjacent adipose tissue.

Key words: acute destructive pancreatitis, retroperitoneal blockade, device, variants of retroperitoneal tissue damage

В литературных источниках приводят ряд способов подведения различных растворов к органам забрюшинного пространства. В практике наиболее часто используют способы субкостифоидальной пара-

нефральной новокаиновой блокады по Вишневскому, поясничной новокаин-медикаментозной блокады по Роману, блокады круглой связки печени [1,2,3,5]. Приведенные способы направлены на доставку жидкости

с лекарственными средствами к определенному очагу патологического процесса в забрюшинном пространстве. При этом эффективность лечения зависит от точности попадания лекарственного препарата в очаг воспаления.

Целью настоящей работы было повышение точности подведения препаратов к очагу повреждения в забрюшинном пространстве. Оно достигается за счет предложенного способа подведения жидкого контрастного вещества к предполагаемому очагу патологического процесса в забрюшинном пространстве при остром деструктивном панкреатите (ОДП) с учетом конституции и характера питания обследуемого.

Материалы и методы

Нами предложен способ введения контрастного вещества в забрюшинное пространство (Патент РФ на изобретение №2650601 от 16.04.2018 г.) За прототип взят способ билатеральной забрюшинной поясничной блокады по Л.И. Роману, заключающийся в формировании лимонной корочки в поясничной области, прохождении иглы длиной 100 мм на уровне XII ребра в забрюшинную клетчатку. В забрюшинное пространство справа и слева вводят по 150 мл 0,25 % раствора новокаина, что обеспечивает распространение его к области поджелудочной железы [4]. Недостатком данного способа является отсутствие специального устройства, обеспечивающего контролируемое и безопасное введение иглы в забрюшинное пространство на определенную глубину с учетом конституции и характера питания обследуемого.

Ранее нами были определены 5 основных типов распространения гнойно-некротического процесса по забрюшинной клетчатке при ОДП [6]. При I типе в патологический процесс вовлекалась правая половина забрюшинной клетчатки, включая клетчатку соответственно правому брыжеечному синусу, область корня брыжейки тонкой кишки, клетчатку парапанкреатической области, жировую ткань правого околопочечного пространства, а также брюшину и жировую ткань подпеченочного пространства. При II типе в гнойно-некротический процесс были вовлечены клетчатка правого латерального канала, корень брыжейки поперечной ободочной кишки и правые отделы собственно забрю-

шинного пространства. Для III типа заболевания было характерным поражение парапанкреатической клетчатки, клетчатки корня брыжейки поперечной ободочной кишки, брюшины и жировой ткани в левом поддиафрагмальном пространстве, левой околопочечной клетчатки. К IV типу были отнесены те случаи, когда гнойно-некротический процесс охватывал клетчатку левого брыжеечного синуса, левой почки, клетчатку малого таза и левые отделы собственно забрюшинного пространства. В V тип ОДП вошли обследованные с равным поражением как левых, так и правых отделов забрюшинной клетчатки.

Предлагаемый способ введения контрастного вещества в забрюшинное пространство осуществляется следующим образом. При I и II типах ОДП, когда патологический процесс преимущественно локализуется в правых отделах забрюшинного пространства, труп укладывают на левый бок и фиксируют данное положение путем подкладывания валика. На секционном столе справа от трупа в искомом направлении в сагиттальной и фронтальной плоскостях по отношению к трупу устанавливают устройство, содержащее металлический угломер 1 с градацией до 180 гр. с зажимами для фиксации шприца 2 объемом 20 мл с иглой 3 диаметром 16 G и длиной 10 см, что позволяет менять направление иглы во фронтальной и сагиттальной плоскостях с учетом конституции и характера питания (рис.1). Шприц объемом 20 мл с иглой длинным срезом на конце помещают в устройство и фиксируют под углом 40-50°. Под заданным углом в направлении забрюшинного пространства продвигают иглу на глубину 6-10 см. С помощью шприцов объемом 20 мл в забрюшинное пространство вводят контрастную жидкость в количестве 250-500 мл. Для подведения жидкого контраста можно использовать шприц непрерывного действия. В области пересечения длинной мышцы спины с 12-м ребром обозначают точку с помощью ватного шарика, пропитанного 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. При III и IV типах ОДП, предполагающих значительное поражение левых отделов забрюшинного пространства, труп укладывают на правый бок и выполняют те же действия.

Применение предлагаемого устройства с введением контрастного вещества в забрюшинное про-

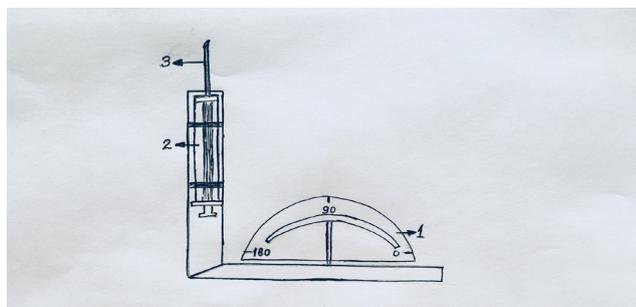


Рис. 1. Устройство для введения контраста. / Fig. 1. Device for contrast liquid introduction.

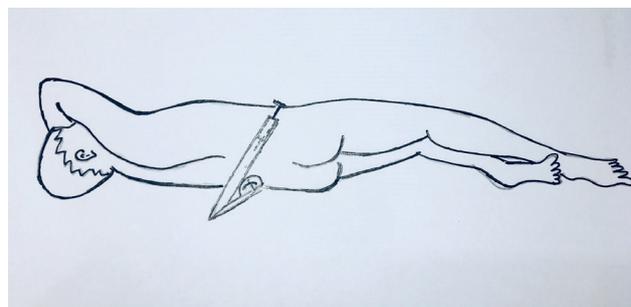


Рис. 2. Установка устройства для проведения контрастного исследования. / Fig. 2. Installation of device for contrast examination.

Распределение обследованных на группы по полу в зависимости от конституции и характера питания /
Distribution of examined patients in groups by sex depending on the constitution and fatness character

Группы обследуемых / Examined groups	Конституция обследуемых / Constitution	Характер питания обследуемых / Fatness character				Всего / Total
		Удовлетворительное / Satisfactory	Ожирение I степени / I degree of obesity	Ожирение II степени / II degree of obesity	Ожирение III степени / III degree of obesity	
1-я / 1-st: - мужчины / male - женщины / female	Нормостеники / Normosthenic	9 6	5 7	- 3	1 -	31
2-я / 2-st: - мужчины / male - женщины / female	Гиперстеники / Hypersthenic	8 3	3 3	2 4	- 4	27
3-я / 3-st: - мужчины / male - женщины / female	Астеники / Asthenic	2 -	- -	3 -	- -	5
Итого / Total		28	18	12	5	63

странство проводят с учетом конституции (нормостеник, гиперстеник, астеник) и характера питания обследуемого и не допускает повреждения восходящей и нисходящей ободочной кишок, нижней полой вены (при правостороннем варианте), других крупных сосудов. Массу тела при этом рассчитывают по формуле Кетле, заключающейся в отношении веса человека в килограммах к росту в метрах в квадрате [7]. В таблице отражено распределение обследованных на группы с учетом конституции и характера питания.

Результаты и их обсуждение

При нормостенической конституции и удовлетворительном питании (1-я группа), труп укладывают на соответствующий типу ОДП бок и под него подкладывают валик (рис.2). Затем на секционном столе устройство устанавливают под углом 45°. Иглу со шприцом в заданном направлении погружают на глубину 7 см и вводят в патологически измененную забрюшинную клетчатку 250 мл контрастной жидкости.

При нормостенической конституции и ожирении I степени труп укладывают на соответствующий типу ОДП бок и под него укладывают валик. Затем устанавливают устройство с фиксированным углом под углом 45° на месте пересечения длинной мышцы спины с 12-м ребром. Иглу погружают на глубину 8 см и вводят 250-300 мл контрастной жидкости. При нормостенической конституции и ожирении II-III степени глубина введения иглы в заданном направлении составляет 9 см. При этом в патологически измененное забрюшинное пространство вводят 400-450 мл жидкого контраста. При ожирении IV степени предлагаемое устройство не применяется, так как не исключается искажение результатов исследования.

При гиперстенической конституции (2-я группа) и удовлетворительном питании трупа учитывают тип ОДП и наличие более узкого промежутка между длинной мышцей спины и 12-м ребром. В этих усло-

виях угол наклона иглы составляет 45-50°, а глубина погружения иглы достигает 8 см, контрастное вещество достаточно в количестве 300-320 мл. При гиперстенической конституции и ожирении I степени труп укладывают на бок, соответствующий типу ОДП, затем под него подкладывают валик. Угол наклона иглы в устройстве на месте пересечения длинной мышцы спины с 12-м ребром составляет 45-50°, глубина погружения иглы достигает 9 см. При этом вводимое в патологически измененное забрюшинное пространство контрастное вещество составляет 350 мл. При ожирении II-III степени из-за наличия большого количества жировой ткани иглу продвигают на глубину 10 см. В патологически измененное забрюшинное пространство вводят 450-500 мл жидкого контраста. При ожирении IV степени предлагаемое устройство не применяют из-за высокой вероятности искажения результатов исследования.

При астенической конституции и удовлетворительном питании (3-я группа) принимают во внимание тип ОДП и анатомическое соотношение длинной мышцы спины с 12-м ребром. Угол наклона иглы в устройстве составляет 40-45°, глубина погружения



Рис. 3. Результат введения контрастного вещества при помощи предлагаемого устройства при I типе ОДП. / Fig. 3. Contrast examination by proposed device result in I type of acute destructive pancreatitis.

иглы составляет 6 см. При этом в забрюшинное пространство контрастное вещество подводят в количестве 250-300 мл. При астенической конституции (3-я группа) и ожирении I степени принимают во внимание тип ОДП и анатомическое соотношение длинной мышцы спины с 12-м ребром. Угол наклона иглы в устройстве составляет 40-45°, глубина погружения ее 7 см, учитывая дополнительное накопление жировой ткани. В целом, в патологически измененное забрюшинное пространство подводят 350-400 мл жидкого контраста. При астенической конституции и ожирении II-III степени угла наклона иглы в устройстве составляет 40-45°, глубина погружения иглы достигает 8 см. При этом контрастное вещество подводят в количестве 450-500 мл, так как у обследованных выявляют значительное депо жировой ткани в забрюшинном пространстве.

Пример 1. На основании изучения истории болезни и с учетом результатов лабораторно-инструментальных исследований заболевание соответствует I типу ОДП. Труп мужчины средних лет, нормостенической конституции, удовлетворительного питания, уложен на левый бок, под тело подложен твердый валик. Устройство установлено на правом боку, с фиксированным угломером. Под углом 45° в участок пересечения длинной мышцы спины с 12-м ребром введена игла на глубину 7 см. По достижении забрюшинного

пространства введена контрастная жидкость в количестве 250 мл.

Во время аутопсии выявлено окрашивание правой околопочечной клетчатки, корня брыжейки тонкой кишки, жировой ткани подпеченочного пространства и части парапанкреатической клетчатки, что соответствует I типу ОДП (рис.3).

Заключение

Проведенные исследования свидетельствуют, что предлагаемое устройство повышает точность контрастного исследования забрюшинных тканей при остром деструктивном панкреатите. Анализ объема и распространенности прокрашивания измененных тканей способствует уточнению вариантов поражения поджелудочной железы и прилежащей жировой ткани. Это важно для объективного суждения об особенностях течения патологических изменений, более четкой оценки лечебно-диагностического процесса при жизни и оптимизации посмертной диагностики острого деструктивного панкреатита и его вторичных, нередко смертельных осложнений.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

References

Список литературы

1. Богданов С.Н. Дифференцированная тактика хирургического лечения деструктивного панкреатита: Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва. 2012; 38.
2. Большаков О.П., Семенов Г.М. *Оперативная хирургия и топографическая анатомия*, 2-е изд.: Учебник. Спб.: Питер. 2014; 960.
3. Казаков В.Ф., Кабанов Н.Я. Анатомо-топографическое обоснование способа подведения лекарственных растворов к поджелудочной железе в лечении острого панкреатита. *Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии*. 1996; 231-233.
4. Роман Т.И. Поясничная забрюшинная антибиотико-новокаиновая блокада поджелудочной железы. *Хирургия*. 1968; 3: 124 -128.
5. Сахаутдинов В.Г., Мурзанов М.М. Методика длительной забрюшинной блокады при остром панкреатите. *Вестник хирургии им. Грекова*. 1984; 8: 36-38.
6. Тимербулатов В.М., Мустафин Т.И., Тимербулатов М.В., Галиева А.К. Варианты распространения гнойно-некротического процесса при деструктивном панкреатите. *Хирургия*. 2008; 4: 31-35.
7. Mosteller RD. Simplified Calculation of Body Surface Area. *N. Engl. J. Med.* 1987; 317(17): 1098.

1. Bogdanov SN. Differentsirovannaya taktika khirurgicheskogo lecheniya destruktivnogo pankreatita: Avtoref. dis. kand. med. nauk. Moskva. 2012; 38. (In Russ.)
2. Bol'shakov OP, Semenov GM. Operativnaya khirurgiya i topograficheskaya anatomiya, 2-e izd: Uchebnik. Spb.: Piter. 2014; 960. (In Russ.)
3. Kazakov VF, Kabanov NYa. Anatomical and topographical substantiation of the method of bringing medicinal solutions to the pancreas in the treatment of acute pancreatitis. *Ranevoi protsess v khirurgii i voenno-polevoi khirurgii*. 1996; 231-233. (In Russ.)
4. Roman TI. Lumbar retroperitoneal antibiotic-novocaine blockade of the pancreas. *Khirurgiya*. (In Russ.)
5. Sakhautdinov VG, Murzanov MM. Method of the long retroperitoneal blockade in acute pancreatitis. *Vestnik khirurgii im. Grekova*. 1984; 8: 36-38. (In Russ.)
6. Timerbulatov VM, Mustafin TI, Timerbulatov MV, Galieva AK. Ways of distribution of purulent-necrotic process in destructive pancreatitis. *Khirurgiya*. 2008; 4: 31-35. (In Russ.)
7. Mosteller RD. Simplified Calculation of Body Surface Area. *N. Engl. J. Med.* 1987; 317(17): 1098.

Информация об авторах

1. Имаева Альфия Камилевна – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии Башкирского государственного медицинского университета, e-mail: Alfia.imaeva@mail.ru.
2. Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии Башкирского государственного медицинского университета, e-mail: kaf-pa@bashgmu.ru.

Information about the Authors

1. Imaeva Alfiya Kamilevna – Ph.D., associate professor, Bashkir State Medical University, Pathological anatomy chair, e-mail: Alfia.imaeva@mail.ru.
2. Mustafin Tagir Islamnurovich – M.D., professor, head of department, Bashkir State Medical University, Pathological anatomy chair, e-mail: kaf-pa@bashgmu.ru.

Цитировать:

Имаева А.К., Мустафин Т.И. Контрастирование забрюшинного пространства при различных вариантах острого деструктивного панкреатита. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2018; 11: 4: 264-267. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-264-267.

To cite this article:

Imaeva A.K., Mustafin T.I. Retroperitoneal Tissue Contrast Examination in Different Types of Acute Destructive Pancreatitis. *Journal of experimental and clinical surgery* 2018; 11: 4: 264-267. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-264-267.

Клинико-экспериментальное обоснование влияния гипоксии на стенку тонкой и толстой кишки у новорожденных

© И.Ю. КАРПОВА, В.В. ПАРШИКОВ, Н.Н. ПРОДАНЕЦ, Т.И. СОЛОВЬЕВА,
Е.Д. ПЯТОВА, Д.В. МОЛЧАНОВА, А.А. БЕБЕНИНА

Приволжский исследовательский медицинский университет, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1,
Н. Новгород, 603005, Российская Федерация

Актуальность. Ведущим предиктором большинства врожденных и приобретенных заболеваний является гипоксия. Некротизирующий энтероколит у новорожденных (НЭК) – это тяжелый патологический процесс, проявляющийся поражением кишечной стенки на фоне хронической внутриутробной или острой гипоксии ребенка в родах.

Цель исследования. Предоставить клинические и экспериментальные данные, доказывающие влияния гипоксии на стенку тонкой и толстой кишки у новорожденных.

Материалы и методы. Клиническая часть основана на изучении 58 историй болезни пациентов с некротизирующим энтероколитом и морфологическим исследованием резецированных участков тонкой, толстой кишки. Экспериментальная работа включала моделирование хронической гипобарической гипоксии в разные триместры беременности на 4-х группах белых беспородных крыс (24 самки), с последующей оценкой состояния кишечной стенки.

Результаты и их обсуждение. Анализ морфологической и морфометрической картины операционного и экспериментального материала выявил, что наибольшие структурные изменения были отмечены в тонкой кишке. Под воздействием кислородного голодания происходила деструкция слизистой оболочки кишечника и разрастание соединительнотканного компонента в мышечном слое. Изменения со стороны микроциркуляторного русла в виде крово- и лимфообращения провоцировали развитие предъязвенных, язвенных дефектов и формирование некрозов. Нарушение дренажной функции способствовали распространению патологического процесса в стенке кишки.

Заключение. Таким образом, гипоксия оказывает значительное влияние на структуру кишечника, формируя необратимые изменения локального и системного уровня.

Ключевые слова: гипоксия, новорожденный, некротизирующий энтероколит, эксперимент, тонкая, толстая кишка

Clinical and Experimental Substantiation of the Effect of Hypoxia on the Wall of the Small and Large Intestine in Newborns

© I.YU.KARPOVA, V.V. PARSHIKOV, N.N. PRODANETS, T.I. SOLOVIEVA, E.D.PYATOVA,
D.V. MOLCHANOVA, A.A. BEBENINA

Privolzhskiy research medical university, 10/1 Minin Square and Pozharsky, N. Novgorod, 603005,
Russian Federation

Relevance. The leading predictor of most congenital and acquired diseases is hypoxia. Necrotizing enterocolitis in newborns (NEC) is a severe pathological process that manifests itself as a lesion of the intestinal wall against a background of chronic intrauterine or acute hypoxia of the child in childbirth.

Purpose of the study. Present clinical and experimental data proving the effects of hypoxia on the wall of the small and large intestine in newborns.

Materials and methods. The clinical part is based on the study of 58 case histories of patients with necrotizing enterocolitis and a morphological study of resected parts of the small intestine. Experimental work included the modeling of chronic hypobaric hypoxia in different trimesters of pregnancy in 4 groups of white rudimentary rats (24 females), followed by assessment of the state of the intestinal wall.

Results and their discussions. Analysis of the morphological and morphometric picture of the operating and experimental material revealed that the largest structural changes were noted in the small intestine. Under the influence of oxygen starvation the destruction of the intestinal mucosa occurred and the growth of the connective tissue component in the muscle layer occurred. Changes in the microcirculatory bed in the form of blood and lymph circulation provoked the development of pre-ulcerative, ulcerative defects and the formation of necrosis. Disturbance of the drainage function promoted the spread of the pathological process in the intestinal wall.

The conclusion. Thus, hypoxia has a significant effect on the structure of the intestine, forming irreversible changes in the local and systemic level

Key words: hypoxia, newborn, necrotizing enterocolitis, experiment, thin, large intestine

Известно, что в основе патогенеза большинства врожденных и приобретенных заболеваний лежит гипоксия. Этот фактор обладает возможностью системно влиять на организм, приводя к остро возникающим или отсроченным патологическим процессам [1].

Некротизирующий энтероколит у новорожденных (НЭК) – это тяжелое заболевание, проявляющееся поражением кишечной стенки на фоне хронической внутриутробной или острой гипоксии ребенка в родах.

В основе патогенеза развития НЭК лежат сосудистые расстройства, приводящие к некрозу стенки желудочно-кишечного тракта разной степени глубины и протяженности. Перенесенные гипоксия и асфиксия ведут к централизации кровообращения, спазму мезентериальных сосудов вплоть до возникновения кровоизлияний [2, 3].

Наряду с клиническими исследованиями существует большое количество экспериментальных работ на животных, которые с позиции доказательной медицины подтверждают тяжесть воздействия гипоксии на организм, как в антенатальном, так и в постнатальном периодах [4, 5, 6, 7].

В отечественной и зарубежной литературе достаточно освещено воздействие гипоксии на головной мозг, почки, репродуктивные органы, однако практически отсутствуют фундаментальные работы, в которых отражены постгипоксические изменения в гистоархитектонике кишечной стенки.

Цель исследования - представить клинические и экспериментальные данные, доказывающие влияния гипоксии на стенку тонкой и толстой кишки у новорожденных.

Материалы и методы

Дизайн исследования

Исследование основано на анализе 58 историй болезни пациентов с хирургическими стадиями некротизирующего энтероколита, лечившихся в 2012 – 2017 гг. в клиниках детской хирургии Приволжского исследовательского медицинского университета на базе ГБУЗ НО «Детская городская клиническая больница № 1» и ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница».

Критериями включения в исследование стали новорожденные дети с НЭК, в анамнезе которых отмечали хроническую внутриутробную гипоксию плода или острую гипоксию в родах. Не включали в изучаемую группу новорожденных, не имеющих признаков энтероколита.

Доношенных младенцев было 13 (23%), недоношенных – 45 (77%). Мальчиков было 36 (62%), девочек – 22 (38%).

Морфологическое исследование гистологических срезов кишечника произведено всем оперированным больным с некротизирующим энтероколитом. Детальный анализ архитектоники ткани тонкой и толстой кишки с морфометрией выполнен 22 пациентам.

Для гистологического изучения использовали санный микротом (pfm Slide 2003 – Sliding Microtome), микроскоп Nikon Eclipse E400 и камеру Nikon DS-Fi2, программное обеспечение NIS-Elements Basic Research.

На базе НИИ биомедицинских технологий ПИМУ в эксперименте на лабораторных крысах моделировали хроническую внутриутробную гипоксию плода.

В экспериментальной работе использованы 24 самки белых беспородных крыс с массой 156—230г, в возрасте от 4 до 10 мес. Лабораторные животные были разделены на 4 группы, по 6 самок в каждой. Группе I проводили гипоксию в первом триместре беременности (1-я неделя), группе II – во втором триместре (2-я неделя) и группе III – в третьем триместре (3-я неделя). Параллельно проводимой гипоксии была отсажена группа IV контрольная, в которой особи не подвергались кислородному голоданию на протяжении всей беременности (21 день).

Для моделирования хронической гипобарической гипоксии крыс помещали в вакуумную проточную барокамеру, в условия соответствующие подъему на высоту 5000м со скоростью 25 м/сек. на 40 мин. по группам, ежедневно в течение 7 дней.

После родоразрешения потомство осматривали, затем выводили из эксперимента на 5 сутки жизни (срок, приближенный к клиническим проявлениям НЭК у новорожденных). Животных подвергали гексеналовому наркозу затем декапитировали.

Экспериментальное исследование проводили в соответствии с законодательством РФ («Правила гуманного обращения с лабораторными животными», «Деонтология медико-биологического эксперимент») и этическими принципами, установленными Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (принятой в Страсбурге 18.03.1986г. и подтвержденной в Страсбурге 15.06.2006г.) с разрешения Этического комитета НижГМА (протокол № 16, 2013г.).

Для световой микроскопии резецированных участков кишечника использовали микротом Leica SM 2000 R, микроскопы Topic (Бельгия, 2000) и Bio Blue (Нидерланды, 2013).

Выполняли морфометрическое исследование всех структур кишечной стенки, а также площадь микроциркуляторного русла на единицу площади бры-

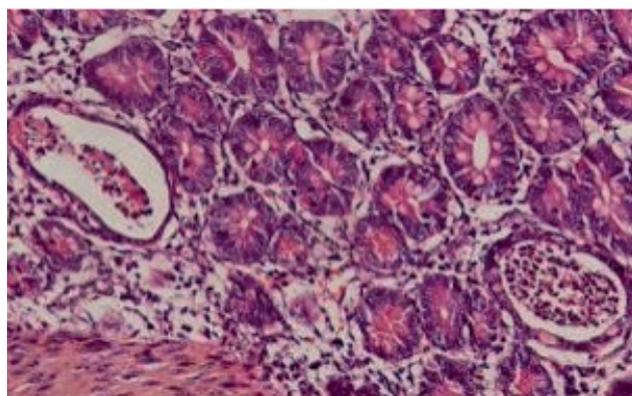


Рис. 1. Крипт-абсцессы в слизистой оболочке тонкой кишки (указаны стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.20x10/ Fig. 1. Crypt abscesses in the mucosa of the small intestine (indicated by arrows). Staining with hematoxylin and eosin. Oc. 20x10.

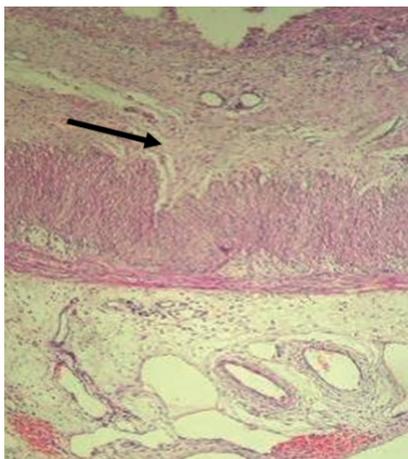


Рис. 2. Фрагмент участка тонкой кишки, глубокая эрозия (указана стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.4x10/ Fig. 2. Fragment of the site of the small intestine, deep erosion (indicated by an arrow). Staining with hematoxylin and eosin. Oc.4x10.

жейки, толщину стенок кровеносных сосудов артериальной системы брыжейки.

Статистическую обработку производили с помощью пакета Stadiya 8,0, включающего критерии Вилкоксона, Ван дер Вардена и критерия знаков. Критическим уровнем достоверности при проверке статистических гипотез принимали $p < 0,001$. Данные морфометрического исследования рассчитывали по методам вариационной статистики и корреляционного анализа с использованием программы Excel, критерия Стьюдента, Kolmogorov-Smirnov, Манна-Уитни. Критическим уровнем достоверности при проверке статистических гипотез принимали $p = 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Клинико-морфологические данные. Интраоперационно выявили, что постгипоксические изменения наиболее выражены в тонкой кишке - 37 (64%) случа-

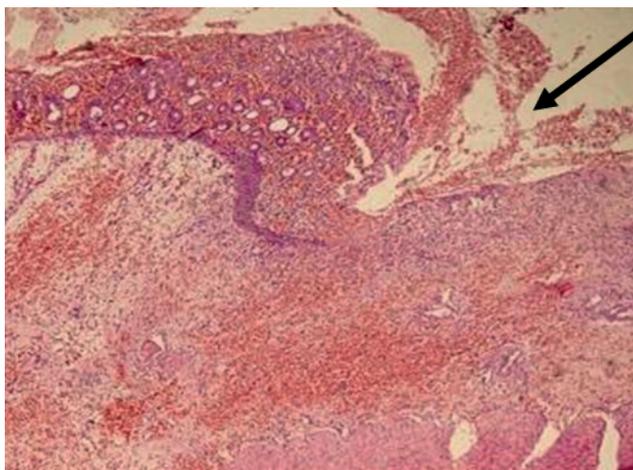


Рис. 3. Сливные геморрагии, деструкция мышечной пластинки толстой кишки (указана стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.4x10/ Fig. 3. Drainage hemorrhages, destruction of the muscular plate of the large intestine (indicated by an arrow). Staining with hematoxylin and eosin. Oc.4x10.

ев, структурную перестройку в стенке толстой кишки диагностировали у 13 (23%) пациентов, сочетанное поражение кишечника было у 8 (13%) больных.

Наряду с минимальными структурно-функциональными изменениями в кишечной стенке тонкой кишки отмечали участки с выраженной очаговой альтерацией слизистой оболочки, распространяющейся до мышечной пластинки. В наложениях на слизистую оболочку определяли фибрин, клеточный детрит, эритроциты. Эпителий отдельных крипт был резко уплотнен, выявляли крипт-абсцессы, участки, лишенные крипт, что свидетельствовало о снижении активности регенераторного процесса в слизистой оболочке (рис. 1). В наиболее измененных участках слизистой оболочки определяли фибрин, полиморфноядерные лейкоциты, укороченные и расширенные ворсинки в подвздошной кишке, выраженную альтерацию эпителиального слоя. В мышечной пластинке находили обширные геморрагии, с участками лизиса гладких миоцитов, дилатированные кровеносные сосуды, отек подслизистой основы, которая была инфильтрирована поли- и мононуклеарами. Периваскулярно выявляли микроочаговые геморрагии.

В области дефектов слизистой оболочки ворсинки и крипты отсутствовали. Слизистая оболочка сглаживалась, представляя собой обнаженную собственную пластинку, которая эпителизировалась со стороны сохранившихся участков «наполнением» вновь сформированного однотипного, упрощенного эпителия, лишённого высокоспециализированных клеток.

В участках изъязвлений определяли некротизированную ткань с диффузной лейкоцитарной и геморрагической инфильтрацией, прослеживали контуры некротизированных сосудов (рис. 2).

При исследовании стенки толстой кишки наблюдали локусы с выраженной очаговой альтерацией сли-

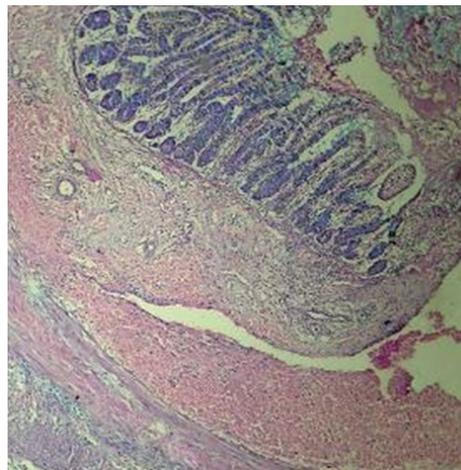


Рис. 4. Язва с подрывным краем в стенке толстой кишки. Окраска альциановым синим и реактивом Шиффа. Ув.4x10/ Fig. 4. An ulcer with an undercut edge in the wall of the large intestine. Coloring with alcian blue and Schiff's reagent. Oc.4x10.

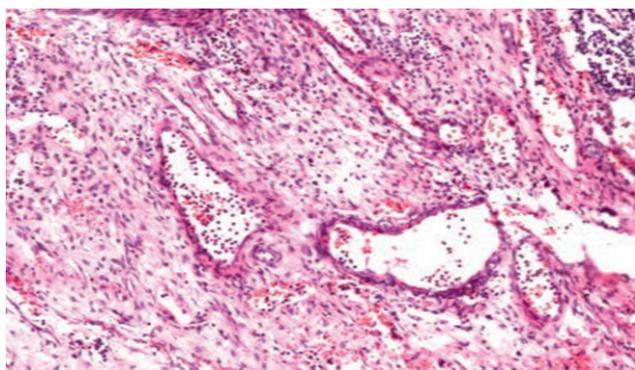


Рис. 5. Лимфатические сосуды в подслизистой основе толстой кишки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.40x10/ Fig. 5. Lymphatic vessels in the submucosa of the large intestine. Staining with hematoxylin and eosin. Oc.40x10.

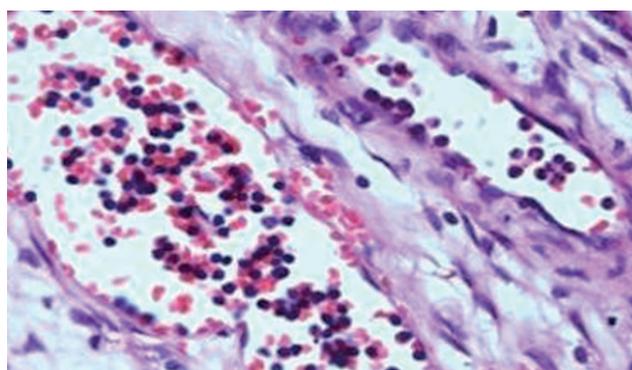


Рис. 6. Стаз лимфоцитов и эозинофильных гранулоцитов в лимфатических сосудах субсерозного слоя подвздошной кишки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.40x10/ Fig. 6. Stasis of lymphocytes and eosinophilic granulocytes in lymphatic vessels of the subserosal ileal lining. Staining with hematoxylin and eosin. Oc.40x10.

зистой оболочки, распространяющейся, как правило, до мышечной пластинки, которая еще была сохранена на всем протяжении.

В зонах тотального некроза слизистой оболочки выявляли выраженное распространение последнего на мышечный слой и серозную оболочку, где находили

фибринозно-гнойный экссудат. В наиболее измененных участках были наложения на слизистую оболочку фибрина и полиморфноядерных лейкоцитов.

При исследовании отмечали деструкцию мышечной пластинки слизистой оболочки, инфильтрацию подслизистой основы, наличие обширных очагов не-

Таблица 1 / Table 1

Морфометрические характеристики стенки кишки / Morphometric characteristics of a wall of a gut

Показатель/ Indicator	группа I (n = 16)/ group I (n = 16)	группа II (n = 28)/ group II (n = 28)	группа III (n = 22)/ group III (n = 22)	группа IV (n = 31)/ group IV (n = 31)
Толщина стенки (мкм)/ Wall thickness (µm)	816,15± 26,21	616,99±15,93*	519,19±0,58*	821,34± 16,73
Толщина средней оболоч- ки (мкм)/The thickness of the middle shell (µm)	489,19± 23,00*	209,95±22,72	213,91±21,19	205,47± 16,84
Толщина серозной обо- лочка (мкм)/ Thickness of serosa (µm)	7,64±0,67*	5,99±0,23*	6,05±0,30*	6,80±0,36

Примечания: Достоверность различий приведена в сравнении с контрольной группой $p < 0,001$ */Reliability of differences is given in comparison with the control group $p < 0,001$ *

Таблица 2 / Table 2

*Характеристика структур слизистой оболочки кишки у экспериментальных животных/
The characteristic of structures of a mucous membrane of a gut at experimental animals*

Показатель/ Indicator	группа I (n =16)/ group (n =16)	группа II (n =28)/ group (n =28)	группа III (n =22)/ group (n =22)	группа IV (n=31)/ group (n=31)
Высота клеток (мкм)/ Height of cells (µm)	5,81±0,75*	6,62±1,11**	6,10±0,59*	7,30±0,08
Длина ворсин (мкм)/ Length of villi (µm)	124,66±20,17*	211,65±16,64*	179,78±20,37*	315,40±42,62
Ширина ворсин (мкм)/ Woolen width (µm)	42,59±2,63*	35,66±2,54*	22,71±7,97	25,77±2,13
Количество ворсин по периметру кишки/ Number of villi around the perimeter of the gut	9,47±1,40*	12,00±1,88*	16,10±0,33	16,31±1,88

Примечания: Достоверность различий приведена в сравнении с контрольной группой * - $p < 0,001$; ** - $p < 0,05$ /Reliability of differences is given in comparison with the control group * - $p < 0,001$; ** - $p < 0,05$

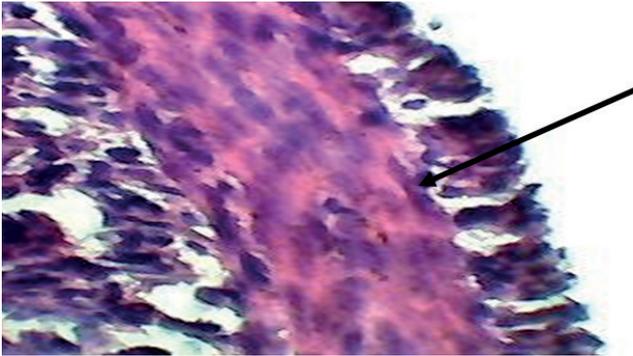


Рис. 7. Стенка кишки новорожденного крысенка I группы при хронической гипоксии. Утолщение мышечного слоя (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.40x10/ Fig. 7. The wall of the intestine of the newborn rats of group I with chronic hypoxia. Thickening of the muscle layer (indicated by an arrow). Staining with hematoxylin and eosin. Oc.40x10.

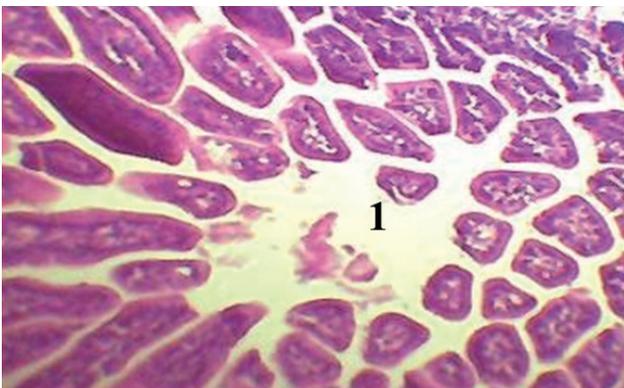


Рис. 9. Просвет кишки животных I группы. Сужение просвета кишки (1). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.20x10/ Fig. 9. The lumen of the gut of the animals of group I. Narrowing of the lumen of the intestine (1). Staining with hematoxylin and eosin. Oc.20x10.

кроза, а также обширные геморрагии в собственной пластинке слизистой оболочки, подслизистой основе, в наружном слое мышечной оболочки (рис. 3).

Были выявлены язвы с подрытыми краями, проникающие до мышечного слоя (рис. 4). В последнем наблюдали фокусы лизиса, в субсерозном и серозном слоях, диффузную инфильтрацию нейтрофильными гранулоцитами, очаги некроза. На серозной оболочке отмечали наложения из лейкоцитов, фибрина, эритроцитов.

В собственной пластинке слизистой оболочки диагностировали выраженный отек. Известно, что для резорбции отека требуется хорошо действующий лимфатический отток. Однако во всех участках слизистой оболочки как толстой, так тонкой кишки находили нарушения крово- и лимфообращения, в виде расширенных сосудов со стазом эритроцитов, геморрагии (рис. 5, 6). Данные изменения пролонгировали экссудацию, с последующим образованием фибриновых тромбов.

Таким образом, на фоне обструктивного лимфангита, во многих лимфатических сосудах определяли массы лимфоцитов, что объясняло нарушение рециркуляции системно-органный уровня.

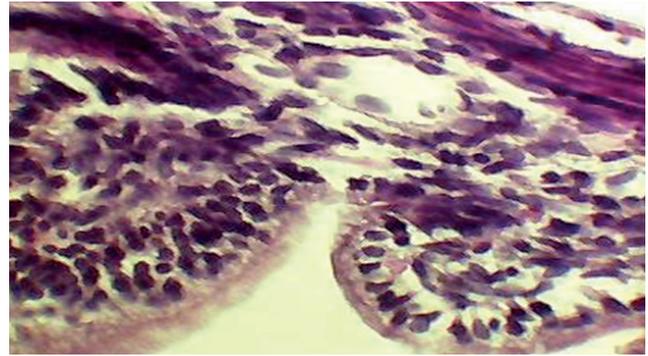


Рис. 8. Стенка кишки новорожденного крысенка II группы. Укорочение, уплощение ворсин. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.40x15/ Fig. 8. The wall of the intestine of the newborn rats of group II. Shortening, flattening of villi. Staining with hematoxylin and eosin. Oc.40x15.

Морфометрическое исследование эпителиального пласта слизистой оболочки тонкой кишки выявило повышение числа нейтрофильных гранулоцитов $1,0 \pm 0,25$, ($p=0,051$), эозинофильных гранулоцитов в эпителии крипт $5,6 \pm 0,59$, ($p=0,055$), в криптальном эпителии снижено количество бокаловидных экзокриноцитов $12 \pm 0,9$, ($p=0,0008$).

В собственной пластинке слизистой оболочки клеточная плотность в участках с максимальными проявлениями воспалительного процесса достигала своего максимума до 12064 клеток на мм^2 . Количество лимфоцитов в данных участках по сравнению с участками с минимальным воспалением увеличивалось в 2,7 раза ($3749,8 \pm 120,19$, $p=0,0006$), эозинофильных гранулоцитов в 2 раза ($3374,8 \pm 40,01$, $p=0,0006$), нейтрофильных гранулоцитов в 1,99 раза ($494,4 \pm 11,90$, $p=0,0005$), снижалось количество фибробластов – продуцентов экстрацеллюлярного матрикса. Отмечали снижение численности плазматических клеток в тонкой кишке в 1,23 раза ($489,1 \pm 19,76$, $p=0,0024$). Собственная пластинка ворсинок была отечная, определяли вазоктазии.

В участках слизистой оболочки толстой кишки выявляли повышение количества межэпителиальных лимфоцитов в поверхностном эпителии в 1,3 раза ($14,1 \pm 0,62$, $p=0,001$), межэпителиальных эозинофильных гранулоцитов в поверхностном эпителии 1,86 раза ($10,2 \pm 0,98$, $p=0,0001$), снижение количества бокаловидных экзокриноцитов в поверхностном эпителии в 3,2 раза ($6,1 \pm 0,44$, $p=0,0003$).

Клеточная плотность в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки достигала $10426 \pm 108,7$ на мм^2 за счет увеличения лимфоцитов, эозинофильных гранулоцитов, нейтрофильных гранулоцитов.

Экспериментальное исследование

При завершении моделирования гипоксии и родоразрешения беременных самок отмечено, что наиболее сильно гипоксия отразилась на группе I, где родилось 16 крысят, двое из которых были мертворожденными, в группе III – 22 детеныша, из них 3 мертворожденные, в группе II – 28, в контрольной группе

Таблица 3 / Table 3

*Изменения показателей кишечной трубки у экспериментальных животных/
Changes of indicators of an intestinal tube at experimental animals*

Показатель/ Indicator	группа I (n =16)/ group (n =16)	группа II (n =28)/ group (n =28)	группа III (n =22)/ group (n =22)	группа IV (n=31)/ group (n=31)
Толщина стенки (мкм)/ Wall thickness (µm)	630,16±353,80	618,97±16,66*	616,21±15,14*	825,77±17,96
Диаметр кишки (мкм)/ Bowel diameter (µm)	2007,95±39,44*	2270,00±33,70*	2283,43±52,43*	2364,96±74,46
Диаметр просвета кишки (мкм)/ Diameter of lumen of intestine (µm)	432,95±37,07*	1000,86±24,39*	909,51±17,85*	756,15±32,65

Примечания: Достоверность различий приведена в сравнении с контрольной группой * - $p < 0,001$ / Reliability of differences is given in comparison with the control group * - $p < 0,001$

количество потомства составило 31. С меньшим весом родился приплод у самок группы II – $6,1 \pm 0,5$, ($p < 0,01$).

Гистологическое исследование кишечника у крысят всех групп выявило снижение толщины слизистой и утолщение мышечной оболочек табл. 1.

Данные представленной таблицы указывают, что хроническая гипоксия, смоделированная в первый триместр беременности привела к развитию вторичной тканевой гипоксии в стенке кишки, снижению толщины слизистой оболочки, разрастанию соединительной ткани в мышечном слое (рис. 7).

Гипоксия, сформированная во втором периоде беременности, сопровождалась атрофией слизистой оболочки преимущественно за счет укорочения и уменьшения количества ворсин и увеличения соединительной ткани в собственной пластинке (рис. 8).

Хроническая гипоксия, смоделированная в третьем периоде беременности, была представлена снижением толщины слизистой оболочки за счет слущивания покровно-ямочного эпителия и формированием

«голых» ворсин табл. 2. Изменение соотношения между слоями стенки кишки приводило к сужению ее просвета, что особенно было показательным у животных первой группы табл. 3, (рис. 9).

Выраженное сужение просвета кишки отмечали у животных первой группы, что связывали с фиброзом средней оболочки. Во второй и третьей группах диаметр кишечной трубки был расширен.

Хроническая гипоксия, смоделированная в первый период беременности, приводила к компенсаторному расширению артериального фрагмента микроциркуляторного русла у потомства с последующим развитием хронического венозного полнокровия, при этом площадь венозной части увеличивалась вдвое. Гипоксия, созданная в поздние сроки беременности, сопровождалась венозным застоем с увеличением площади вен в три раза, что способствовало развитию атрофических и дистрофических изменений в эпителии слизистой оболочки табл. 4.

Таблица 4 / Table 4

*Характеристика структуры микроциркуляторного русла кишечника/
Characteristic of structure of the microcirculator course of intestines*

Показатель/ Indicator	группа I (n =16)/ group (n =16)	группа II (n =28)/ group (n =28)	группа III (n =22)/ group (n =22)	группа IV (n=31)/ group (n=31)
Толщина стенки (мкм)/ Wall thickness (µm)	520,97±26,84*	420,73±22,94*	265,25±15,92*	305,59±18,44
Диаметр кишки(мкм)/ Bowel diameter (µm)	6,02±0,32*	3,80±0,33	3,78±0,23	3,58±0,23
Диаметр просвета кишки (мкм)/ Diameter of lumen of intestine (µm)	344,84±37,07*	424,46±21,33*	465,89±24,54*	156,39±19,60

Примечания: Достоверность различий приведена в сравнении с контрольной группой * - $p < 0,001$ / Reliability of differences is given in comparison with the control group * - $p < 0,001$

Заключение

Гипоксия – это ведущий предиктор в развитии некротизирующего энтероколита у новорожденных, тонкая кишка наиболее уязвима к воздействию этого фактора. Отмечено, что кислородное голодание, особенно в I триместре беременности, оказывает влияние на количество новорожденного потомства и его вес.

Анализ морфологической и морфометрической картины операционного и экспериментального материала убедительно доказывает, что под воздействием гипоксии происходит деструкция слизистой оболочки кишечника и разрастание соединительнотканного компонента в мышечном слое.

Изменения со стороны микроциркуляторного русла в виде кровотока и лимфообращения провоцируют развитие предъязвенных, язвенных дефектов и формирование некрозов. Выявляемый повсеместно

лимфатический отек является благоприятной почвой для инфицирования. Нарушение дренажной функции способствует дальнейшему распространению патологического процесса в стенке кишечника, а в последующем и к неблагоприятному исходу заболевания.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных действиях

Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайне исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Список литературы

1. Овсянников В.Г. *Общая патология: патологическая физиология. Ч. I. Общая патофизиология.* Изд-во РостГМУ Минздрава России. 2014;361.
2. Zhang HY, Wang F, Feng JX. An experimental study of acute neonatal enterocoliti. *Chin Med. J.* 2013; 126 (9): 1771-1778.
3. Zani A, Eaton S, Puri P. International survey on the management of necrotizing enterocolitis. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2015; 25: 27-33.
4. Mach M, Dubovickэ M, Navarovb J, Brucknerovb I. Experimental modeling of hypoxia in pregnancy and early postnatal life. *Interdisc Toxicol.* 2009; 2(1): 28–32.
5. Högberg N, Per-Ola Carlsson BC, Hillered LD, Stenbäck A. Intraluminal intestinal microdialysis defects markers of hypoxia and cell damage in experimental necrotizing enterocolitis. *J. Pediatric Surgery.* 2012; 47: 1646–1651.
6. Гордеева А.Е., Шарапов М.Г., Новоселов В.И., Фесенко Е.Е., Темнов А.А., Хубутия М.Ш. Влияние пероксиредоксина VI на сохранение тонкой кишки при ишемии/реперфузии. *Трансплантология.* 2014; 8:21-27.
7. Balyemeza G, Sivaslib E, Ceylanc H, Tutard E, Ekize S, Tarackioglu M, Demiryurekg AT, Coskun MY. Protective effects of Y-27632 on hypoxia/reoxygenation-induced intestinal injury in newborn rats. *J. Pediatr. Surg.* 2011; 46: 1490–1494.

References

1. Ovsyannikov VG. *Obshchaya patologiya: patologicheskaya fiziologiya. Ch. I. Obshchaya patofiziologiya.* Izd-vo RostGMU Minzdruva Rossii. 2014;361. (in Russ.)
2. Zhang HY, Wang F, Feng JX. An experimental study of acute neonatal enterocoliti. *Chin Med. J.* 2013; 126 (9): 1771-1778.
3. Zani A, Eaton S, Puri P. International survey on the management of necrotizing enterocolitis. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2015; 25: 27-33.
4. Mach M, Dubovickэ M, Navarovb J, Brucknerovb I. Experimental modeling of hypoxia in pregnancy and early postnatal life. *Interdisc Toxicol.* 2009; 2(1): 28–32.
5. Högberg N, Per-Ola Carlsson BC, Hillered LD, Stenbäck A. Intraluminal intestinal microdialysis defects markers of hypoxia and cell damage in experimental necrotizing enterocolitis. *J. Pediatric Surgery.* 2012; 47: 1646–1651.
6. Gordeeva AE, Sharapov MG., Novoselov VI, Fesenko EE, Temnov AA, Khubutiya MSh. Influence of peroxiredoxin VI on the preservation of the small intestine during ischemia/reperfusion. *Transplantologiya.* 2014; 8:21-27. (in Russ.)
7. Balyemeza G, Sivaslib E, Ceylanc H, Tutard E, Ekize S, Tarackioglu M, Demiryurekg AT, Coskun MY. Protective effects of Y-27632 on hypoxia/reoxygenation-induced intestinal injury in newborn rats. *J. Pediatr. Surg.* 2011; 46: 1490–1494.

Информация об авторах

1. Карпова Ирина Юрьевна – д.м.н., доцент, профессор кафедры детской хирургии, e-mail: ikarpova73@mail.ru, м.т. 8 951 901 20 65
2. Паршиков Вячеслав Владимирович – д.м.н., профессор, зав.кафедрой детской хирургии, e-mail: parshikovvv43@mail.ru
3. Проданец Наталья Николаевна – к.б.н., старший научный сотрудник отдела морфологии ЦНИЛ НИИ, e-mail: nnp.71@mail.ru
4. Соловьева Татьяна Ивановна – к.б.н., доцент, старший научный сотрудник отдела биохимии ЦНИЛ НИИ, e-mail: tis_27@mail.ru
5. Пятова Евгения Дмитриевна – старший преподаватель кафедры медицинской физики и информатики, e-mail: edpyatova@mail.ru
6. Молчанова Дарья Васильевна – ассистент кафедры детской хирургии, e-mail: dashenka8723@mail.ru
7. Бебенина Анастасия Александровна – студентка 6 курса педиатрического факультета, e-mail: anastasia.bebenina@yandex.ru

Information about the Authors

1. Karpova Irina Yuryevna – M.D., associate professor, professor of the Department of Pediatric Surgery, e-mail: ikarpova73@mail.ru
2. Parshikov Vyacheslav Vladimirovich – M.D., professor, head of the department of pediatric surgery, e-mail: parshikovvv43@mail.ru
3. Prodanets Natalia Nikolaevna - Ph.D., Senior Researcher, Morphology Department, e-mail: nnp.71@mail.ru
4. Solovieva Tatyana Ivanovna - Ph.D., Associate Professor, Senior Researcher, Department of Biochemistry, e-mail: tis_27@mail.ru
5. Pyatova Evgenia Dmitrievna - senior lecturer of the Department of Medical Physics and Informatics, e-mail: edpyatova@mail.ru
6. Molchanova Darya Vasilievna - assistant of the Department of Pediatric Surgery, e-mail: dashenka8723@mail.ru
7. Bebenina Anastasia Alexandrovna - 6th year student of pediatric faculty, e-mail: anastasia.bebenina@yandex.ru

Цитировать:

Карпова И.Ю., Паршиков В.В., Проданец Н.Н., Соловьева Т.И., Пятова Е.Д., Молчанова Д.В., Бебенина А.А. Клинико-экспериментальное обоснование влияния гипоксии на стенку тонкой и толстой кишки у новорожденных. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2018; 11: 4: 268-274. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-268-274.

To cite this article:

Karpova I.YU., Parshikov V.V., Prodanets N.N., Solovieva T.I., Pyatova E.D., Molchanova D.V., Bebenina A.A. Clinical and Experimental Substantiation of the Effect of Hypoxia on the Wall of the Small and Large Intestine in Newborns. *Journal of experimental and clinical surgery* 2018; 11: 4: 268-274. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-268-274.

Эффективность стимуляции репаративных процессов плазмой, обогащенной тромбоцитами при эндопротезировании брюшной стенки

© Б.С. СУКОВАТЫХ, М.А. ЗАТОЛОКИНА, Т.В. МУТОВА, Н.М. ВАЛУЙСКАЯ, В.А. ЖУКОВСКИЙ

Курский государственный медицинский университет, ул. К.Маркса, д. 3, Курск, 305041, Российская Федерация

Актуальность. Количество рецидивов вентральных грыж после эндопротезирования брюшной стенки легкими эндопротезами составляет 8-10%.

Цель исследования. Изучить морфологические изменения соединительной ткани, окружающей легкий полипропиленовый эндопротез, на ранних сроках имплантации при использовании обогащенной тромбоцитами аутоплазмы.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов экспериментального исследования течения раневого процесса в тканях брюшной стенки при имплантации легкого полипропиленового протеза на 50 кроликах породы Шиншилла, разделенных на 2 группы по 25 особей в каждой. В первой группе животным проводилась только надапонеуротическая имплантация протеза, а во второй группе после имплантации протеза двукратно вводили аутоплазму, обогащенную тромбоцитами во время операции и на третьи сутки послеоперационного периода из расчета 0,5 мл плазмы на 1 см² эндопротеза. Животных выводили из опыта на 3-и, 7-е, 10-е, 14-е и 21-е сутки. Производили морфометрическое и гистологическое изучение реактивных изменений ткани, окружающей имплантированный эндопротез.

Результаты и их обсуждение. У животных второй группы воспалительная реакция на имплантацию протеза была ниже на 3-и сутки в 1,3 раза, на 7-е сутки в 1,2 раза, а на 10-е сутки в 1,1 раза, чем в первой группе. Фибробластическая реакция наоборот после введения аутоплазмы увеличивалась на 3-и сутки в 1,2 раза, на 7-е сутки в 1,14 раза, на 14-е сутки в 1,18 раза. Толщина соединительнотканной капсулы на 21-е сутки эксперимента во второй группе была в 1,57 раза больше, чем в первой группе. На этом сроке в первой группе незрелая соединительнотканная капсула представлена рыхлыми коллагеновыми волокнами и клетками фибробластического ряда без разделения на слои. Во второй группе плотный соединительнотканнный каркас образован зрелыми коллагеновыми волокнами, расположенными компактно и параллельно друг другу. Хорошо выражено послойное строение капсулы: внутренний слой состоит из клеток фибробластического ряда, а наружный из зрелых коллагеновых волокон.

Выводы. Применение плазмы, обогащенной тромбоцитами, для стимуляции репаративных процессов при имплантации легкого полипропиленового протеза в брюшную стенку патогенетически обосновано и эффективно.

Ключевые слова: брюшная стенка, легкий полипропиленовый протез, стимуляция репаративных процессов, плазма обогащенная тромбоцитами

The Effectiveness of the Reparative Processes Stimulation of the Platelet-rich Plasma in Case of the Abdominal Wall Endoprosthetics

© B.S. SUKOVATYKH, M.A. ZATOLOKINA, T.V. MUTOVA, N.M. VALUYSKAYA, V.A. ZHUKOVSKY

Kursk State Medical University, 3, Karl Marx Street, Kursk, 305041, Russian Federation

Relevance. The number of ventral hernias recurrence after abdominal wall endoprosthetics with the lightweight endoprosthesis is 8-10%.

The purpose of the research is to study the morphological changes of the connective tissue, surrounding a lightweight polypropylene endoprosthesis, at the early stages of implantation at the use of platelet-rich autoplasm.

Materials and methods. The results of experimental research of the course of wound process in the abdominal wall tissues during the implantation of the lightweight polypropylene prosthesis on 50 Chinchilla rabbits divided into 2 groups of 25 animal units each have been analyzed. Subaponeurotic implantation of the prosthesis was carried out in the first group of animals. In the second group, the platelet-rich autoplasm was twice introduced after the implantation of the prosthesis during surgery and on the third day of the postoperative period at the rate of 0,5 ml plasma per 1 cm² of the endoprosthesis. The animals were taken away from the experiment on the 3rd, 7th, 10th, 14th and 21st day. Morphometric and histological study of reactive changes of tissue surrounding the implanted endoprosthesis was carried out.

Results and its discussion. In the animals of the second group, the inflammatory response to prosthesis implantation was 1,3 times lower on the third day, 1,2 times lower on the 7th day, and 1,1 times lower on the 10th day, than in the first group. Fibroblastic response, on the contrary, has increased into 1,2 times on the third day, into 1,14 during the 7th day and into 1,18 during the 14th day after the introduction of autoplasm. The thickness of the connective tissue capsule in the second group was 1,57 times higher than in the first group on the 21st day of the experiment. At this time, in the first group, the immature connective tissue capsule has been represented by the loose collagen fibers and fibroblastic cells without separation into the layers. In the second group, a dense connective tissue frame has been formed by the mature collagen fibers arranged compactly and in parallel to each other. The layer-by-layer structure of the capsule is well expressed: the inner layer consists of the fibroblastic cells, and the outer layer consists of

the mature collagen fibers.

Conclusion. *The use of platelet-rich plasma to stimulate reparative processes in the implantation of the lightweight polypropylene prosthesis in the abdominal wall is pathogenetically justified and effective.*

Key words: *abdominal wall, light polypropylene prosthesis, stimulation of reparative processes, platelet-rich plasma*

В Российской герниологии за последние 20 лет произошли революционные изменения вследствие внедрения в технологию лечения вентральных грыж эндопротезирования брюшной стенки. Если при применении аутопластических методов закрытия дефектов брюшной стенки рецидив заболевания развивался у 20-30% больных, то после эндопротезирования стандартными полипропиленовыми сетками с диаметром нити 120 микрон слабых мест, количество рецидивов снизилось до 3-5% [1,2]. Однако, стандартные эндопротезы имеют большую материалоемкость. Поэтому после имплантации в брюшную стенку развивается гиперпластическая реакция соединительнотканых элементов капсулы, которая ограничивает подвижность брюшной стенки, вызывает развитие хронического болевого синдрома в области послеоперационного рубца, ощущения у больных инородного тела [3,4]. Снижение качества жизни пациентов привело к внедрению в клиническую практику легких, с диаметром нити 90 микрон, и суперлегких с диаметром нити 70 микрон, эндопротезов [5]. К сожалению, при применении легких материалов количество рецидивов вентральных грыж возросло до 8-10% вследствие их низкой прочности и гипопластической реакции соединительной ткани брюшной стенки в местах их имплантации [6,7]. Плохо сформированная соединительно-тканная капсула приводила к образованию складок и появлению рецидива заболевания по краю эндопротеза [8,9]. Для стимуляции замедленной регенерации тканей стали применяться аллогенные эмбриональные фибробласты. Установлено, что при их двукратном введении в операционную рану с имплантированным протезом, происходит ускорение купирования воспалительной реакции и быстрое завершение дифференцировки соединительной ткани [10]. К сожалению, данный метод не вошел в клиническую практику из-за необходимости специализированной лаборатории для изготовления аллогенных эмбриональных фибробластов и недостатка материалов для их производства. В последние годы с целью стимуляции репаративных процессов при аллогерниопластике стали применяться фармакологические лекарственные препараты: аскорбиновую кислоту, оротат калия и солкосерил [11,12,13]. Наибольшей эффективностью в стимуляции неколлагеногенеза обладает солкосерил, оказывающий позитивное влияние на репаративные процессы путем улучшения транспорта кислорода и глюкозы клеткам, находящимся в состоянии гипоксии. Однако данные препараты не входят в стандарты лечения вентральных грыж и не оплачиваются фондами медицинского страхования, что создает определенные трудности для их применения в лечении больных. Кроме этого,

лекарственные препараты оказывали в большей степени позитивное системное воздействие и в меньшей степени на процессы регенерации в области аллогерниопластики.

Хорошо известно, что эффективным средством стимуляции репаративных процессов является введение в ткани аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами. Альфа-гранулы плазмы содержат факторы роста – естественные полипептиды, обладающие широким спектром биологического локального воздействия на основные звенья репаративного процесса: хемотаксис, клеточную пролиферацию, миграцию клеток, дифференцировку, реструктуризацию и ангиогенез [14]. Изучение влияния плазмы, обогащенной тромбоцитами на течение раневого процесса при имплантации синтетического протеза в брюшную стенку до настоящего времени не произведено.

Цель исследования - изучить морфологические изменения соединительной ткани, окружающей легкий полипропиленовый эндопротез, на ранних сроках имплантации, при использовании обогащенной тромбоцитами аутоплазмы.

Материалы и методы

Экспериментальное исследование проведено в центральной научно-исследовательской лаборатории ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России. Эксперименты выполнены на 50 кроликах породы «Шиншилла», одного пола (самцы), массой 2500 г, в возрасте от 1 по 1,5 лет. Выбор кроликов в качестве экспериментальных животных был обусловлен возможностью экстраполяции данных о реактивных изменениях тканей, окружающих эндопротез в условиях использования плазмы, обогащенной тромбоцитами, на ткани человека.

Животных отбирали в эксперимент без внешних признаков заболевания после двухнедельного карантина в условиях вивария Курского государственного медицинского университета.

Все манипуляции с лабораторными животными осуществляли в соответствии с принципами биоэтики, правилами лабораторной практики (GLP) и соответствовали международным рекомендациям (этическому кодексу) по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1985 г.), с соблюдением принципов, изложенных в законе «О защите животных от жестокого обращения» гл. V, ст. 104679 – ГД от 01.12.1999 г., и согласно приказу Минздрава России от 19.06.2003г. № 267 «Об утверждении правил лабораторной практики».

Таблица 1/ Table 1

Результаты морфометрического исследования клеточного состава и клеточного индекса на разных сроках эксперимента (M±m) / Results of morphometric study of the cellular composition and cell index at the different periods of the experiment (M±m)

Показатели / Indexes	Серия эксперимента / Stage of the experiment	Сроки имплантации / Period of implantation				
		3 сут / The 3 rd day, n=10	7 сут / The 7 th day, n=10	10 сут / The 10 th day, n=10	14 сут / The 14 th day, n=10	21 сут / The 21 st day n=10
Нейтрофилы / Neutrophils	1-я контрольная / The first, control	15,8±0,25	11,6±0,19	5,2±0,15	2,9±0,09	4,6±0,25
	2-я опытная / The second, experimental	12,6±0,17	9,6±0,32	4,9±0,14	5,5±0,16	4,6±0,25
Лимфоциты / Lymphocytes	1-я контрольная / The first, control	17,2±0,41	12,2±0,24	7,2±0,15	2,9±0,27	5,1±0,26
	2-я опытная / The second, experimental	14,4±0,16	12,1±0,30	5,7±0,23	9,8±0,24	5,1±0,26
Плазмоциты / Plasmacytes	1-я контрольная / The first, control	9,2±0,19	8,9±0,30	6,1±0,26	7,7±0,25	9,0±0,52
	2-я опытная / The second, experimental	7,1±0,15	3,7±0,18	7,8±0,35	10,5±0,30	4,2±0,26
Макрофаги / Macrophages	1-я контрольная / The first, control	20,0±0,42	20,3±0,46	20,4±0,32	15,4±0,18	21,0±0,37
	2-я опытная / The second, experimental	21,4±0,27	22,4±0,40	19,9±0,21	13,1±0,14	22,1±0,40
Тучные клетки / Mastocytes	1-я контрольная / The first, control	19,6±0,11	12,2±0,22	15,3±0,27	14,3±0,25	9,9±0,396
	2-я опытная / The second, experimental	12,6±0,17	10,5±0,19	13,4±0,21	14,8±0,15	10,1±0,19
Фибробласты / Fibroblasts	1-я контрольная / The first, control	11,5±0,18	18,7±0,25	23,4±0,31	24,5±0,31	20,6±0,13
	2-я опытная / The second, experimental	13,8±0,22	21,4±0,23	24,4±0,29	28,9±0,45	21,7±0,30
Фиброциты / Fibrocytes	1-я контрольная / The first, control	6,7±0,13	16,1±0,39	22,4±0,37	27,3±0,25	29,8±0,13
	2-я опытная / The second, experimental	8,1±0,21	20,3±0,32	23,9±0,30	26,7±0,39	32,2±0,29
Клеточный индекс / Cell index	1-я контрольная / The first, control	0,6±0,02	1,2±0,11	1,9±0,12	2,1±0,11	2,5±0,09
	2-я опытная / The second, experimental	0,9±0,01	1,8±0,1	2,1±0,11	2,7±0,14	3,2±0,12

Материалом для исследования был выбран легкий полипропиленовый сетчатый эндопротез с диаметром нити 90 микрон.

Экспериментальные животные были разделены на две группы по 25 животных в каждой. Животным 1-й группы надрезом имплантировали

легкий эндопротез без введения в рану обогащенной тромбоцитами аутоплазмы, во 2-й группе имплантировали аналогичный протез с введением в рану обогащенной тромбоцитами аутоплазмы.

Все эксперименты были выполнены с соблюдением правил асептики и антисептики. Животным в

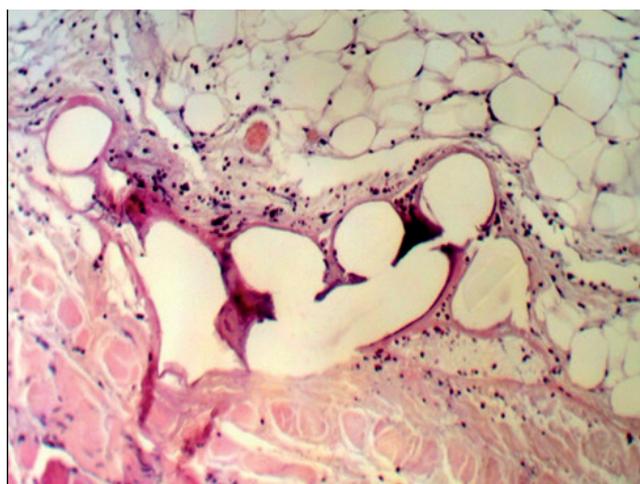
Результаты морфометрического исследования толщины капсулы эндопротеза (мкм) ($M \pm m$) /
The results of morphometric study of the endoprosthesis capsule thickness (mcm) ($M \pm m$)

Срок наблюдения / Period of observation	n	Контрольная серия / The test series	n	Опытная серия / The experimental series	p
Толщина капсулы / The thickness of the capsule					
7 сутки / The 7 th day	5	8,19±0,15	5	9,62±0,35	≤0,05
10 сутки / The 10 th day	5	12,83±0,20	5	23,94±0,46	≤0,05
14 сутки / The 14 th day	5	33,99±0,61	5	32,57±0,52	≥0,05
21 сутки / The 21 st day	5	49,75±0,78	5	78,23±2,25	≤0,05

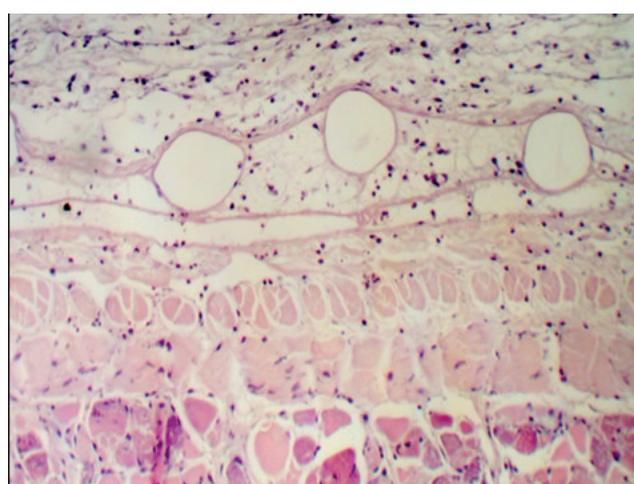
1 группе под общим наркозом (внутривенно вводили препарат «Золетил 50» в дозе 5 мг/кг массы) в асептических условиях выполняли срединный разрез кожи, подкожной клетчатки длиной 7 см по белой линии живота отступив от мечевидного отростка 1-2 см в направлении к лобковому симфизу. Тупым и острым путем освобождали апоневроз прямых мышц живота от подкожной жировой клетчатки на 2 см в каждую сторону от срединного разреза. На апоневроз укладывали сетчатый полипропиленовый эндопротез размерами 3 x 2 см. Фиксацию эндопротеза выполняли непрерывным швом полипропиленовой мононитью 3/0. Гемостаз проводили по ходу операции. После завершения оперативного вмешательства, отдельными узловыми швами ушивали подкожную жировую клетчатку и кожу. Рану не дренировали.

Животным во 2-й группе перед операцией готовили аутоплазму, обогащенную тромбоцитами, по следующей методике. После удаления шерсти и обработки 70% раствором этилового спирта, из вены уха кролика аспирировали в стерильную вакуумную пробирку с 3,8% цитратом натрия (1:9) 5 мл крови. Про-

изводили однократное центрифугирование при 1500 оборотах в минуту в течение 15 минут. Шприцем с длинной иглой производили забор осадка в объеме 2,5-х мл обогащенной тромбоцитами плазмы, с количеством тромбоцитов более 1 млн. в 1 мл. В нее добавляли 10% раствор хлорида кальция для активации тромбоцитов в объеме 0,1 мл. Аналогичным образом как у животных первой группы надапоневротически имплантировали легкий протез. После имплантации в ткани передней брюшной стенки вводили в области 4 углов и по центру под сетчатый эндопротез аутоплазму, обогащенную тромбоцитами, в объеме 0,5 мл плазмы на 1 см² сетчатого эндопротеза. Гемостаз проводили по ходу операции. По окончании оперативного вмешательства отдельными узловыми швами ушивали кожу и подкожную клетчатку. На 3 сутки после операции у кролика повторно выполняли забор крови из вены уха, по изложенной выше методике получали обогащенную тромбоцитами аутоплазму и повторно вводили ее в ткани передней брюшной стенки под имплантированный сетчатый эндопротез в области 4 углов и по центру, в объеме 0,5 мл плазмы на 1 см²



А/А



Б/В

Рис. 1. Патоморфологические изменения в тканях брюшной стенки на 3 сутки эксперимента: А - легкий эндопротез - большое количество клеток воспалительного ряда окружают нити протеза; Б - легкий эндопротез с введением в рану обогащенной тромбоцитами аутоплазмы - воспалительная реакция менее выражена, начальные этапы образования перипротезной капсулы. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув. x 200. / Fig. 1. Pathomorphological changes in the tissues of the abdominal wall on the 3rd day of the experiment. A: the lightweight endoprosthesis - a large number of inflammatory cell is surrounded by the prosthesis strands. B: the lightweight implant with the introduction of platelet-rich autoplasm into the wound - the inflammatory reaction is less expressed, the initial stages of the periprosthetic capsule formation are observed. Painted with hematoxylin and eosin. 200 times magnified.

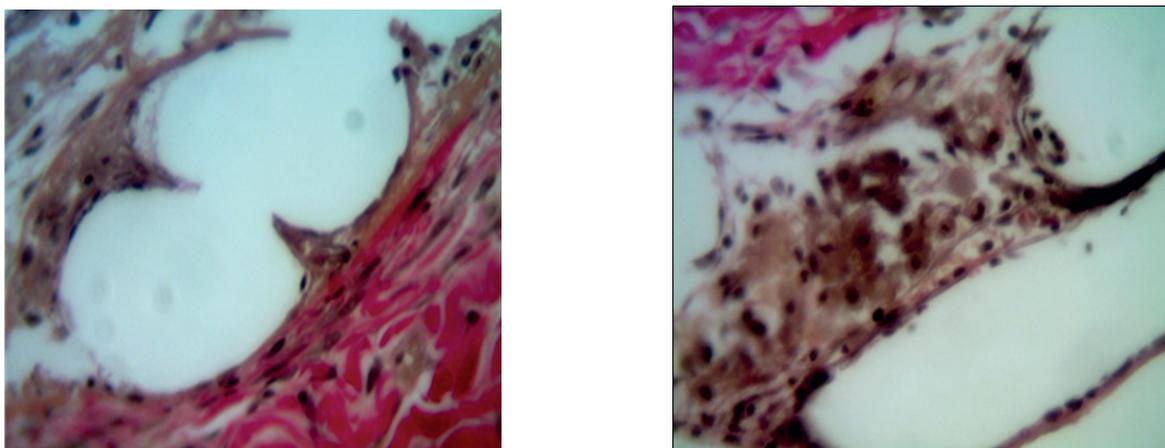


Рис. 2. Патоморфологические изменения в тканях брюшной стенки на 7 сутки эксперимента: А - легкий эндопротез - вокруг нитей легкого эндопротеза тонкие, извилистые, переплетающиеся между собой молодые соединительнотканые волокна, образующие «кольцо»; Б - легкий эндопротез с введением в рану обогащенной тромбоцитами аутоплазмы - вокруг нитей эндопротеза более толстые, яркие оксифильные коллагеновые волокна. В непосредственной близости к нитям эндопротеза клеточный компонент преобладает над волокнистым, крупные гипертрофированные фибробласты расположены во внутреннем слое пока еще тонкой и недостаточно сформированной перипротезной капсуле. Окрашено по ван Гизон. Ув. x400. / Fig. 2. Pathomorphological changes in the tissues of the abdominal wall on the 7th day of the experiment: A: lightweight endoprosthesis. Around the threads of the lightweight endoprosthesis there are thin, winding, interwoven new connective tissue fibers, forming the ring. B: lightweight endoprosthesis with the introduction of platelet-rich autoplasm into the wound - around the threads of the endoprosthesis there are thicker, bright oxyphilic collagen fibers. In the close proximity to the threads of the endoprosthesis, the cellular component prevails over the fibrous one, large hypertrophied fibroblasts are located in the inner layer of the periprosthetic capsule, yet thin and insufficiently formed. Van Gieson's stain. 400 times magnified.

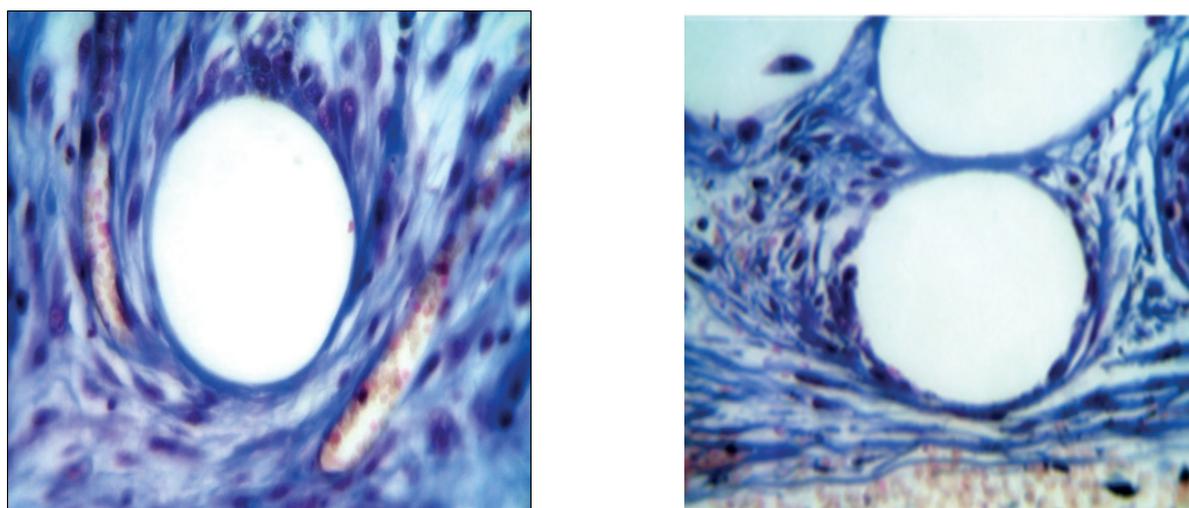


Рис. 3. Патоморфологические изменения в тканях брюшной стенки на 10 сутки эксперимента: А - легкий эндопротез - вокруг нитей эндопротеза находятся крупные фибробласты, визуализируются лимфоциты, единичные плазмциты, моноциты, фиброциты и макрофаги; Б - легкий эндопротез с введением в рану обогащенной тромбоцитами аутоплазмы - вокруг нитей эндопротеза формируется соединительнотканная капсула. Окрашено по Маллори. Ув. x400. / Fig. 3. Pathomorphological changes in the abdominal wall tissues on the 10th day of the experiment: A: lightweight endoprosthesis - around the threads of the endoprosthesis there are large fibroblasts, lymphocytes, single plasmocytes, monocytes, fibrocytes and macrophages are visualized. B: lightweight endoprosthesis with the introduction of platelet-rich autoplasm into the wound; connective tissue capsule is being formed around the threads of the endoprosthesis. Mallory stain. 400 times magnified.

сетчатого эндопротеза. Обогащенную тромбоцитами плазму вводили в места, где наиболее часто возникает разрыв и отторжение трансплантата. Повторное введение обогащенной тромбоцитами аутоплазмы способствует быстрому протеканию стадии экссудации и наступлению стадии пролиферации раневого процесса, а так же дальнейшей стимуляции репаративных процессов [14].

На протяжении всего эксперимента проводили динамическое наблюдение за общим состоянием животных и заживлением послеоперационных ран. Из эксперимента животных выводили на 3, 7, 10, 14 и 21 сутки после операции, путем передозировки средств для наркоза.

После выведения животных из эксперимента в указанные сроки проводили забор материала для морфологических исследований.

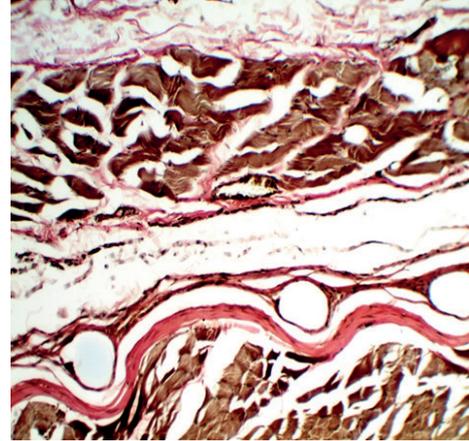
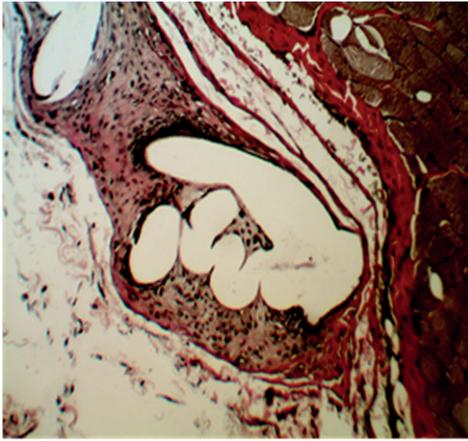


Рис. 4. Патоморфологические изменения в тканях брюшной стенки на 14 сутки эксперимента: А - легкий эндопротез – перипротезная капсула неоднородная, наблюдается чередование клеточных и волокнистых слоев; Б - легкий эндопротез с введением в рану обогащенной тромбоцитами аутоплазмы – зрелая соединительнотканная перипротезная капсула, внутренний клеточный слой которой представлен клетками фибробластического ряда, а наружный – зрелыми коллагеновыми волокнами. Окрашено по ванн Гизон. Ув. x200. / Fig. 4. Pathomorphological changes in the abdominal wall tissues on the 14th day of the experiment. A: lightweight endoprosthesis - periprosthetic capsule is heterogeneous, there is an alternation of the cellular and fibrous layers. B: lightweight endoprosthesis with the introduction of thrombocyte-rich autoplasm into the wound; mature connective tissue periprosthetic capsule the inner cell layer of which is represented by fibroblastic cells, and the outer one by the mature collagen fibers. Van Gieson's stain. 200 times magnified.

Для гистологического изучения реактивных изменений тканей, окружающих имплантированный эндопротез, иссекали единым блоком участок передней брюшной стенки кролика размерами 2x2 см, включая материал эндопротеза. Извлеченные фрагменты биологического материала растягивали на пластинах плотного картона для предупреждения их деформации во время фиксации, а затем полностью погружали в 10% раствор забуференного нейтрального формалина на 2 недели с обязательной заменой раствора на 2-е сутки фиксации. После фиксации, из взятого блока иссекали кусочки размерами 1 x 1 см, включающие материал эндопротеза и заливали в парафин по стандартной методике. Далее изготавливали гистологические срезы толщиной 5-7 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином (с целью обзорного изучения), по Маллори и по методу ван Гизона (для изучения реактивных изменений окружающей соединительной ткани).

Микроскопирование и микрофотосъемку осуществляли с помощью оптической системы, состоящей из светового микроскопа Leica CME, цифровой окуляр-камеры DCM - 510 на увеличениях x40, x100, x200 и x400 крат с документированием снимков в программе FUTURE WINJOE, входящей в комплект поставки окуляр - камеры.

На микрофотографиях выполняли оценку площади воспалительно-клеточного инфильтрата вокруг нитей эндопротезов, строение соединительнотканной капсулы, наличие и выраженность ее слоев, степень зрелости коллагеновых волокон и их толщину.

Морфометрию осуществляли следующим образом: все полученные гистологические препараты были сфотографированы при увеличении x200 и x400.

При микроскопии на малом увеличении оценивали наличие и строение соединительнотканной

капсулы, выраженность ее слоев, степень взаимной интеграции волокон капсулы и окружающих соединительнотканых структур (апоневроз и фасции мышц передней брюшной стенки). При микроскопии на большом увеличении (x400), оценивали клеточный и волокнистый компонент, окружающий эндопротез соединительной ткани. По кариологическим признакам дифференцировали: фибробласты и фиброциты, макрофаги, плазматические клетки, лимфоциты, моноциты, нейтрофилы, эозинофилы и тучные клетки. Процентное соотношение указанных представителей клеточной популяции рассчитывали после подсчета 100 клеток в нескольких непересекающихся полях зрения.

Для объективизации формирования заключения о морфологических изменениях вокруг нитей протеза мы использовали метод подсчета клеточного индекса (КИ) по следующей формуле:

Клетки резиденты

КИ = $\frac{\text{Клетки резиденты}}{\text{Клетки нерезиденты}}$

Клетки резиденты – общее количество макрофагов, фибробластов и фиброцитов. Клетки нерезиденты – общее количество гранулоцитов (все три вида), моноцитов, лимфоцитов, тучных клеток и плазмоцитов, рекрутированных в очаг воспаления. При значении клеточного индекса <1 делали вывод о преобладании воспалительных изменений, характерных для I фазы течения раневого процесса, при значении >1 делали вывод о преобладании репаративных тенденций, характерных для II фазы.

Статистика

Выбор методов статистического анализа проводили в соответствии с ГОСТ Р 50779.11-2000 (ИСО 3534-2-93). Полученные цифровые данные обрабатывали статистически с целью изучения статистической

значимости расхождений средних величин в сравниваемых группах. После определения типа распределения данных был выбран метод оценки достоверности отличий по критерию Вилкоксона-Манна-Уитни. Учитывая низкую чувствительность непараметрических методик к типу распределения, а также допустимый для экспериментальных медико-биологических исследований уровень $p \leq 0,05$, для подтверждения статистической гипотезы был выбран именно такой уровень значимости. Все вычисления выполнялись с помощью аналитического пакета приложения Excel Office 2010, лицензией на право использования которой обладает ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России.

Результаты и их обсуждение

Результаты морфометрического исследования клеточного состава окружающих эндопротез тканей и клеточного индекса на разных сроках эксперимента представлены в таблице 1.

У животных второй группы после введения аутоплазмы воспалительная реакция по динамике нейтрофилов на имплантированный протез была на 3-и сутки эксперимента ниже в 1,3, на 7-е в 1,2, на 10-е в 1,1 раза, чем у животных в первой группе. На последующих сутках она была слабо выражена в обеих группах. Фибробластическая реакция наоборот после введения аутоплазмы увеличивалась на 3-и сутки в 1,2, на 7-е сутки в 1,14, на 14-е сутки в 1,18 раза. В обеих группах на протяжении всего эксперимента динамика макрофагов была одинакова. Статистически достоверные отличия были выявлены на 14 сутки эксперимента между клетками макрофагального ряда, так в контрольной группе количество макрофагов снизилось в 1,3 раза, а в опытной – в 1,6 раза по сравнению с 3 сутками.

Рассматривая изменения клеточного индекса, как изменение клеточного состава окружающих эндопротез нитей, в обеих группах отмечали его увеличение. Уже к 7 суткам значение клеточного индекса превышало 1, что свидетельствовало о преобладании репаративных процессов, характерных для II фазы раневого процесса. В процессе эксперимента показатель продолжал увеличиваться в контрольной в 4,04 раза и в опытной в 3,4 раза. Однако достоверных отличий в контрольной и опытной группах не выявлено. Клеточный индекс во второй группе был выше, чем в первой на 3-и и 7-е сутки в 1,5 раза, а на 14-е и 21-е сутки в 1,3 раза.

При морфометрическом исследовании с 7 по 21 сутки определяли толщину капсулы вокруг нитей эндопротеза в микрометрах (мкм). На 3-и сутки эксперимента элементы капсулы не определялись в обеих группах. Результаты морфометрического исследования толщины капсулы эндопротеза представлены в таблице 2.

С 7 по 21 сутки как в контрольной, так и в опытной группах отмечали увеличение толщины соединительнотканых капсул в 6,1 и 8,1 раза соответственно. Толщина капсулы после введения аутоплазмы на 7-е сутки была статистически достоверно больше в 1,7, на 10-е в 1,87 и на 21-е сутки в 1,57 раза, чем у животных первой группы.

Микроскопическое изучение гистологических срезов участка передней брюшной стенки с имплантированным легким эндопротезом на 3 сутки у животных в первой группе показало, что в непосредственной близости к нитям эндопротеза клеточный компонент преобладал над волокнистым. В поле зрения визуализировалось большое количество нейтро-

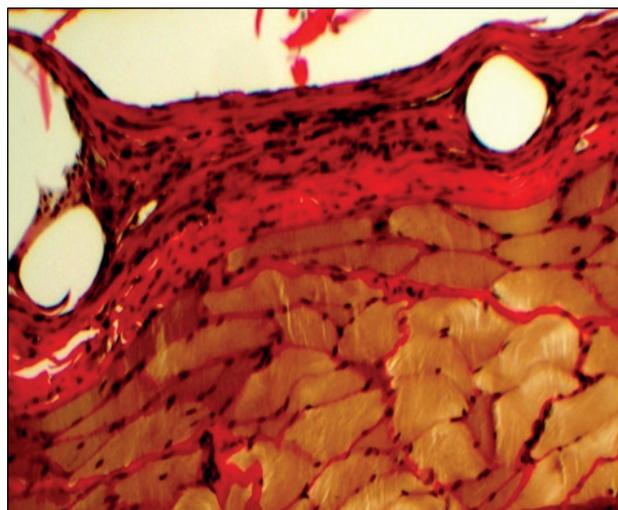
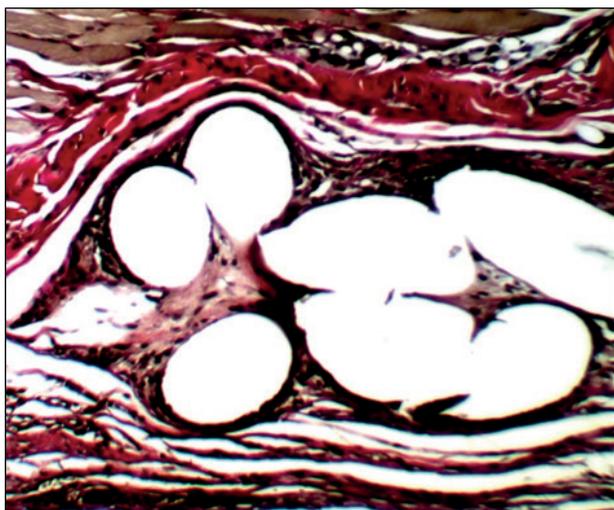


Рис. 5. Патоморфологические изменения в тканях брюшной стенки на 21 сутки эксперимента: А - легкий эндопротез - незрелая соединительнотканная перипротезная капсула, Б - легкий эндопротез с введением в рану обогащенной тромбоцитами аутоплазмы - толстая, зрелая перипротезная капсула, образованная коллагеновыми волокнами, расположенными плотно и компактно. Окрашено по ванн Гизон. Ув. x200./ Fig. 5. Pathomorphological changes in the abdominal wall tissues on the 21st day of the experiment. A: lightweight endoprosthesis - the immature connective tissue periprosthetic capsule. B: lightweight endoprosthesis with the introduction of platelet-rich autoplasm into the wound - the thick and mature periprosthetic capsule, formed by collagen fibers, tightly and compactly located. Van Gieson's stain. 200 times magnified.

филов, лимфоцитов и тучных клеток, находящихся в стадии дегрануляции. Клетки фибробластического ряда, моноциты, макрофаги и плазмоциты были единичные. С наружной и внутренней поверхностей эндопротеза происходила сборка коллагеновых фибрилл в коллагеновые волокна. Коллагеновые фибриллы хорошо определялись в межклеточном матриксе, куда они попадали после отщепления концевых молекул от молекулы тропоколлагена. С наружной поверхности эндопротеза начинался процесс упорядочивания тонких новообразованных коллагеновых волокон несколько раньше, чем с внутренней. Однако вести речь о соединительнотканной перипротезной капсуле пока еще не представлялось возможным (рис. 1А). Во 2-й опытной группе в условиях применения аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, с наружной и внутренней стороны эндопротеза наблюдался процесс упорядочивания и структуризации волокон соединительной ткани по контуру нитей эндопротеза, т.е. начинались этапы образования перипротезной капсулы. Однако, новообразованные волокна были незрелые, тонкие, расположены рыхло (рис. 1Б).

На 7 сутки эксперимента у животных первой группы плотность клеточных элементов на стандартной площади среза была низкая. В поле зрения преобладали фибробласты и лимфоциты. Между нитями эндопротеза зрелых коллагеновых волокон нет. Визуализировались очень тонкие соединительнотканнные волокна (рис. 2А). У животных второй группы наблюдалось дальнейшее построение соединительнотканного каркаса вокруг нитей эндопротеза. Тонкие соединительнотканнные волокна располагались более упорядоченно и плотно, в сравнении с предыдущим сроком эксперимента. Зрелой, полноценной перипротезной капсулы нет. При этом, преимущественно с наружной стороны эндопротеза определялись более толстые, ярко оксифильные (при окраске по ванн Гизон) коллагеновые волокна. Визуализировались большое количество новообразованных кровеносных сосудов, обеспечивающих хорошую васкуляризацию зоны контакта тканей живого организма с инородным веществом, что так же способствовало более быстрому приживлению имплантата (рис. 2Б).

На 10-е сутки эксперимента у животных первой группы процесс приживления имплантата протекал не достаточно активно. Непосредственно вокруг нитей эндопротеза выявлены расположенные в несколько рядов крупные гипертрофированные фибробласты со светлой цитоплазмой и темными гиперхромными ядрами. В поле зрения определялись лимфоциты, единичные плазмоциты и моноциты, фиброциты и в большом количестве макрофаги. При окраске по Маллори ядра клеток более яркие и более интенсивно окрашенные, что свидетельствует об активных синтетических процессах в клетке. Вокруг пучков нитей легкого эндопротеза новообразованная капсула недостаточно зрелая. Отсутствует выраженная послойность в ее

строении (рис. 3А). В условиях введения аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, вокруг нитей эндопротеза формировалась соединительнотканная капсула с подразделением на слои. Во внутреннем клеточном слое перипротезной капсулы встречались преимущественно только клетки фибробластического ряда, а в наружном – незрелые коллагеновые волокна. Вокруг нитей эндопротеза плотность клеток более высокая, чем без использования плазмы (рис. 3Б).

На 14 сутки у животных первой группы начинала формироваться тонкая соединительнотканная капсула, образованная незрелыми соединительнотканнными волокнами. Капсула неоднородная, наблюдается чередование клеточных и волокнистых слоев, что в свою очередь свидетельствует о меньшей плотности и прочности капсулы. В поле зрения определялось очень много фибробластов, встречались лимфоциты, единичные нейтрофилы и плазмоциты. Рядом с новообразованными кровеносными сосудами, расположенными вокруг нитей и между ними, локализовались достаточно крупные тучные клетки, находящиеся в стадии дегрануляции (рис. 4А). У животных второй группы на этом сроке происходило образование не только зрелой и достаточно мощной соединительнотканной перипротезной капсулы, но и появление качественных отличий в ее строении. Внутренний клеточный слой представлен клетками фибробластического ряда, единичными лимфоцитами, плазмоцитами и макрофагами. Наружный, волокнистый слой образован зрелыми (при окраске по ванн Гизон - ярко оксифильные) коллагеновыми волокнами, расположенными плотно, компактно и параллельно друг другу в одном направлении (рис. 4Б).

На 21-е сутки у животных первой группы продолжалось формирование незрелой соединительнотканной перипротезной капсулы. Слои капсулы плохо дифференцируются. В наружном слое определялись упорядоченно расположенные рыхлые недостаточно зрелые коллагеновые волокна. Внутренний слой содержал преимущественно клетки фибробластического ряда, лимфоциты, единичные плазмоциты и макрофаги. Клеточный слой широкий, плотность клеток в нем высокая (рис. 5А). У животных второй группы на этом сроке происходило дальнейшее преобразование перипротезной капсулы. Плотный соединительнотканнный каркас образован зрелыми коллагеновыми волокнами, расположенными компактно и параллельно друг к другу. Хорошо выражено послойное строение соединительнотканной капсулы. Во внутреннем слое визуализировались клетки фибробластического ряда, в наружном – волокнисто-зрелые коллагеновые волокна, окрашивающиеся в ярко оксифильный цвет при окраске по ванн Гизон (рис. 5Б).

Разработанная технология стимуляции репаративных процессов плазмой, обогащенной тромбоцитами, при эндопротезировании брюшной стенки обладает рядом преимуществ. Первым преимуществом является оптимизация репаративных процессов в зоне

имплантации протеза. Проведенные ранее исследования показали, что зрелая соединительнотканная капсула вокруг легкого материала образуется не ранее чем через 4 недели от момента имплантации [15]. Введение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, позволяет быстро в течение 2-х недель сформировать прочную соединительнотканную капсулу вокруг легкого импланта. Следовательно, процессы вживления легкого материала в ткани реципиента ускоряются в 2 раза. Второе преимущество – безопасность манипуляции для реципиентов, так как используются аутологические клетки крови, не вызывающие побочных эффектов при их введении. Третье преимущество – низкая себестоимость процедуры. Затраты на получение аутоплазмы минимальны и не повышают стоимость лечения пациента с вентральными грыжами. Четвертое преимущество – простота технологии миниинвазивного лечения, которая доступна для выполнения как в любом хирургическом стационаре, так и в амбулаторных условиях.

Список литературы

1. Тимербулатов М.В., Тимербулатов Ш.В., Гатауллина Э.З., Валитова Э.Р. Послеоперационные вентральные грыжи: современное состояние проблемы. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2013;8:5:101-107
2. Klinge U, Klosterhalfen B. Modified classification of surgical meshes for hernia repair based on the analyses of 1,000 explanted meshes. *Hernia*. 2012;16:3:251-258
3. Ануров М.В., Титкова С.М., Эттингер А.П. Сравнение результатов пластики грыжевого дефекта стандартными и легкими сетчатыми эндопротезами с одинаковым трикотажным переплетением. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2010;150:10:433-439
4. Bringman S, Wollert S, Österberg J, Smedberg S, Granlund H, Heikkinen TJ. Three year results of a randomized clinical trial of lightweight or standard polypropylene mesh in Lichtenstein repair of primary inguinal hernia. *British journal of surgery*. 2006; 93 :9: 1056-1059.
5. Шестаков А.Л., Инаков А.Г., Цховребов А.Т. Оценка эффективности герниопластики у больных с грыжами передней брюшной стенки с помощью опросника SF-36. *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2017; 3: 50-53.
6. Егиев В.Н., Чижов Д.В. Первые результаты клинического применения «усиленных» полипропиленовых сеток при лечении грыж брюшной стенки. *Московский хирургический журнал*. 2013;3:39-41.
7. Zuvela M, Galun D, Djuric-Stefanovic A, Palibrk I, Petrovic M, Milicevic M. Central rupture and bulging of low-weight polypropylene mesh following recurrent incisional sublay hernioplasty. *Hernia*. 2014; 18:1: 135-140.
8. Шестаков А.Л., Федоров Д.Н., Иванчик И.Я., Боева И.А., Битаров Т.Т. Сравнительная оценка стандартных композитных, композитных и «облегченных» синтетических протезов, применяемых для герниопластики (экспериментальная работа). *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. 2017; 2: 81-87.
9. Petro CC, Nahabet EH, Criss CN, Orenstein SB, Von Recum HA, Novitsky YW. Central failures of lightweight monofilament polyester mesh causing hernia recurrence: a cautionary note. *Hernia*. 2015;19:1:155-159
10. Иванов И.С., Лазаренко В.А., Иванов С.В., Горяинова Г.Н., Иванов А.В. Влияние экзогенных эмбриональных фибробластов на соотношение коллагена I и III типов в тканях парапротезной капсулы мышей. *Цитология*. 2012;54: 10:783-789.
11. Лазаренко В.А., Иванов С.В., Иванов И.С., Цуканов А.В., Голиков А.В., Иванова И.А., Тарабрин Д.В., Гуфаров Г.И. Влияние аскорбиновой кислоты на течение раневого процесса при имплантации материалов «Эсфил», «Прогрип» в эксперименте. *Курский научно-медицинский вестник «Человек и его здоровье»*. 2015;4:93-96.
12. Иванов С.В., Лазаренко В.А., Иванов И.С., Розберг И.П., Цуканов А.В., Попова Л.П., Тарабрин Д.В., Обьедков Е.Г. Влияние оротака калия на неоколлагенез при имплантации полипропиленового эндопротеза и эндопротеза из полипропилена с молочной кислотой в эксперименте. *Хирургия*. 2017;3:50-54.

Заключение

Введение плазмы, обогащенной тромбоцитами, для стимуляции репаративных процессов при имплантации легких синтетических материалов в брюшную стенку патогенетически обосновано и эффективно.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование

Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований Курского государственного медицинского университета. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей изделий медицинского назначения авторы не получали.

Одобрение комитета по этике

Положительное заключение на экспериментальные исследования Регионального Этического Комитета Курского государственного медицинского университета получено 05.11.2013 года, протокол №2-2013.

References

1. Timerbulatov MV, Timerbulatov ShV, Gataullina EZ, Valitova ER Postoperative ventral hernias: the current state of the problem. *Medicinskij vestnik Bashkortostana*. 2013; 8:5: 101-107 (in Russ.)
2. Klinge U, Klosterhalfen B Modified classification of surgical meshes for hernia repair based on the analyses of 1,000 explanted meshes. *Hernia*. 2012; 16:3: 251-258.
3. Anurov MV, Titkova SM, Ettinger AP Comparison of the results of hernia defect plasty with the standard and lightweight mesh endoprostheses with the same knitted weave. *Byulleten' ehkspierimental'noj biologii i mediciny*. 2010; 150:10:433-439 (in Russ.)
4. Bringman S, Wollert S, Österberg J, Smedberg S, Granlund H, Heikkinen TJ Three-year results of a randomized clinical trial of lightweight or standard polypropylene mesh in Lichtenstein repair of primary inguinal hernia. *British journal of surgery*. 2006; 93: 9: 1056-1059.
5. Shestakov AL, Inakov AG, Tsovrebov AT Evaluation of the effectiveness of hernioplasty in patients with hernias of the anterior abdominal wall by means of SF-36 questionnaire. *Vestnik nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova*. 2017; 3: 50-53 (in Russ.)
6. Egiyev VN, Chizhov DV The first results of the clinical application of the enhanced polypropylene mesh in the treatment of abdominal wall hernias. *Moskovskij hirurgicheskij zhurnal*. 2013;3: 39-41 (in Russ.)
7. Zuvela M, Galun D, Djuric-Stefanovic A, Palibrk I, Petrovic M, Milicevic M Central rupture and bulging of low-weight polypropylene mesh following recurrent incisional sublay hernioplasty. *Hernia*. 2014; 18:1:135-140.
8. Shestakov AL, Fyodorov DN, Inanchik IYa, Boyeva IA, Bitarov TT Comparative evaluation of the standard composite, composite and lightweight synthetic prostheses used for hernioplasty (experimental work). *Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik «Chelovek i ego zdorove»*. 2017; 2:81-87. (in Russ.)
9. Petro CC, Nahabet EH, Criss CN, Orenstein SB, Von Recum HA, Novitsky YW. Central failures of lightweight monofilament polyester mesh causing hernia recurrence: a cautionary note. *Hernia*. 2015; 19:1:155-159.
10. Ivanov IS, Lazarenko VA, Ivanov SV, Goryainova GN, Ivanov AV Effect of exogenous embryonic fibroblasts on collagen type I and III ratio in the tissues of paraprosthesis capsule in mice. *Citologiya*. 2012; 54:10: 783-789 (in Russ.)
11. Lazarenko VA, Ivanov SV, Ivanov IS, Tsukanov AV, Golikov AV, Ivanova IA, Tarabrin DV, Gufarov GI The effect of ascorbic acid on the course of the wound process in the implantation of Progrid materials in the experiment. *Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik «Chelovek i ego zdorove»*. 2015; 4: 93-96 (in Russ.)
12. Ivanov SV, Lazarenko VA, Ivanov IS, Rozberg IP, Tsukanov AV, Popova LP, Tarabrin DV, Obyedkov EG. Influence of potassium orotate on neocollagenesis during implantation of polypropylene endoprosthesis and endoprosthesis made of polypropylene with lactic acid in the experiment. *Hirurgiya*. 2017; 3: 50-54. (in Russ.)
13. Lazarenko VA, Ivanov SV, Ivanov IS, Parfyonov IP, Goryainova GN, Pashina IG, Tsukanov AV, Ivanova IA, Obyedkov IG Morphological changes at the sight of implantation of Parietene and Progrid

13. Лазаренко В.А., Иванов С.В., Иванов И.С., Парфенов И.П., Горяинова Г.Н., Пашина И.Г., Цуканов А.В., Иванова И.А., Обьедков И.Г. Морфологические изменения в области имплантации эндопротеза «Parietene» и «Progrip» в зависимости от использования препарата «Солкосерил». *Курский научно-медицинский вестник «Человек и его здоровье»*. 2016; 4: 70-76.
14. Ачкасов Е.Е., Безуглов Э.Н., Ульянов А.А., Куршев В.В., Репетюк А.Д., Егорова О.Н. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в клинической практике. *Биомедицина*. 2013;4:46-59.
15. Егиев В.Н., Чижов Д.В., Филаткина Н.В. Взаимодействие полипропиленовых эндопротезов с тканями передней брюшной стенки. *Герниология*. 2005;2:41-49.

- endoprosthesis depending on the usage of Solkoseril. *Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik «Chelovek i ego zdorov'e»*. 2016; 4: 70-76 (in Russ.)
14. Achkasov EE, Bezuglov EN, Ulyanov AA, Kurshev VV, Repetyuk AD, Yegorova ON The application of platelet-rich autoplasm in clinical practice. *Biomedicina*. 2013; 4: 46-59 (in Russ.)
15. Egiev VN, Chizhov DV, Filatkina NV Interaction of polypropylene endoprotheses with the tissues of the anterior abdominal wall. *Gerniologiya*. 2005; 2: 41-49. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Суковатых Борис Семенович - д.м.н., проф. зав. кафедрой общей хирургии Курского государственного медицинского университета, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
2. Затолокина Мария Алексеевна – д.м.н., проф., доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии Курского государственного медицинского университета, e-mail: ZatokinaMA@kursksmu.net
3. Мутова Тамара Викторовна – ассистент кафедры общей хирургии Курского государственного медицинского университета, e-mail: MutovaTV@kursksmu.net
4. Валуйская Нелли Михайловна – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии Курского государственного медицинского университета, e-mail: ValuiskayaNM@kursksmu.net
5. Жуковский Валерий Анатольевич – д.т.н., профессор кафедры наноструктурных, волокнистых и композиционных материалов им. А.И. Меоса, научный руководитель лаборатории полимерных материалов Санкт-Петербургского государственного университета промышленных технологий и дизайна, e-mail: rdd.lintex@gmail.com

Information about the Authors

1. Boris Semenovich Sukovatykh – M.D., head of the Department of General Surgery, Kursk State Medical University, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
2. Maria Alexeevna Zatokina – M.D., Associate Professor of the Department of Histology, Embryology and Cytology, Kursk State Medical University, e-mail: ZatokinaMA@kursksmu.net
3. Tamara Viktorovna Mutova – assistant of the Department of General Surgery, Kursk State Medical University, e-mail: MutovaTV@kursksmu.net
4. Nelly Mikhailovna Valuyskaya – Ph.D., assistant of the Department of General Surgery, Kursk State Medical University, e-mail: ValuiskayaNM@kursksmu.net
5. Valeriy Anatolievich Zhukovsky – Doctor of Technical Sciences, Professor of the Department of nanostructured, fibrous and composite materials named after A.I. Meos, scientific supervisor of the laboratory of polymeric materials, St. Petersburg State University of industrial technologies and design, e-mail: rdd.lintex@gmail.com

Цитировать:

Суковатых Б.С., Затолокина М.А., Мутова Т.В., Валуйская Н.М., Жуковский В.А. Эффективность стимуляции репаративных процессов плазмой, обогащенной тромбоцитами при эндопротезировании брюшной стенки. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2018; 11: 4: 275-284. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-275-284.

To cite this article:

Sukovatykh B.S., Zatokina M.A., Mutova T.V., Valuyskaya N.M., Zhukovsky V.A. The Effectiveness of the Reparative Processes Stimulation of the Platelet-rich Plasma in Case of the Abdominal Wall Endoprosthesis. *Journal of experimental and clinical surgery* 2018; 11: 4: 275-284. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-275-284.

Влияние гиперлипидемии на локальное содержание цитокинов в зоне имплантации синтетических материалов

© А.А.ГРИГОРЮК¹, С.А. БЕЛОВ², Л.Н. ГРИГОРЮК³

¹Тихоокеанский государственный медицинский университет, ул. Острякова, д. 2, Владивосток, 690002, Российская Федерация

²Приморский краевой противотуберкулёзный диспансер, ул. Пятнадцатая, д. 2, Владивосток, 690041, Российская Федерация

³Медицинский центр «Асклепий», ул. Гамарника, д. 3Б, 690033, Владивосток, Российская Федерация

Актуальность. Абдоминальная пластика с применением синтетических материалов является общепризнанным методом лечения вентральных грыж. Однако используя имплантаты, хирурги столкнулись с проблемой биосовместимости тканей.

Цель исследования состояла в оценке влияния синтетических имплантатов из полипропиленовой сетки - «Эсфил» и из политетрафторэтилена - «Экофлон» на локальную продукцию цитокинов при экспериментальной гиперлипидемии.

Материалы и методы. Работа выполнена на крысах-самцах линии Вистар массой 250±50 грамм (n=54). Для развития гиперлипидемии использовали метод Мецкерской К.А. с соавт. 1966 г, диета заключалась в добавлении в корм порошка холестерина в количестве 1%, 20% маргарина и 2,5 МЕ витамина D на 1 кг массы тела крыс в течение 6 месяцев. Пластика передней брюшной стенки проводилась 8 месячным животным Onlay-способом с использованием имплантатов «Эсфил» и «Экофлон». Контролем служили крысы с протезированием брюшной стенки находящиеся на обычном рационе. Материалом исследования служили: плазма крови и биоптаты мышечно-апоневротического рубца передней брюшной стенки крыс.

Результаты. В ходе экспериментального исследования зарегистрировано, что имплантаты, используемые при реконструкции передней брюшной стенки, имеют индивидуальные особенности влияния на локальную продукцию цитокинов. «Экофлон» обладает более выраженной реактогенностью, проявляющейся гиперпродукцией провоспалительных цитокинов с 10 по 30 сутки. «Эсфил» характеризуется менее выраженным влиянием на локальную провоспалительную активность клеток в динамике после аллопластики, по сравнению с применением «Экофлона». Гиперлипидемия приводит к снижению локальной продукции, как про воспалительных, так и противовоспалительных цитокинов.

Ключевые слова: гиперлипидемия, синтетические имплантаты, цитокины, крысы

The Effect of Hyperlipidemia on the Local Content of Cytokines in the Zone of Implantation of Synthetic Materials

© А.А. GRIGORYUK¹, S.A. BELOV², L.N. GRIGORYUK³

¹Pacific State Medical University, 2 Ostryakova str., Vladivostok, 690002, Russian Federation

²Seaside regional antituberculous dispensary, 2 Fifteenth str., Vladivostok, 690041, Russian Federation

³Medical Center "Asklepiy", 3B Gamarnika str., 690033, Vladivostok, Russian Federation

Relevance. Abdominal plastic with the use of synthetic materials is a universally recognized method of treating ventral hernias. However, using implants, surgeons have faced the problem of tissue biocompatibility.

The aim of the study was to evaluate the effect of synthetic implants from polypropylene mesh ("Esfil") and polytetrafluoroethylene ("Ecoflon") on local production of cytokines in experimental hyperlipidemia.

Materials and methods. The work was performed on male Wistar rats weighing 250 ± 50 grams (n=54). The method of Meshcherskaya K.A. (1966) was used for the development of hyperlipidemia. The diet consisted of adding to the food of cholesterol powder 1%, 20% margarine and 2.5 IU of vitamin D per kg of body weight of rats for 6 months. The plastic of the anterior abdominal wall was performed by 8 month old animals using the Onlay method using the implants "Esfil" and "Ecoflon". The control group was rats with prosthetics of the abdominal wall on a normal diet. The material of the study was blood plasma and biopsy specimens of the muscle-aponeurotic rumen of the anterior abdominal wall of rats.

Results. It was noticed in the course of the experimental study that the implants used in the reconstruction of the anterior abdominal wall have individual features of the effect on the local production of cytokines. "Ecoflon" has a more pronounced reactogenicity, manifested by hyperproduction of pro-inflammatory cytokines from 10 to 30 days. "Esfil" is characterized by less pronounced influence on local pro-inflammatory activity of cells in dynamics after alloplasty, in comparison with the use of "Ecoflon". Hyperlipidemia leads to a decrease in local production, both of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines.

Key words: hyperlipidemia, synthetic implants, cytokines, rats

За последние годы отмечен неуклонный рост лечения послеоперационных вентральных грыж у людей с избыточной массой тела. При ожирении брюшная стенка теряет свою прочность, снижаются регенераторные способности тканей, наблюдаются выраженные трофические нарушения, что приводит после операционных вмешательств к местным воспалительным осложнениям [1, 2].

Абдоминальная пластика с применением синтетических имплантатов является общепризнанным методом лечения вентральных грыж. Однако используя имплантаты, хирурги столкнулись с проблемой биосовместимости тканей и, как следствия этого, возникновением в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде сером, гематом, нагноений, свищей, кист, лизиса пластического материала и других осложнений [3].

Цитокины, как молекулы межклеточного взаимодействия регулируют функциональную активность клеток в очаге воспаления. Основными продуцентами цитокинов являются лейкоциты. Выраженность и длительность воспалительной реакции на эндопротез обусловлена преобладанием провоспалительных и недостатком противовоспалительных цитокинов. Дисбаланс в системе цитокинов у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом негативно влияет на характер течения послеоперационного воспалительного процесса и осложняет послеоперационный прогноз [4, 5]. Разными исследователями описаны выраженные

реактогенные свойства эндопротеза из политетрафторэтилена «Экофлон» [6, 7] и полипропилена «Эсфил» [8, 9] после абдоминальной пластики у больных с вентральными грыжами. Однако в литературе не освещено влияние гиперлипидемии на локальную продукцию цитокинов, изучение же молекул межклеточного взаимодействия позволит прогнозировать ответ организма на имплантацию чужеродного материала у пациентов с избыточной массой тела.

Исходя из изложенного, цель исследования состояла в изучении влияния гиперлипидемии на локальное содержание цитокинов у крыс после проведения реконструктивного моделирования передней брюшной стенки с использованием эндопротезов из полипропилена «Эсфил» и политетрафторэтилена «Экофлон».

Материалы и методы

Работа выполнена на крысах-самцах линии Вистар массой 250±50 грамм (n=54), полученных из вивария Тихоокеанского института биоорганической химии ДВО РАН. Эксперимент проводился с соблюдением требований Европейской конвенции (Страсбург, 1986) по содержанию, кормлению и уходу за подопытными животными, а также выводу их из эксперимента и последующей утилизацией. В постановке опытов руководствовались требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. Для развития гиперлипидемии использовали метод [10], диета

Таблица 1 / Table 1

Медианы (нижний квартиль - верхний квартиль) состояния липидного спектра плазмы крови крыс / Medians (lower quartile - upper quartile) of the state of the lipid spectrum of rat blood plasma

Группы / Groups	Холестерин (ммоль/л) / Cholesterol (mmol/l)	Триглицериды (ммоль/л) / Triglycerides (mmol/l)	ЛПВП (ммоль/л) / HDL (mmol/l)	ЛПНП (ммоль/л) / LDL (mmol/l)	КА / Atherogenic Index
1 группа («Эсфил» без гиперлипидемии) / 1 group ("Esfil" without hyperlipidemia)	1,48 (1,24-1,80)	0,40 (0,31-0,46)	1,01 (0,94-1,04)	0,61 (0,58-0,63)	0,72 (0,59-0,77)
2 группа («Экофлон» без гиперлипидемии) / 2 group ("Ecoflon" without hyperlipidemia)	1,34 (1,294-1,41)	0,44 (0,38-0,49)	0,99 (0,95-1,01)	0,64 (0,59-0,68)	0,74 (0,71-0,78)
3 группа («Эсфил» с гиперлипидемией) / 3 group ("Esfil" with hyperlipidemia)	3,69 (3,52-3,77)*	0,96 (0,91-1,09)*	0,77 (0,71-0,86)*	0,86 (0,79-0,90)*	3,69 (3,38-3,71)*
4 группа («Экофлон» с гиперлипидемией) / 4 group ("Ecoflon" with hyperlipidemia)	3,67 (3,52-3,78)*	0,97 (0,90-1,07)*	0,88 (0,78-0,96)*	0,82 (0,78-0,85)*	3,16 (3,16-3,73)*
5-6 группа (контроль) / 5-6 group (control)	1,69 (1,64-1,73)	0,45 (0,23-0,47)	0,97 (0,92-0,99)	0,63 (0,60-0,66)	0,74 (0,71-0,78)

Примечание: *достоверность различий между опытными и контрольной группами (p<0,05). / *significance of differences between the experimental and control groups (p<0,05).

Таблица 2 / Table 2

Медианы (нижний квартиль - верхний квартиль) уровня цитокинов в материале мышечно-апоневротического рубца крыс / Cytokine level medians (lower quartile - upper quartile) in the material of the muscle-aponeurotic rumen of rats

Группы / Groups	Время после операции / Time after surgery	Показатели IL-1 β (пг/мл) / IL-1 β (pg / ml)	Показатели TNF- α (пг/мл) / TNF- α (pg / ml)	Показатели IFN- γ (пг/мл) / IFN- γ (pg / ml)	Показатели IL-10 (пг/мл) / IL-10 (pg / ml)
1 группа («Эсфил» без гиперлипидемии) / 1 group ("Esfil" without hyperlipidemia)	1 сутки / 1 day	4,7 (4,6-5,0) p<0,052, *	5,0 (4,8-5,1) p<0,055, *, #	22,8(22,6-23,3) p<0,052,3,5, *, #	1,9 (1,5-2,1) p<0,052,5, *, †
	10 сутки / 10 days	5,0 (4,8-5,1) *	11,4(11,1-11,7) p<0,055, *, ‡	37,6(36,8-38,4) p<0,052,3,5, *, ‡	2,2 (1,7-2,4) p<0,053,5, *, ‡
	30 сутки / 30 days	4,0 (3,8-4,2) *	5,1 (4,8-5,3) p<0,055,*	28,3(27,9-28,5) p<0,052,3,5, *, †	0,6 (0,4-0,9) p<0,052
2 группа («Экофлон» без гиперлипидемии) / 2 group ("Ecoflon" without hyperlipidemia)	1 сутки / 1 day	12,1(11,9-12,3) p<0,055, *	4,6 (4,3-4,9) p<0,055, *, #	35,3(35,1-35,5) p<0,054,5, *, #, †	0,8 (0,6-0,9) #, †
	10 сутки / 10 days	38,2(36,9-39,1) p<0,051,5, *, #	12,4(12,1-12,6) p<0,055,*	74,2(71,8-76,2) p<0,054,5, *	1,6 (1,3-1,9) p<0,054,5, *
	30 сутки / 30 days	24,3(23,8-24,7) p<0,051, *, †	4,4 (4,0-4,6) p<0,055, *	69,2(66,7-70,4) p<0,054,5, *	1,9 (1,7-2,0) p<0,054,5, *
3 группа («Эсфил» с гиперлипидемией) / 3 group ("Esfil" with hyperlipidemia)	1 сутки / 1 day	4,9 (4,8-5,2) p<0,054, *	0,7 (0,5-1,0) p<0,054, #, †	2,7 (2,5-2,9) p<0,054, *, #, †	0,9 (0,3-1,1)
	10 сутки / 10 days	6,2 (6,0-6,4) p<0,054,5, *	4,1 (3,8-5,4) p<0,054, *	14,3(13,9-14,8) p<0,054,5, *, ‡	1,0 (0,4-1,2)
	30 сутки / 30 days	3,3 (3,1-3,4) p<0,054, #, ‡	1,9 (1,7-2,1) p<0,054,5, *	7,3 (6,9-7,5) p<0,054,5	0,3 (0,1-0,5)
4 группа («Экофлон» с гиперлипидемией) / 4 group ("Ecoflon" with hyperlipidemia)	1 сутки / 1 day	12,5(12,3-12,9) p<0,055, *	2,2 (1,9-2,5) p<0,055, *, #, †	4,7 (4,3-5,0) p<0,055, *, #	0,6 (0,4-0,8)
	10 сутки / 10 days	7,9 (7,6-8,3) p<0,055, *	7,4 (7,0-7,8) p<0,055, *, ‡	40,0(39,8-42,6) p<0,055, *, ‡	0,7 (0,5-0,8)
	30 сутки / 30 days	6,3 (6,0 -6,6) p<0,055, *, ‡, †	4,2 (3,9-4,4) p<0,055, *	4,9 (4,6-5,3) p<0,055, *	0,4 (0,2-0,6)
5 группа (мышечно-апоневротическая пластика) / 5 group (musculo-aponeurotic plasty)	1 сутки / 1 day	4,9 (4,7-5,1) *	0,41(0,39-0,43) #	2,1 (1,9-2,3) *, #	0,5 (0,4-0,6)
	10 сутки / 10 days	4,2 (3,8-4,3) *	3,9 (3,8-4,0) *, ‡	11,0(10,9-11,2) *, ‡	0,6(0,58-0,64)
	30 сутки / 30 days	4,0 (3,8-4,1) *	0,45(0,42-0,47)	2,9 (2,6-3,0) *	0,4(0,31-0,43)
6 группа (контроль) / 6 group (control)		2,3 (2,1-2,6)	0,7 (0,6-1,2)	1,2 (0,9-1,4)	0,6 (0,4-0,8)

Примечание: p<0,05 достоверность различий между группами статистически значимы / p<0,05 the reliability of differences between groups is statistically significant, 1,2,3,4,5 группы сравнения / 1,2,3,4,5 comparison groups, *достоверность различий между опытными и контрольной группами (p<0,05). / *significance of differences between the experimental and control groups (p<0,05), #достоверность различий между 1 и 10 сутками после аллопластики (p<0,05) / #significance of differences between 1 and 10 days after alloplasty (p<0,05), ‡достоверность различий между 10 и 30 сутками после аллопластики (p<0,05) / ‡significance of differences between 10 and 30 days after alloplasty (p<0,05), †достоверность различий между 1 и 30 сутками после аллопластики (p<0,05) / †significance of differences between 1 and 30 days after alloplasty (p<0,05).

заклучалась в добавлении в корм порошка холестерина в количестве 1 %, 20 % маргарина и 2,5 МЕ витамина D на 1 кг массы тела крыс в течение 6 месяцев.

Пластика передней брюшной стенки проводилась 8 месячным животным Onlay-способом с использованием имплантатов «Эсфил» и «Экофлон», размером

1,0x1,0 см. Животные были распределены на 6 групп (по 9 крыс в каждой): 1-я и 2-я – крысы на обычном рационе с аллопластикой передней брюшной стенки с помощью имплантатов «Эсфил»; и «Экофлон»; 3-я и 4-я – крысы на высокожировой диете в течение 5 мес с аллопластикой имплантатами «Эсфил» и «Экофлон»;

5 группа – крысы на обычном рационе с мышечно-апо-невротической пластикой; 6 группа (контроль) – интактные животные на обычном рационе. Материалом исследования служили: плазма крови и биоптаты мышечно-апо-невротического рубца передней брюшной стенки крыс.

Определение содержания общего холестерина (ОХ); триглицеридов (ТГ); альфа-липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) проводили с помощью стандартного колориметрического метода с использованием реагентов «Ольвекс диагностикум» (Россия). Коэффициент атерогенности (КА) вычисляли по формуле: общий холестерин – ЛПВП / ЛПВП. Определение цитокинов IL-1 β , IFN- γ , TNF- α , IL-10 производили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов: Rat«R&D Diagnostics Inc.», USA. Животных выводили из эксперимента на 1, 10 и 30 сутки с момента имплантации. Для математической обработки полученных данных использовали программу StatPlus 2009. Результаты выражали в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей. Сравнение средних значений в выборках осуществляли с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение

При исследовании липидного спектра у крыс на высокожировой диете (3 и 4 групп) установлено увеличение уровня ОХ, ТГ, ЛПНП, КА, определялось снижение ЛПВП, по сравнению с показателями животных на обычном рационе ($p < 0,05$) (табл.1).

Выявленные изменения подтверждают выраженные нарушения липидного обмена у крыс с атерогенной диетой. Различий в показателях липидного профиля в зависимости от применяемого имплантата зарегистрировано не было.

Источником выработки IL-1 β при повреждении в основном являются макрофаги. Однако этот цитокин также могут активно продуцировать В-лимфоциты, эндотелиальные клетки и фибробласты. IL-1 β стимулирует синтез в печени белков острой фазы воспаления,

участвует в патогенезе лихорадки, оказывает иммуностимулирующее действие [11].

Изучение уровня IL-1 β свидетельствовало, что оперативное вмешательство способствовало увеличению его значений во всех группах ($p < 0,05$) (табл. 2). Анализ данных применения «Экофлона» в качестве эндопротеза в динамике после операции, установил, что уровень IL-1 β был значительно выше, чем в группе крыс с применением «Эсфила», как в условиях гиперлипидемии так и без нее. При этом у животных, находящихся на обычном рационе, с аллопластикой «Экофлоном» уровень IL-1 β был наиболее высоким на протяжении всего послеоперационного периода, достигая максимума на 10 сутки и оставаясь значительно выше, чем в исследуемых опытных и контрольных группах к 30 суткам после операции. Однако у крыс с гиперлипидемией при применении «Экофлона» значения цитокина были ниже, чем у животных без гиперлипидемии ($p < 0,05$). При этом у животных с гиперлипидемией наблюдалось более выраженное снижение уровня цитокина с первых к 30 суткам после аллопластики «Экофлоном». Определено, что эндопротезирование «Эсфилом» не оказывало значимого влияния на изменение локального уровня IL-1 β ($p > 0,05$). Не было установлено различий в локальном содержании цитокина у крыс с применением «Эсфила» и в зависимости от наличия гиперлипидемии ($p > 0,05$).

TNF- α , как и IL-1 β синтезируется разными типами клеток: макрофагами, Т-лимфоцитами, эндотелиальными клетками. Он участвует в активации нейтрофилов, В-лимфоцитов, преимущественно Т-хелперов 1 типа (увеличивает выработку ими IL-2 и IFN- γ), макрофагов (увеличивает выработку ими IL-1 и IL-6), индуцирует синтез свободных кислородных радикалов, увеличивает экспрессию молекул адгезии на лейкоцитах и клетках эндотелия, повышает сосудистую проницаемость и миграцию лейкоцитов из сосудистого русла в очаг воспаления, тормозит апоптоз воспалительных клеток [5].

Оценка уровня TNF- α установила, что при оперативном вмешательстве происходило значительное

Таблица 3 / Table 3

Медианы (нижний квартиль - верхний квартиль) отношения IFN- γ /IL-10 в группах крыс / Medians (lower quartile - upper quartile) of the IFN- γ / IL-10 ratio in groups of rats

Группы / Groups	1 сутки / 1 day	10 сутки / 10 days	30 сутки / 30 days
1 группа («Эсфил» без гиперлипидемии) / 1 group ("Esfil" without hyperlipidemia)	12,0 (11,1-15,1)	17,1 (16,0-21,6)	47,1 (31,6-69,7)
2 группа («Экофлон» без гиперлипидемии) / 2 group ("Ecoflon" without hyperlipidemia)	44,1 (39,4-58,5) *	46,4 (40,1-55,2) *	36,4 (35,2-39,2)
3 группа («Эсфил» с гиперлипидемией) / 3 group ("Esfil" with hyperlipidemia)	3,0 (2,6-8,3)	14,3 (12,3-34,7)	24,3 (15,0-69,0)
4 группа («Экофлон» с гиперлипидемией) / 4 group ("Ecoflon" with hyperlipidemia)	7,8 (6,2-10,7) **	57,1 (53,2-79,6) **	78,5 (54,3-146,5) **

Примечание: *достоверность различий между 1 и 2 группами ($p < 0,05$) / *significance of differences between 1 and 2 groups ($p < 0,05$), **достоверность различий между 3 и 4 группами ($p < 0,05$). / **significance of differences between groups 3 and 4 ($p < 0,05$).

увеличение значений цитокина преимущественно на 10 сутки после операции во всех группах ($p < 0,05$) (табл. 2). Определено, что при применении эндопротезов показатели TNF- α оставались высокими к 30 суткам послеоперационного периода во всех группах эксперимента ($p < 0,05$). У животных, с применением эндопротезов, находящихся на обычном рационе значения цитокина были существенно выше, чем у крыс с гиперлипидемией и контрольными крысами ($p < 0,05$). В условиях гиперлипидемии у животных с протезированием «Экофлоном» показатели TNF- α были выше чем у крыс с «Эсфилом» на протяжении всего послеоперационного периода ($p < 0,05$).

Известно, что IFN- γ продуцируется активированными Т-клетками и естественными киллерами (NK), является локальным кофактором в направлении дифференцировки CD4+Th0-клеток в Т-хелперы 1 типа (Th1) [10]. Он является сильным активатором макрофагов, их деструктивных функций (выделения кислородных радикалов, оксида азота, гидролитических ферментов) по типу реакции «гиперчувствительности замедленного типа» с формированием гранулематозного воспалительного очага. Кроме этого IFN- γ активирует NK клетки, индуцирует экспрессию на макрофагах и гладкомышечных клетках белков МНС-I и МНС-II, липопротеиновых рецепторов на гладкомышечных клетках [12].

При анализе динамики содержания IFN- γ также установлено, что операция способствовала увеличению локальной экспрессии цитокина в динамике после ее проведения (табл. 2). При эндопротезировании «Экофлоном» (2 и 4 опытные группы) его уровень в рубце был более высоким, чем при аллопластике «Эсфилом» (группы 1 и 3). При этом наиболее выраженная реактогенность политетрафторэтилена отмечалась группе крыс без гиперлипидемии. Гиперлипидемия способствовала снижению реактогенных свойств обоих эндопротезов. При этом не было выявлено статистически значимых отличий уровня IFN- γ у крыс с гиперлипидемией при аллопластике полипропиленом от группы животных, которым проводилась мышечно-апоневротическая пластика без применения эндопротезов. Интерлейкин-10 – это цитокин с выраженными противовоспалительными свойствами. Его продуцируют в основном Т-клетки и моноциты. IL-10 снижает активность макрофагов, уменьшает продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF- α , IFN- γ) Т-клетками и моноцитами [4]. У животных, находящихся на обычном рационе, которым проводилось эндопротезирование – значения цитокина IL-10 были наиболее высокими. При гиперлипидемии у крыс, прооперированных с применением эндопротезов продукция цитокина на протяжении всего послеоперационного периода была ниже, чем у животных без гиперлипидемии ($p < 0,05$) (табл. 2). Установлены особенности влияния эндопротезирования на локальный уровень интерлейкина IL-10. При аллопластике

«Эсфилом», как в группе животных, находящихся на обычном рационе, так и с гиперлипидемией отмечалось увеличение локальной продукции IL-10 с 1 по 10 сутки после операции с резким снижением уровня цитокина к 30 суткам. При этом локальный уровень IL-10 у крыс с применением «Эсфила» в 1 и 10 сутки после операции был выше, чем у животных с применением «Экофлона», вне зависимости от наличия или отсутствия у них гиперлипидемии ($p < 0,05$). При эндопротезировании «Экофлоном» динамика изменения содержания IL-10 варьировала в зависимости от жировой нагрузки на организм животного. Оценка содержания IL-10 при мышечно-апоневротической пластике без эндопротезирования не выявила его значимых изменений по сравнению с группой контроля ($p > 0,05$).

При проведении анализа отношения IFN- γ /IL-10 в группах крыс установлено, что при применении «Экофлона» оно было значительно выше, чем в группах с применением «Эсфила», что характеризует преимущественную активацию политетрафторэтиленом функциональной активности Т-хелперов 1 типа (табл. 3). При гиперлипидемии определялось усиление этих свойств политетрафторэтилена с 10 по 30 сутки после эндопротезирования. При применении полипропилена в качестве эндопротеза у крыс с гиперлипидемией, напротив, определялось уменьшение значений отношения IFN- γ /IL-10 в динамике после операции, что характеризует его влияние на активацию функциональной активности Т-хелперов 2 типа.

Выводы

Таким образом, в ходе настоящего экспериментального исследования зарегистрировано, что гиперлипидемия способствует угнетению функциональной активности иммунокомпетентных клеток, а именно – подавлению в очаге воспаления продукции ими про- и противовоспалительных цитокинов.

Имплантаты, используемые при реконструкции передней брюшной стенки, имеют индивидуальные особенности влияния на локальную продукцию цитокинов. «Экофлон» обладает более выраженной реактогенностью, проявляющейся гиперпродукцией провоспалительных цитокинов с 10 по 30 сутки. «Эсфил» характеризуется менее выраженным влиянием на локальную провоспалительную активность клеток в динамике после аллопластики, по сравнению с применением «Экофлона». При применении «Эсфила» стимулируется активность Т-хелперов 2 типа, увеличивается локальная продукция ими противовоспалительного IL-10, что способствует контролю чрезмерной провоспалительной активности лейкоцитов в месте проведения операции.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

1. Галимов О.В., Ханов В.О., Зиангиров Р.А. Профилактика вентральных грыж после лапароскопических операций. *Эндоскопическая хирургия*. 2010;3:9-10.
2. Тешаев О.Р., Хайитов И.Б. Экспериментальное моделирование грыжи передней брюшной стенки с абдомино-висцеральным ожирением. *Журнал теоретической и клинической медицины*. 2016;4:23-25.
3. Григорюк А.А., Красников Ю.А. Выбор протезирующей пластики при вентральных грыжах в эксперименте. *Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия*. 2008;8:55-59.
4. Каштальян О.А., Ушакова Л.Ю. Цитокины как универсальная система регуляции. *Медицинские новости*. 2017;9:3-7.
5. Милиякова М.Н., Пономарева Ю.В., Грибкова О.В., Сарбаева Н.Н., Лимарева Л.В., Богущ В.В. Функциональные особенности макрофагов при взаимодействии с имплантатами для герниопластики. *Современные проблемы науки и образования*. 2016;3:189.
6. Иванов С.В., Лазаренко В.А., Иванов И.С., Катунина Т.П., Цуканов А.В. Особенности цитокинового профиля у больных с послеоперационными вентральными грыжами при использовании эндопротезов «Экофлон» и «Унифлекс». *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2011;4:440-445.
7. Лазаренко В.А., Иванов И.С., Катунина Т.П., Цуканов А.В. Исследование цитокинового профиля у больных с грыжами передней брюшной стенки при использовании протезов из полипропилена и поливинилиденфторида. *Анналы хирургии*. 2011;1: 55-59.
8. Григорюк А.А., Ковалев В.А., Горелик М.З. Пластика послеоперационных вентральных грыж полипропиленовым имплантатом: экспериментальное и клиническое исследование. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2006;1:46-48.
9. Мамедов Р.А., Мамедов А.М. Сравнительная оценка применения синтетических протезов при эндопротезировании передней брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами. *Сибирский медицинский журнал*. 2012;3:76-79.
10. Мещерская К.А., Бородина Г.П., Королева Н.П. *О методике отбора средств, влияющих на обмен холестерина*. Владивосток. 1966;289-294.
11. Moss JW, Ramji DP Interferon-gamma: promising therapeutic target in atherosclerosis. *World J Exp Med*. 2015;5:154-159.
12. Alexander MR, Moehle CW, Johnson JL, Yang Z, Lee JK, Jackson CL, Owens GK. Genetic inactivation of IL-1 signaling enhances atherosclerotic plaque instability and reduces outward vessel remodeling in advanced atherosclerosis in mice. *J. Clin. Invest*. 2012; 122(1): 70-79.

References

1. Galimov OV, Khanov VO, Ziangurov RA. Prevention of ventral hernias after laparoscopic surgery. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2010;3:9-10. (in Russ.)
2. Tshaev OR, Khaiitov IB. Experimental modeling of anterior abdominal wall hernia with abdominal obesity. *Zhurnal teoreticheskoi i klinicheskoi meditsiny*. 2016;4:23-25. (in Russ.)
3. Grigoryuk AA, Krasnikov YuA. Choice of prosthetic repair in ventral hernias in the experiment. *Klinicheskaya anatomiya i eksperimental'naya khirurgiya*. 2008;8:55-59. (in Russ.)
4. Kashtal'yan OA, Ushakova LYu. Cytokines as a universal system of regulation. *Meditsinskie novosti*. 2017;9:3-7. (in Russ.)
5. Milyakova MN, Ponomareva YuV, Gribova OV, Sarbaeva NN, Limareva LV, Bogush VV. Functional properties of macrophages during the interaction with implants for hernioplasty. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2016;3:189. (in Russ.)
6. Ivanov SV, Lazarenko VA, Ivanov IS, Katunina TP, Tsukanov AV. Features of cytokine profile in patients with postoperative ventral hernias using endoprotheses "Ecoflon" and "Uniflex". *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2011;4:440-445. (in Russ.)
7. Lazarenko VA, Ivanov IS, Katunina TP, Tsukanov AV. Investigation of the cytokine profile in patients with hernia of anterior abdominal wall with the use of prostheses made of polypropylene and polyvinylidene fluoride. *Annaly khirurgii*. 2011;1: 55-59. (in Russ.)
8. Grigoryuk AA, Kovalev VA, Gorelik MZ. Postoperative ventral Plasty, with polypropylene implant: experimental and clinical study. *Tikhookeanskii meditsinskii zhurnal*. 2006;1:46-48. (in Russ.)
9. Mamedov RA, Mamedov AM. The Comparative evaluation of the use of synthetic prostheses in the endoprosthesis of the anterior abdominal wall in patients with postoperative ventral hernias. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2012;3:76-79. (in Russ.)
10. Meshcherskaya KA, Borodina GP, Koroleva NP. *O metodike otbora sredstv, vliyayushchikh na obmen kholesterina*. Vladivostok. 1966;289-294. (in Russ.)
11. Moss JW, Ramji DP Interferon-gamma: promising therapeutic target in atherosclerosis. *World J Exp Med*. 2015;5:154-159.
12. Alexander MR, Moehle CW, Johnson JL, Yang Z, Lee JK, Jackson CL, Owens GK. Genetic inactivation of IL-1 signaling enhances atherosclerotic plaque instability and reduces outward vessel remodeling in advanced atherosclerosis in mice. *J. Clin. Invest*. 2012; 122(1): 70-79.

Информация об авторах

1. Григорюк Александр Анатольевич - к.м.н., доцент Института хирургии Тихоокеанского государственного медицинского университета, e-mail: aa_grig@mail.ru.
2. Белов Сергей Анатольевич - к.м.н., торакальный хирург 4-го легочного хирургического отделения ГБУЗ «Приморский краевой противотуберкулезный диспансер», e-mail: sur_belove@mail.ru
3. Григорюк Лилия Николаевна - врач медицинского центра ООО «Асклепий» г. Владивосток, e-mail: aa_grig@mail.ru.

Information about the Authors

1. Alexander Anatolievich Grigoryuk - Ph.D., associate Professor of the Institute of surgery of the Pacific state medical University, e-mail: aa_grig@mail.ru
2. Sergei Anatolievich Belov - Ph.D., thoracic surgeon of the 4th pulmonary surgical Department of the Primorsky regional TB dispensary, e-mail: sur_belove@mail.ru
3. Liliia Nikolaevna Grigoryuk - doctor of the medical center LLC "Asclepius" Vladivostok, e-mail: aa_grig@mail.ru

Цитировать:

Григорюк А.А., Белов С.А., Григорюк Л.Н. Влияние гиперлипидемии на локальное содержание цитокинов в зоне имплантации синтетических материалов. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2018; 11: 4: 285-290. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-285-290.

To cite this article:

Grigoryuk A.A., Belov S.A., Grigoryuk L.N. The Effect of Hyperlipidemia on the Local Content of Cytokines in the Zone of Implantation of Synthetic Materials. *Journal of experimental and clinical surgery* 2018; 11: 4: 285-290. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-285-290.

Патоморфологические проявления ишемического поражения тонкой кишки при острой окклюзии брыжеечной артерии

© М.Г. РЯБКОВ, М.С. БАЛЕЕВ, Е.Л. БЕДЕРИНА, И.Н. РОМАНОВ, А.В. ШАХОВ,
М.В. БАЛЕЕВА

Городская Клиническая Больница № 30 Московского Района г. Нижнего Новгорода, Нижний Новгород,
Российская Федерация

Актуальность. На протяжении последних десятилетий стабильно высокими остаются показатели летальности (63-95%) среди пациентов с острой интестинальной ишемией. Несмотря на высокую актуальность проблемы и многочисленные работы, посвященные визуализации, ранней лабораторной и инструментальной диагностике ишемического поражения кишки, клинические результаты в течение последних 15-20 лет существенно не изменились. Патогенетические механизмы различных вариантов ишемического поражения кишечника и их патоморфологические проявления должны стать основой для выработки хирургической тактики и требуют уточнения.

Цель: изучить патоморфологические проявления и уточнить на их основе патогенетические механизмы ишемического поражения тонкой кишки при острой окклюзии брыжеечной артерии в эксперименте.

Материал и методы. Проведено экспериментальное исследование на 10 лабораторных животных – крыс-самцов линии «Вистар». После моделирования острой мезентериальной ишемии перевязкой тощей кишки производили забор ишемизированной кишки для пошагового гистологического исследования, морфометрии слоев стенки кишки и распространенности некроза.

Результаты. К моменту появления макроскопических признаков нежизнеспособности в центральном секторе ишемизированной кишки толщина стенки была меньше нормальной на 47,6 %, в прилегающих периферических секторах – на 40,6%. Во всех секторах истончение кишечной стенки происходило за счет альтерации слизистой оболочки с уменьшением ее доли в общей толщине стенки с 86 до 82% ($p=0,021$). Доля площадь препаратов, занимаемая некрозом в группах «В» и «С» статистически значимо не отличалась ($p=0,872$) и составила 17,1 [7,3; 64,9] %. Существенно изменилось состояние интрамуральных сосудов кишечной стенки в сравнении с интактной кишкой: выявлены признаки гипоперфузии в виде сгустка в микрососудах слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Заключение. Патоморфологические проявления ишемического поражения кишки в условиях острой окклюзионной мезентериальной ишемии выразились в уменьшении общей толщины стенки и изменении соотношения серозно-мышечного и слизисто-подслизистого слоев за счет уменьшения доли последнего. Выраженность некроза в центральных и периферических участках ишемизированной кишки не отличалась.

Ключевые слова: интестинальная ишемия, мезентериальный тромбоз, гипоперфузия, толщина стенки кишки, гистологическое исследование

Pathomorphological Manifestations of Ischemic Involvement of the Small Intestine in Acute Occlusion of the Mesenteric Artery

© M.G. RYABKOV, M.S. BALEEV, E.L. BEDERINA, I.N. ROMANOV, A.V. SHAKHOV,
M.V. BALEEVA

City Clinical Hospital No. 30 of the Moscow District of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod,
Russian Federation

Relevance. Lethality rates (63-95%) among patients with acute intestinal ischemia remain consistently high during the last decades. Despite the high urgency of the problem and numerous works devoted to visualization, early laboratory and instrumental diagnostics of ischemic bowel disease, clinical results have not changed significantly during the last 15-20 years. Pathogenetic mechanisms of various variants of ischemic intestinal lesion and their pathomorphological manifestations should become the basis for the development of surgical tactics and require specification.

The aim is to study pathomorphological manifestations and to clarify on their basis the pathogenetic mechanisms of ischemic involvement of the small intestine in acute occlusion of the mesenteric artery in the experiment.

Materials and methods. An experimental study was performed on 10 laboratory animals - male rats of the Wistar line. Modeling acute mesenteric ischemia was carried out via dressing of the jejunal artery. The ischemic intestine was collected for a stepwise histological study, the morphometry of the layers of the intestinal wall and the prevalence of necrosis.

Results. At the time of the appearance of macroscopic signs of lack of vitality in the central sector of the ischemic intestine, the wall thickness was 47.6% less than normal and in the adjacent peripheral sectors by 40.6%. Thinning of the intestinal wall was due to alteration of the mucosa with a decrease in its share in the total wall thickness from 86 to 82% ($p = 0.021$) in all sectors. The share of area occupied by necrosis in groups "B" and "C" was not statistically significant ($p = 0.872$) and amounted to 17.1 [7.3; 64.9]%. The state of the intramural vessels of the intestinal wall had significantly changed in comparison with the intact intestine. Signs of hypoperfusion in the form of sludge in the microvessels of the mucous membrane and the submucosa had been revealed.

Conclusions. Pathomorphological manifestations of ischemic bowel disease in acute occlusive mesenteric ischemia resulted in a

decrease in the total thickness of the wall and a change in the ratio of serous-muscular and mucosal-submucosal layers due to a decrease in the proportion of the latter. The severity of necrosis in the central and peripheral parts of the ischemic intestine did not differ.

Key words: intestinal ischemia, mesenteric thrombosis, hypoperfusion, intestinal wall thickness, histological examination

Острое ишемическое повреждение кишечника – патогенетическая основа многих заболеваний [1-4]. Последствия, вызванные нарушением кровообращения в стенке кишки, влияют на исход мезентериального тромбоза, ущемления кишки, странгуляционной кишечной непроходимости, разрыва брыжейки. Протяженность некротически измененных участков, их глубина и локализация определяют при этом хирургическую тактику.

Несмотря на высокую актуальность проблемы и многочисленные работы, посвященные визуализации, ранней лабораторной и инструментальной диагностике ишемического поражения кишки [4], клинические результаты в течение последних 15-20 лет существенно не изменились [1,4]. Патогенетические механизмы различных вариантов ишемического поражения кишечника и их патоморфологические проявления должны стать основой для выработки хирургической тактики и требуют уточнения [2,3,4].

Цель - изучить патоморфологические проявления и уточнить на их основе патогенетические механизмы ишемического поражения тонкой кишки при острой окклюзии брыжеечной артерии в эксперименте.

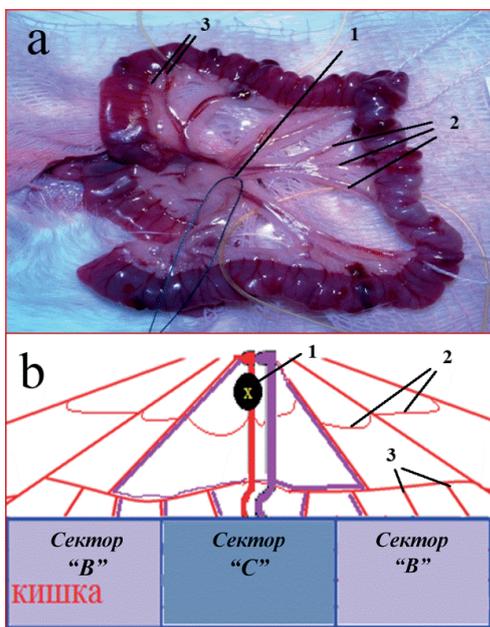


Рис. 1. Тонкая кишка крысы и сосуды брыжейки с лигатурой, наложенной на ветвь a. mesenterica cranialis (1 - ветвь a. mesenterica cranialis с наложенной лигатурой; 2 - артериальные аркады; 3 - aa. et. v. Jejunales); а - фото этапа эксперимента; б - схема моделирования мезентериальной ишемии и секторы в ней. / Fig. 1. Rat small intestine and mesentery vessels with a ligature superimposed on the branch a. mesenterica cranialis (1 - branch a. mesenterica cranialis with superimposed ligature, 2 - arterial arcades, 3 - aa. et. v. Jejunales); a - a photo of the experimental stage; b - scheme for modeling mesenteric ischemia and sectors in it.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на базе Приволжского исследовательского медицинского университета и основан на результатах исследования 10 лабораторных животных – крыс-самцов линии «Вистар» массой от 220 до 275 г. Содержание животных в сертифицированном виварии Национального исследовательского Нижегородского государственного университета и исследовательская работа проводилась в соответствии с требованиями приказов №1179 МЗ СССР от 11.10.1983 и №267 МЗ РФ от 19.06.2003, а также международными правилами «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals», и отвечали требованиям «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» от 18.03.1986.

Полную окклюзионную артериальную ишемию у 9 крыс моделировали лигированием ветви верхней брыжеечной артерии. В ишемизированной кишке выделяли семь секторов длиной $3,05 \pm 0,85$ см. К сектору группы «С» относили часть кишки, кровоснабжаемую радиальным пучком, находящимся в центре ишемизированной области, а к секторам группы «В» – участки кишки, кровоснабжаемые радиальными артериями, расположенными проксимальнее и дистальнее центра, соответственно (рис.1). У одного животного в качестве контроля забор гистологического материала (7 секторов тонкой кишки, группа «А») провели без моделирования мезентериальной ишемии.

После появления макроскопических признаков нежизнеспособности кишку резецировали, проводили ее гистологическое исследование. Гистологические препараты при морфометрическом исследовании разделили следующим образом: группа «А» секторы интактной кишки ($n=7$), не подвергнутой перевязке верхней брыжеечной артерии; группа «С» - секторы кишки, подвергнутой ишемии и локализованные в центре ишемизированного участка, ($n=10$); группа «В» секторы кишки, локализованные проксимальнее и дистальнее центра ишемизированного участка ($n=54$). На каждом гистологическом препарате изучали часть циркулярного среза кишки, локализованную на ее боковой поверхности на равном удалении от брыжеечного и противобрыжеечного краев, длина по поверхности серозной оболочки зависела от диаметра кишки и составила от 1,5 до 2,5 мм, глубина – от серозной оболочки до просвета кишки. Площадь ($Me [Q1;Q3]$) исследуемой части в группах составила: в группе «А» – 0,489 [0,393;0,682], в группе «В» – 0,478 [0,337; 0,764] мм², в группе «С» – 0,309 [0,267; 0,583] мм², статистически значимого различия в площади исследуемого

Параметры стенки тонкой кишки в группах исследования $Me [Q1;Q3]$ / Parameters of the small intestine wall in the study groups $Me [Q1; Q3]$

		Толщина стенки кишки, мкм / Bowl wall thickness, μm	Толщина серозно-мышечного слоя / Thickness of serous-muscular layer		Толщина слизистого и подслизистого слоев / Thickness of mucosa and submucosa	
			абс, мкм / abs, μm	%	абс, мкм / abs, μm	%
Группа «А» / Group "A"		527 [391;535]	63 [43;87]	13,9 [11,8;15,8]	440 [332; 469]	86,1 [84,1;88,1]
Группа «В» / Group «B»	Все секторы / All sectors	313 [213;464]	53 [40;66]	17,25 [12,3;22,9]	254 [161;373]	82,65 [76,9;87,9]
	Только секторы с некрозом / Only sectors with necrosis	307 [209;4]	53,4 [36;65]	16,8 [12,6;22]	253 [161;383]	83,1 [78,4;87,7]
Группа «С» / Group «C»	Все секторы / All sectors	276 [166;452]	49 [41;57]	16,9 [11,9;30,9]	226 [118;364]	82 [68,9;87,9]
	Только секторы с некрозом / Only sectors with necrosis	276 [149;417]	49 [42;54]	16,9 [11,9;32,2]	226 [109;360]	73,8 [67,7;88]

сектора препарата между группами не было (тест Краскела-Уоллеса, $p=0,235$).

Измеряли общую толщину кишечной стенки, толщину и долю серозно-мышечного слоя, толщину и долю слизисто-подслизистого слоя; долю некроза от общей площади сектора кишки; локализацию некроза. Морфометрическое исследование проводили с помощью программы ImageJ.

Статистика

Оценку статистической значимости различий при сравнении групп по количественному признаку проводили по критериям Манна-Уитни и Краскела-Уоллеса. Значимость различий по качественным признакам определяли точным критерием Фишера. Выборочные параметры имеют обозначения: Me – медиана, $Q1$ – верхний квартиль, $Q3$ – нижний квартиль, n – количество исследуемых секторов кишки в группе, p – величина статистической значимости различий.

Критическое значение уровня значимости принимали равным 5% ($p \leq 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Общая толщина стенки и ее отдельных слоев в интактной кишке (группа «А»), в центре ишемизированного участка (группа «С») и прилежащих к нему отделах кишечника (группа «В») различались (таблица 1).

В группе «А» общая толщина стенки составила ($Me [Q1;Q3]$) 527 [391;535] мкм, толщина серозно-мышечного слоя 63 [43;87] мкм, слизистого и подслизистого слоев – 440 [332; 469] мкм. Доля серозно-мышечного слоя в интактной кишке, составила 13,9 [11,8;15,8] %, а доля слизистого и подслизистого слоев – 86 [84,1;88,1] %

В группе «В» общая толщина стенки кишки составила 313 [213;464] мкм с долей серозно-мышечного слоя 17,25 % и слизисто-подслизистого слоя – 82,65%.

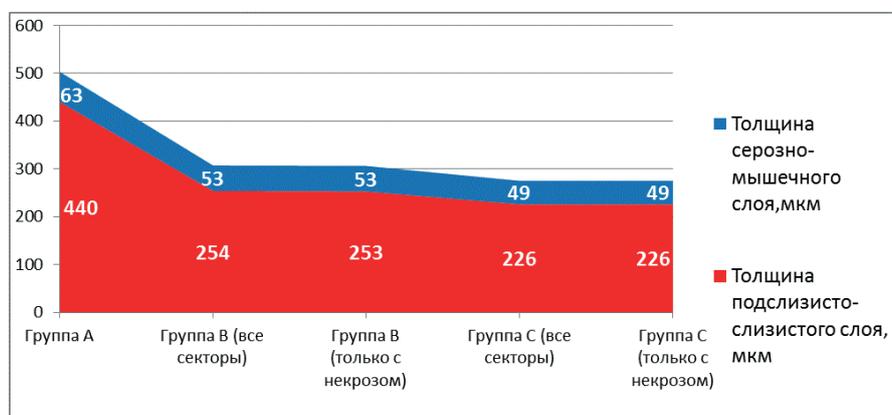


Рис. 2. Толщина (Me) серозно-мышечного и подслизисто-слизистого слоёв кишечной стенки в группах исследования. / Fig. 2. Thickness (Me) of serous-muscular and submucosal-mucosal layers of the intestinal wall in the study groups.

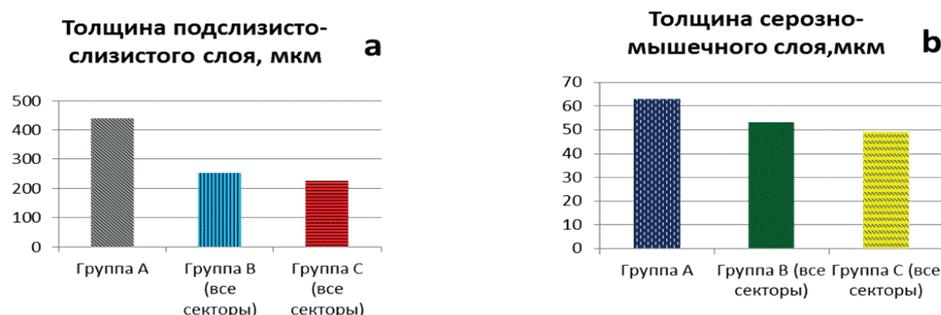


Рис. 3. Толщина слоев кишечной стенки в группах исследования: а – толщина подслизисто-слизистого слоя в группах исследования, мкм; б – толщина серозно-мышечного слоя в группах исследования. / Fig. 3. Thickness of intestinal wall layers in the study groups: а - thickness of the submucosal-mucous layer in the study groups, μm ; б - thickness of the serous-muscular layer in the study groups.

Общая толщина кишки уменьшилась в сравнения с нормой на 40,6 % за счет уменьшения толщины слизисто-подслизистого слоя стенки. В секторах кишки группы «В» с установленным гистологически наличием некроза (41 из 54 исследованных секторов), общая толщина стенки кишки составила 307 мкм, что достоверно не отличалось от показателя в группе «В» в целом.

В секторах кишки, локализованных в центре ишемизированной зоны (группа «С»), общая толщина стенки кишки 276 [166; 452] мкм была меньше, чем в интактной кишке и на 47,6 %. Серозно-мышечный слой был в 1,3 раза тоньше нормального в абсолютном исчислении ($p=0,021$), однако его доля в общей толщине стенки при этом возрастала в 1,3 раза в сравнении с нормой (рис. 2): эта разнонаправленная динамика была обусловлена резким снижением толщины слизисто-подслизистого слоя кишки и его доли в общей толщине стенки ($p=0,034$).

Множественное сравнение трех групп (критерий Краскела-Уоллеса) по параметру суммарной толщины слизисто-подслизистого слоя подтвердило значимость отличий ($p=0,032$) (рис. 3).

Наличие некроза в стенке кишки определяли по общепринятым критериям. В группе «А» некротизированных тканей не было. В группе «В» из 54 исследованных секторов признаки некроза выявлены в 41 (75,9%). При этом в подавляющем большинстве случаев некроз локализовался в верхушках ворсинок слизистых (рис. 4). Площадь некротизированной ткани в препаратах секторов группы «В» составила 56445,14 мкм², то есть 11,8 [6, 4; 28, 1] % исследуемой площади препарата.

В центральных участках ишемизированной кишки исследованы 9 секторов (группа «С»): в 7 секторах при гистологическом исследовании обнаружен некроз, из них только в 3-х секторах некроз был трансмуральным - от слизистой до серозной оболочки.

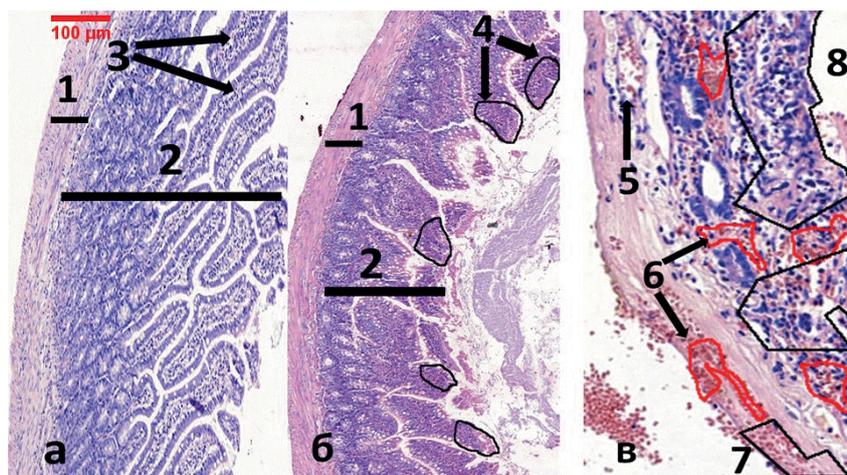


Рис. 4. Морфометрическая картина стенки кишки (а-интактная кишка, группа «А»; б - кишка приводящей к месту перевязки сегмента верхней брыжеечной артерии, группа «В»; с - сектор «0», группа «С»): 1 - серозно-мышечный слой; 2 - слизисто-подслизистый слой; 3 - кишечные ворсинки в норме; 4 - апикальный некроз кишечных ворсинок; 5 - сгусток в просвете артериолы; 6 - экстравазальные эритроциты; 7 - участки некроза с гемorragиями в серозно-мышечном слое; 8 - некроз слизисто-подслизистого слоя. Окраска гематоксилином и эозином. Бар - 100 мкм. / Fig. 4. Morphometric picture of the intestinal wall (а-intact gut, group "A", б - gut leading to the site of the upper mesenteric artery segmentation, group "B", с - sector "0", group "C"): 1 - serous - Muscular layer; 2 - mucoid submucosal layer; 3 - intestinal villi normal; 4 - apical necrosis of intestinal villi; 5 - sludge in the lumen of the arterioles; 6 - extravascular erythrocytes. 7 - areas of necrosis with hemorrhages in the serous-muscular layer. 8 - necrosis of the mucosal-submucosal layer. Staining with hematoxylin and eosin. Bar - 100 microns.

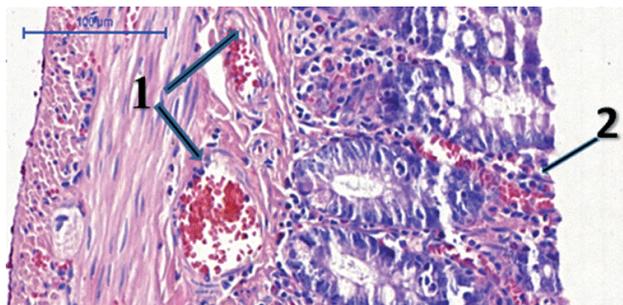


Рис. 5. Гистологический препарат стенки тонкой кишки, группа «С»: 1 – сладж с сосудах подслизистого слоя стенки кишки, 2 – сладж в капиллярах ворсинок. Окраска гематоксилином и эозином. Бар – 100 мкм. / Fig. 5. Histological specimen of the small intestine wall, group "C": 1 - sludge with vessels of the submucosal layer of the intestinal wall, 2 - sludge in the capillaries of the villi. Staining with hematoxylin and eosin. Bar - 100 mcm.

При этом площадь некротизированных тканей в исследуемых препаратах была 53176,8 [19827,6; 379075] мкм², что составило 17,1 [7,3; 64,9] % исследуемой площади препаратов. Статистически значимой разницы между долями некротизированной ткани в препаратах групп «В» и «С» не выявлено ($p=0,872$; критерий Манн-Уитни).

Существенно изменялось состояние интрамуральных сосудов кишечной стенки в сравнении с интактной кишкой (рис. 5). В препаратах групп «В» и «С» выявлены признаки гипоперфузии, замедления артериального кровотока (сладж в микрососудах слизистой оболочки и подслизистого слоя). Распределение признаков артериальной гипоперфузии между группами «В» и «С» было равномерным. Нарушения

проходимости, тромбов в сосудах, локализованных субсерозно не наблюдали в абсолютном большинстве препаратов в обеих группах.

Заключение

Патоморфологические проявления ишемического поражения кишки в условиях острой окклюзионной мезентериальной ишемии выразились в уменьшении общей толщины стенки и изменении соотношения слизисто-подслизистого и серозно-мышечного слоев. К моменту появления макроскопических признаков нежизнеспособности в центральном секторе ишемизированной кишки толщина стенки была меньше нормальной на 47,6 %, в прилегающих периферических секторах – на 40,6%. Во всех секторах истончение кишечной стенки происходило за счет альтерации слизистой оболочки с уменьшением ее доли в общей толщине стенки с 86 до 82% ($p=0,021$).

Доля площади препаратов, занимаемая некрозом в группах «В» и «С» статистически значимо не отличалась ($p=0,872$) и составила 17,1 [7,3; 64,9] %. Существенно изменялось состояние интрамуральных сосудов кишечной стенки в сравнении с интактной кишкой: выявлены признаки гипоперфузии в виде сладжа в микрососудах слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

- Acosta S. Mesenteric ischemia. *Current opinion in critical care*. 2015; 21: 2: 171-178.
- Ярцев П.А., Титова Г.П., Гришин А.В., Водясов А.В., Подловченко Т.Г., Петухова М.Н., Панинов А.С., Кислицына О.С. Компенсаторные возможности тонкой кишки после обширной дистальной и проксимальной ее резекции (экспериментальное исследование). *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2017; 6(2): 124–131.
- Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Асманов Д.И., Султанбаев А.У. Диагностика ишемических повреждений кишечника при некоторых острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. *Креативная хирургия и онкология*. 2017; 7: 3: 12-19.
- Хрипун А.И., Шурыгин С.Н., Миронков А.Б., Пряников А.Д. Венозная форма нарушения мезентериального кровообращения: диагностика и лечение. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2017; 12: 95-102.

References

- Acosta S. Mesenteric ischemia. *Current opinion in critical care*. 2015; 21: 2: 171-178.
- Yartsev PA, Titova GP, Grishin AV, Vodyasov AV, Podlovchenko TG, Petukhova MN, Paninov AS, Kislitsyna OS. Compensatory abilities of the small intestine after extensive distal and proximal resection (experimental study). *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch'*. 2017; 6(2): 124–131. (in Russ.)
- Timerbulatov VM, Timerbulatov ShV, Sagitov RB, Asmanov DI, Sultanbaev AU. Diagnosis of ischemic damage of the intestine in some acute surgical diseases of abdominal cavity organs. *Kreativnaya khirurgiya i onkologiya*. 2017; 7: 3: 12-19. (in Russ.)
- Khripun AI, Shurygin SN, Mironkov AB, Pryamnikov AD. Venous form of mesenteric ischemia: diagnosis and treatment. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2017; 12: 95-102. (in Russ.)

Информация об авторах

- Рябков Максим Георгиевич - д.м.н., доцент, научный консультант хирургического отделения Городской клинической больницы № 30 Московского района г. Нижнего Новгорода, e-mail: maxim-ryabkov@yandex.ru
- Балеев Михаил Сергеевич - врач-хирург хирургического отделения Городской клинической больницы № 30 Московского района г. Нижнего Новгорода, e-mail: mihaboks@mail.ru
- Бедерина Евгения Львовна - главный внештатный специалист (патологоанатом) Департамента здравоохранения, e-mail: genacrok@gmail.ru
- Романов Иван Николаевич - к.м.н., главный врач Городской клинической больницы № 30 Московского района г. Нижнего Новгорода, e-mail: rin-1956@mail.ru

Information about the Authors

- Maksim Georgievich Ryabkov - M.D., consultant of the surgical department, associate docent; City Clinical Hospital No. 30 of the Moscow District of Nizhny Novgorod, e-mail: maxim-ryabkov@yandex.ru
- Michael Sergeevich Baleev - surgeon of the surgical department City Clinical Hospital No. 30 of the Moscow District of Nizhny Novgorod, e-mail: mihaboks@mail.ru
- Eugeni Lvivna Bederina - the chief freelance specialist (pathologist) of the Department of Health City Clinical Hospital No. 30 of the Moscow District of Nizhny Novgorod, e-mail: rin-1956@mail.ru
- Ivan Nikolayevich Romanov - Ph.D., Chief Physician City Clinical

5. Шахов Александр Александр - к.м.н., заведующий хирургическим отделением Городской клинической больницы № 30 Московского района г. Нижнего Новгорода, e-mail: mihaboks@mail.ru
6. Балеева Марина Владимировна - врач-хирург хирургического отделения Городской клинической больницы № 30 Московского района г. Нижнего Новгорода, e-mail: marinel_2905@mail.ru
5. Hospital No. 30 of the Moscow District of Nizhny Novgorod, e-mail: rin-1956@mail.ru
5. Alexander Vladimirovich Vladimirovich - Ph.D., Head of the Department City Clinical Hospital No. 30 of the Moscow District of Nizhny Novgorod, e-mail: mihaboks@mail.ru
6. Marina Vladimirovna Baleeva - surgeon of the surgical department City Clinical Hospital No. 30 of the Moscow District of Nizhny Novgorod, e-mail: marinel_2905@mail.ru

Цитировать:

Рябков М.Г., Балеев М.С., Бедерина Е.Л., Романов И.Н., Шахов А.В., Балеева М.В. Патоморфологические проявления ишемического поражения тонкой кишки при острой окклюзии брыжеечной артерии. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2018; 11: 4: 291-296. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-291-296.

To cite this article:

Ryabkov M.G., Baleev M.S., Bederina E.L., Romanov I.N., Shakhov A.V., Baleeva M.V. Pathomorphological Manifestations of Ischemic Involvement of the Small Intestine in Acute Occlusion of the Mesenteric Artery. Journal of experimental and clinical surgery 2018; 11: 4: 291-296. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-291-296.

Константин Иванович ЩЕПИН – профессор анатомии, физиологии и хирургии, первый преподаватель хирургии русского происхождения (к 290-летию со дня рождения)

Константин Иванович Щепин родился в 1728 году в селе Молотникове Вятской губернии (в настоящее время Кировской области) в крестьянской семье. Ко времени поступления в Хлыновскую славяно-латинскую школу (1734–1742 гг.) в Вятке его отец стал пономарем церкви. В 1742 году по совету Вятского епископа Варлаама Скамницкого он продолжает обучение в Киевской духовной академии, где в 1743 году его успехи оценены наивысшей отметкой «презриден».

В 1748 году, изучив класс философии и отказавшись от завершающего образования класса богословия, он подает прошение о разрешении на поездку в Польшу для приобретения латинских книг. Но фактически отправляется в Италию, где становится студентом Падуанского, а затем Болонского университетов, помимо Болоньи и Падуи, знакомится с Флоренцией, а затем какое-то время живет в Греции и Константинополе (1951), где изучает греческий, английский и новогреческие языки.

В октябре 1751 г. К.И. Щепин возвращается в Россию и получает место в Академии наук при академике С.П. Крашенинникове. Распоряжением Президента АН К.Г. Разумовского в феврале 1752 г. К.И. Щепина назначают переводчиком. В 1752 г. К.И. Щепин участвует в научной экспедиции для изучения растений: «Петербург–Нарва–Новгород–Шлиссельбург–Петербург».

В 1753–1755 годах по его прошению он проходил обучение в Лейденском университете (Голландия), где совершенствуется в ботанике. С 1756 г. К.И. Щепин приступил в Лейдене к изучению медицины, кроме этого, изучает химию, натуральную историю и работает над диссертацией, а 19 мая 1758 года защищает свой труд на латинском языке «О растительной кислоте» и становится доктором медицины. В своей работе К.И. Щепин впервые указал на содержащуюся в растениях кислоту, как на противоязвенный фактор, выделив профилактическое значение диеты в профилактике данного заболевания. В этом же году К.И. Щепин посещает клиники Амстердама, Утрехта, Роттердама, Лондона и Парижа, где изучал анатомию, хирургию, повивальное искусство, историю, химию, ботанику, рудокопное производство и другие дисциплины. В июне 1759 г. К.И. Щепин кораблем возвращается в Петербург, где после сдачи экзамена и подтверждения степени доктора получает право на медицинскую практику в России. В 1759 г. К.И. Щепину для его медицинской и педагогической практики была выделена палата в Петербургском сухопутном госпитале. Он преподает в госпитальной школе, заведует кабинетом натуральной истории и подготавливает труд по охране народного здоровья.

6 июня 1760 г. К.И. Щепин подает рапорт с просьбой о его направлении в действующую армию. В августе 1760 г. во время Семилетней войны в звании дивизионного доктора он направляется на фронт, где служит в Бишофсвердерском полевом госпитале. В январе 1762 г. К.И. Щепин возвраща-

ется в Петербург и направляется в Московскую госпитальную школу, где становится первым преподавателем русского происхождения. Не удовлетворенной существующими подходами он пишет рапорты в Медицинскую канцелярию по вопросам разработки новой системы преподавания, основанной на последовательном изучении наук, сочетании теоретического и практического обучения. В анатомии Щепин видел основу, на которой должны строиться познания медицинских наук. Щепин подготовил на русском языке две рукописи – «Анатомические лекции» (1763) и «Об анатомии вообще» (1764).

Щепин впервые ввел обязательное изучение анатомии на трупах, их патологоанатомическое вскрытие, повторение пройденного материала с проверкой знаний, вечерние факультативные чтения. Анатомо-топографическую подготовку он поставил в основу преподавания хирургии с предварительной отработкой оперативных вмешательств на трупном материале. Он преподавал анатомию, физиологию, хирургию, внутренние болезни, ботанику, фармакологию и фармацию. К.А. Щепин читал лекции на древнегреческом и на латинском языках, упорно внедрял преподавание на русском языке. Являясь доктором медицины, он поставил хирургию на научный фундамент. Выпускники школы Щепина оперировали на грыжах, кровеносных сосудах, черепе, глазах, на органах грудной и брюшной полости и т.д. Он впервые ввел обучение учеников в аптеке, у больныхных кошек с демонстрацией пациентов, изучение свойств минеральных вод. Новации воспринимались неоднозначно и К.И. Щепин восстановил против себя и Москву, и Петербург, на него стали писать доносы, в связи с постоянными стрессами Щепин стал страдать запоями. В июне 1764 года его переводят в Петербург в качестве доцента анатомии и хирургии госпитальных школ. В октябре 1764 года Щепин впервые в России начал чтение лекций по анатомии и хирургии на русском языке, что потребовало ввести русскую терминологию.

10 апреля 1766 года Щепин был отстранен от преподавания, лишен права медицинской практики «за беспрерывное пьянство». В 1766–1767 гг. ему разрешили поездку за границу, и он смог поехать в Молдавию, Галицию, Валахию, где изучал различные растения. После обращения с просьбой о возвращении ему права на занятие медицинской практикой 5 июня 1767 года по велению Екатерины II она была ему разрешена под надзором штатт-физика Риндера. В 1770 г. К.И. Щепин выехал в Киев для борьбы со вспышкой чумы, где сам стал ее жертвой.

В Котельниче и в родном селе Щепина Молотникове его именем названы улицы, установлена мемориальная доска (1972). В Молотникове возведена памятная стела (автор – заслуженный художник РСФСР Ф.А.Шпак) на которой размещены слова, сказанные К.И. Щепиным: «...сколько силы мои мне позволяют, я не упускаю стараться и пользе Отечества».

Цитировать:

Андреев А.А., Строушко А.П. Константин Иванович Щепин – профессор анатомии, физиологии и хирургии, первый преподаватель хирургии русского происхождения. К 290-летию со дня рождения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2018; 11:4: 297-297. DOI: 10.18499/2070-478X-2018-11-4-297-297.