

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:
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:
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 XIV, №3 2021 от 24.09.2021

Главный редактор А.А. Глухов

Научный редактор И.И. Затевахин

Научный редактор В.К. Гостищев

Научный редактор Д.А. Каприн

Отв. секретарь А.А. Андреев

Редакционный совет

В.И. Аверин (Минск, Беларусь)

Э.А. Аскерко (Витебск, Беларусь)

С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург, Россия)

Э.Х. Байчоров (Ставрополь, Россия)

Ю.С. Винник (Красноярск, Россия)

В.А. Вишневецкий (Москва, Россия)

Э.И. Гальперин (Москва, Россия)

И.Э. Есауленко (Воронеж, Россия)

В.П. Земляной (Санкт-Петербург, Россия)

С.А. Иванов (Москва, Россия)

А.Г. Кригер (Москва, Россия)

А.Б. Ларичев (Ярославль, Россия)

Ж. Массар (Страсбург, Франция)

М. Милишевич (Белград, Сербия)

Ф.Г. Назыров (Ташкент, Узбекистан)

Д.Н. Панченков (Москва, Россия)

В.М. Розинов (Москва, Россия)

М.А. Сейсембаев (Алматы, Казахстан)

Ю.А. Степанова (Москва, Россия)

Ю.М. Стойко (Москва, Россия)

В.М. Тимербулатов (Уфа, Россия)

А.И. Тулин (Рига, Латвия)

Р. Хетцер (Берлин, Германия)

П.В. Царьков (Москва, Россия)

А.В. Черных (Воронеж, Россия)

Г. Шумахер (Брауншвейг, Германия)

Редакционная коллегия

Н.Т. Алексеева, В.М. Земсков, А.И. Ковалев, Е.А. Корымасов, В.А. Лазаренко,

И.П. Мошуров, В.В. Новомлинский, В.Г. Плешков, В.А. Привалов,

Б.С. Суковатых, С.В. Тарасенко, Е.Ф. Чередников

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

Адрес редакции и издателя: 394036, Россия, г. Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

Редакция журнала «Вестник экспериментальной и клинической хирургии»

Зав. редакцией А.П. Остроушко. Тел.: 8 /980/ 343-111-3

Адрес для корреспонденции: mail@vestnik-surgery.com

www.vestnik-surgery.com

Подписной индекс 35828

Цена - свободная



Отпечатано в типографии
"НАУЧНАЯ КНИГА"

г. Воронеж

394000, г. Воронеж,
ул. Никитинская, 38

Дата выхода в свет - 24.09.2021

Усл. печ. л. 11 Заказ №2219

Тираж 80 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.

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.

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» РАМТН, заслуженный деятель науки России, академик РАЕН и РАМТН, член-корреспондент Международной академии CONTENANT.

С.А.Иванов – д.м.н., профессор, Директор МРНЦ имени А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России.

А.Д.Каприн – д.м.н., профессор, академик РАН, заслуженный врач РФ, генеральный директор ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, директор МНИОИ имени П.А. Герцена, главный внештатный онколог Минздрава России

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 РАМТН, 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 LOC E-АНРВА.

Ф.Г.Назыров – д.м.н., проф., директор Республиканского специализированного центра хирургии им. академика В.Вахидова, руководитель

ВЕСТНИК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

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 хирургии 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.

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.

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.

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.

S.A.Ivanov - M.D., Professor, Director of the MRRC named after A.F. Tsyba, a branch of the National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation.

A.D.Kaprin - M.D., Professor, academician, honored doctor of Russia, Director of National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Director of Moscow Oncology research Institute named after P. A. Herzen, chief oncologist of Ministry of health of Russian Federation

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

JOURNAL OF EXPERIMENTAL AND CLINICAL SURGERY

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 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 Evpatoria, 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.Shumacher - 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.

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**

- Способ коррекции синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом
Е.А. Корымасов, С.А. Иванов, М. В. Кенарская, М.Ю. Хорошилов
- 182 Method of Enteral Insufficiency Syndrome Correction in Patients with Generalized Peritonitis
E.A. Korymasov, S.A. Ivanov, M.V. Kenarskaya, M.Yu. Khoroshilov
- Оптимизация консервативного лечения проксимальных тромбозов глубоких вен нижних конечностей с развитием белой флегмазии
Б.С. Суковатых, А.В. Середицкий, А.М. Азаров, В.Ф. Мурадян, М.Б. Суковатых, А.А. Лапинас
- 193 Improvement of Medical Treatment Options of Proximal Deep Vein Thrombosis of Low Extremities Associated with Phlegmasia Alba Dolens
B.S. Sukovatykh, A.V. Sereditsky, A.M. Azarov, V.F. Muradyan, M.B. Sukovatykh, A.A. Lapinas
- Повышение эффективности метода склеротерапии в амбулаторном лечении геморроя у лиц пожилого и старческого возраста
А.И. Рягузова, А.П. Остроушко, А.А. Андреев, А.Ю. Лантиёва
- 199 Increased Effectiveness of Sclerotherapy as a Treatment Option for Hemorrhoidal Disease in the Elderly and Senile Outpatients
A.I. Ryaguzova, A.P. Ostroushko, A.A. Andreev, A.Yu. Laptiyova
- Изменение коксо-verteбральных параметров при сколиотической деформации позвоночника
Ю.Ю. Поляков, Д.А. Пташников, Ш.Ш. Магомедов, П.Г. Мытыга
- 204 Changes in Coxo-Vertebral Parameters in Scoliotic Deformity of the Spine
Yu.Yu. Polyakov, D.A. Ptashnikov, Sh.Sh.Magomedov, P.G Mytyga
- Барботажная обработка в комплексном лечении синдрома диабетической стопы
А.П. Остроушко, А.А. Андреев, А.А. Глухов, А.А. Шмарин, В.В. Новомлинский, А.Ю. Лантиёва
- 210 Bubbling Treatment Option in the Complex Therapy of Diabetic Foot Syndrome
A.P. Ostroushko, A.A. Andreev, A.A. Glukhov, A.A. Shmarin, V.V. Novomlinsky, A.Yu. Laptiyova

ОПЫТ РАБОТЫ**WORK EXPERIENCE**

- Трансплевральная контралатеральная окклюзия культи левого главного бронха у больного с бронхоплевральным свищом и хронической эмпиемой плевры
А.А. Печетов, С.С. Карчаков, А.Н. Леднев, М.А. Маков
- 216 Transpleural Contralateral Occlusion of the Left Main Bronchus Stump in a Patient with Bronchopleural Fistula and Chronic Pleural Empyema
A.A. Pechetov, S.S. Karchakov, A.N. Lednev, M.A. Makov

СОДЕРЖАНИЕ**CONTENT**

- Два клинических случая постлучевого регресса
местнораспространенного рака прямой кишки
*И.П. Мошуров, Д.А. Головков, А.В. Цурикова,
С.С. Малев, М.Б. Быковцев, Д.В. Суховерков* 221
- Postradiation Regression of Locally Advanced
Rectal Cancer: Two Clinical Cases
*I.P. Moshurov, D.A. Golovkov, A.V. Tsurikova,
S.S. Malev, M.B. Bykovtsev, D.V. Sukhoverkov*

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**REVIEW OF LITERATURE**

- Пострезекционные билиарные осложнения
*А.Ш. Ботиралиев, Ю.А. Степанова,
В.А. Вишневецкий, А.В. Чжао* 228
- Post-Resection Biliar Complications
*A.Sh. Botiraliev, Yu.A. Stepanova, V.A. Vishnevsky,
A.V. Zhao*
- Особенности заживления ран у больных с
нейроэндокринными патологиями
*А.М. Морозов, А.Н. Сергеев, В.А. Кадыков,
Э.М. Аскеров, А.А. Гарманова, С.В. Жуков,
О.В. Пельтихина, Е.А. Соболев* 237
- Features of Wound Healing in Patients with
Neuroendocrine Pathologies
*A.M. Morozov, A.N. Sergeev, V.A. Kadykov,
E.M. Askerov, A. A. Garmanova, S.V. Zhukov,
O.V. Peltikhina, E.A. Sobol*
- История развития и возможности плазменной хирургии
Б.В. Сигуа, В.П. Земляной, А.С. Соколова 243
- History of Development and Potentials of Plasma
Surgery
B.V. Sigua, V.P. Zemlyanoy, A.S. Sokolova

ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ**SURGERY HISTORY**

- Петр Александрович ГЕРЦЕН - основоположник
онкологии в СССР, заслуженный деятель науки
РСФСР
(к 150-летию со дня рождения) 248
- Pyotr Alexandrovich HERZEN - the founder of
oncology in the USSR, Honored Scientist of the
RSFSR
(to the 150th of birthday)
- Сергей Сергеевич ЮДИН - Академик АМН СССР
(к 130-летию со дня рождения) 250
- Sergey Sergeyeovich YUDIN - Academician of the
USSR Academy of Medical Sciences
(to the 130th of birthday)

Способ коррекции синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом

© Е.А. КОРЫМАСОВ^{1,2}, С.А. ИВАНОВ¹, М. В. КЕНАРСКАЯ^{1,2}, М.Ю. ХОРОШИЛОВ¹

¹Самарский государственный медицинский университет, Самара, Российская Федерация

²Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина, Самара, Российская Федерация

Актуальность. Летальность при распространённом перитоните (РП) достигает 30%, а при развитии полиорганной недостаточности - 80-90%. Ведущую роль в прогрессировании РП играет синдром энтеральной недостаточности (СЭН).

Цель. Разработка дифференцированного подхода к коррекции синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом.

Материалы и методы. Исследование носит ретроспективно-проспективный характер. В исследование включены 50 пациентов с РП, находившихся на лечении в отделении хирургии Самарской областной клинической больницы с 2017 по 2019 гг. В зависимости от выбранной тактики лечения пациенты были разделены на две клинические группы. В группу I вошли 29 пациентов, которые получали стандартное лечение РП в период с 2017 по 2018 гг. Длительно сохраняющаяся эндогенная интоксикация, связанная с прогрессирующим СЭН у пациентов группы I, привела к необходимости повторных операций, одновременно сохранялась высокая частота послеоперационных осложнений. Анализ результатов лечения пациентов группы I стал предпосылкой к созданию лечебно-диагностического алгоритма, направленного на раннее определение степени СЭН и его своевременную коррекцию. В группу II включен 21 пациент с РП. Пациенты группы II были госпитализированы в период с 2018 по 2019 гг. и получали лечение с учётом разработанного алгоритма.

Результаты. Объективными критериями купирования СЭН при РП у пациентов исследуемых групп считали снижение уровня сывороточного альбумина и С-реактивного белка, достоверное снижение количества и качественное изменение кишечного отделяемого по интестинальному зонду, уменьшение времени восстановления функций тонкой кишки и появление самостоятельного стула. На 6-е сутки после операции больные группы II отмечали умеренную гипоальбуминемию - $28,31 \pm 0,77$ г/л (по сравнению с первым днём наблюдения - $37,33 \pm 4,69$ г/л), тогда как в группе I уровень альбумина был достоверно ниже, чем в группе II, и, по сравнению с первым днём наблюдения ($39,5 \pm 6,05$ г/л), составляя $19,3 \pm 0,51$ г/л, $p=0.00001$. Также к шестым суткам послеоперационного периода показатели С-реактивного белка в сравниваемых группах имели статистически значимые различия: в группе I - $104,76 \pm 13,49$ мг/л, а в группе II $58,00 \pm 29,05$ мг/л, $p=0.003$. Для купирования РП у пациентов группы I потребовалось в среднем 4.5 ± 2.5 повторных вмешательств на брюшной полости, что в 1,9 раз больше, чем в группе II - 2.3 ± 0.9 , $p=0.000171$.

Заключение. Предложенный алгоритм коррекции СЭН основан на индивидуальном подходе к лечению пациентов с РП в зависимости от выявленной степени тяжести данного синдрома. Разработанная оценочная шкала СЭН позволяет определять не только степень и динамику патологического процесса, но и контролировать эффективность применяемого лечения у конкретного пациента.

Ключевые слова: перитонит; синдром энтеральной недостаточности; полиорганная недостаточность; тонкая кишка; панкреонекроз; алгоритм

Method of Enteral Insufficiency Syndrome Correction in Patients with Generalized Peritonitis

© Е.А. KORYMASOV^{1,2}, S.A. IVANOV¹, M.V. KENARSKAYA^{1,2}, M.YU. KHOROSHILOV¹

¹Samar State Medical University, Samara, Russian Federation

²Samar Regional Clinical Hospital named after V. D. Seredavin, Samara, Russian Federation

Introduction. Mortality in generalized peritonitis (GP) reaches 30%, and with the development of multiple organ failure, the lethal outcome is observed in 80-90% of cases. Enteral insufficiency syndrome (EIS) plays a leading role in the progression of generalized peritonitis.

The aim of the study was to develop a differentiated approach of enteral insufficiency syndrome correction in patients with generalized peritonitis.

Material and methods. This research was a retrospective – prospective study. The study included 50 patients with GP, who received treatment at the Surgery Department of the Samara Regional Clinical Hospital in the period from 2017 to 2019. Depending on the chosen treatment tactics, the patients were divided into two clinical groups. Group I included 29 patients, admitted in the period from 2017 to 2018, who had received the standard GP treatment. A long-term endogenous intoxication in patients of this group associated with the progressive enteric failure led to the repeated surgeries; at the same time, a high frequency of postoperative complications was preserved. The analysis of the results in patients of Group I necessitated development of the therapeutic and diagnostic algorithm aimed at early diagnostics and timely correction of EIS. Group II included 21 patients with GP, admitted in the period from 2018 to 2019, who was treated using the new algorithm.

Results. The objective criteria for the relief of EIS in GP in patients of the study groups were a decrease in the level of serum albumin and C-reactive protein, a significant decrease in the amount and qualitative change in the intestinal discharge via an intestinal tube, a decrease in the recovery time of the functions of the small intestine and start of defecation. On the 6th postoperative day, in

patients of Group II there was no significant albumin level reduction in comparison with the 1st day of monitoring (28.31 ± 0.77 g/l vs 37.33 ± 4.69 g/l). Whereas in Group I the albumin level was significantly lower (19.3 ± 0.51 g/l) than the same parameter in Group II, and in comparison with the 1st day of monitoring (19.3 ± 0.51 g/l vs 39.5 ± 6.05 g/l; $p = 0.00001$). On the 6th postoperative day, the C-reactive protein level differed significantly between the groups as well: Group I – 104.76 ± 13.49 mg/l, Group II – 58.00 ± 29.05 mg/l, $p = 0.003$. The control of GP in patients of the Group I was reached after 4.5 ± 2.5 repeated abdominal interventions, while in patients of Group II generalized peritonitis was arrested after 2.3 ± 0.9 surgical interventions ($p = 0.000171$), which is 1.9 times less.

Conclusions. The proposed algorithm of EIS control is based on the individual approach to the treatment of patients with GP. The developed EIS rating scale allows determining not only the degree and dynamics of the pathological process, but also monitoring the effectiveness of treatment options applied in a particular patient.

Keywords: peritonitis; enteral insufficiency syndrome; multiple organ failure; small intestine; pancreonecrosis; algorithm

Улучшение результатов лечения пациентов с распространённым перитонитом (РП) остаётся одной из актуальных проблем ургентной хирургии. Летальность от абдоминального сепсиса составляет от 20% до 30%, а при развитии полиорганной недостаточности достигает 80-90%.

Несмотря на совершенствование методов интенсивной терапии и хирургического лечения пациентов с РП, проблемными вопросами остаются прогрессирующая эндогенная интоксикация и полиорганная недостаточность [1]. В патогенезе перитонита важным звеном является синдром энтеральной недостаточности (СЭН). Он возникает и прогрессирует при снижении пассажа кишечного содержимого, включая в себя нарушение моторной, секреторной, всасывательной, иммунной и барьерной функций тонкой кишки и сопровождается транслокацией бактерий и токсинов из просвета кишки в брюшную полость и системный кровоток. Повышенная проницаемость кишечника, в свою очередь, поддерживает инфекцию в брюшной полости, способствует усугублению эндотоксикоза, таким образом, формирует порочный круг в патогенезе РП [2].

Для объективной оценки патогенетически обоснованного лечения РП применяются такие шкалы, как APACHE II, SAPS, MODS, SOFA, и т.д. [2-5]. Данные шкалы эффективны для определения степени

тяжести больных в критическом состоянии, но не отражают динамику патологического процесса на протяжении всего периода лечения.

В оценке статуса больных с РП представляется значимым использование такой оценочной системы, которая позволила бы определять степень и динамику СЭН в течение всего послеоперационного периода, что может стать основой выбора индивидуализированной тактики лечения.

Разработка диагностического и лечебного алгоритма у пациентов с СЭН является предметом научного поиска.

Цель

Разработка дифференцированного подхода к коррекции синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом.

Материалы и методы

За период с 2017 по 2019 гг. в хирургическом отделении Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина находились на лечении 50 пациентов с РП.

Исследование носило ретроспективно-проспективный характер. Пациенты были разделены на две клинические группы. Группу I составили 29 пациентов, получавших традиционное лечение РП в период

Таблица 1. Клинические признаки синдрома энтеральной недостаточности у пациентов исследуемых групп
Table 1. Clinical signs of the enteral insufficiency syndrome in patients included in the study

Клинические признаки / Clinical signs	Группа I, n=29/ Group I, n = 29	Группа II, n=21/ Group II, n = 21	χ^2 , p
Вздутие живота / Bloating	24	19	$\chi^2=1.00$ $p>0.05$
Боль в животе / Abdominal pain	27	21	$\chi^2= 0.502$ $p>0.05$
Тошнота, рвота / Nausea, vomiting	25	21	$\chi^2= 0.129$ $p>0.05$
Отсутствие отхождения стула и газов / Absence of defecation and gases	24	18	$\chi^2=1.00$ $p>0.05$
Тахикардия / Tachycardia	23	17	$\chi^2=1.00$ $p>0.05$
Гипертермия $>38^\circ\text{C}$ / Hyperthermia $>38^\circ\text{C}$	15	12	$\chi^2= 0.008$ $p=0.927$
Множественный жидкий стул при отсутствии перистальтики / Multiple liquid defecation with the absence of peristalsis	6	3	$\chi^2= 0.716$ $p>0.05$

Таблица 2. Распределение пациентов обеих групп по степени энтеральной недостаточности в зависимости от начала заболевания

Table 2. Distribution of patients of study groups by the degree of enteral insufficiency in relation to the period from the disease onset

Срок от начала заболевания / Period from the disease onset	Степень тяжести синдрома энтеральной недостаточности / Enteral insufficiency degree						Всего / Total
	I		II		III		
	Группа II / Group II	Группа I / Group I	Группа II / Group II	Группа I / Group I	Группа II / Group II	Группа I / Group I	
<24 часов / < 24 hours	4	7	-	-	-	-	11
24-72 часа / 24 - 72 hours	-	-	6	9	2	2	19
>72 часов / > 72 hours	-	-	1	-	8	11	20
Всего / Total	4	7	7	9	10	13	50

с 2017 по 2018 гг. В группу II включили 21 пациента с РП, лечение которых дополняли дифференцированным подходом в зависимости от степени тяжести СЭН в период с 2018 по 2019 гг.

Критериями включения пациентов в исследование были их информированное добровольное согласие на участие в исследовании, возраст пациентов старше 18 лет, установленный диагноз вторичного распространённого перитонита. Критериями исключения больных из исследования стали наличие сопутствующей онкопатологии, системные заболевания крови, острые пероральные отравления, врожденные и приобретённые иммунодефицитные состояния, возраст больных старше 75 лет.

Всем пациентам при поступлении выполняли обследование, включавшее обзорную рентгенографию грудной и брюшной полостей, ультразвуковую диагностику органов брюшной полости, общеклинический и биохимический анализы крови, гемостазиограмму. У

всех больных отмечали клинические признаки СЭН, представленные в таблице 1.

Средний возраст пациентов в группе I был 44,1±14,7 лет, а в группе II составил 42,2±13,4 лет.

Определение степени тяжести СЭН у пациентов исследуемых групп проводили по специально разработанной оценочной шкале через 12 часов после первичного оперативного вмешательства, и на 2, 4, 6 сутки послеоперационного периода. У пациентов группы I определение степени тяжести данного синдрома производили на основании материалов медицинских карт стационарных больных.

Степень тяжести СЭН и сроки его определения от начала заболевания у больных сравниваемых групп отражены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, большая часть пациентов - 17 (80,9%) больных группы II и 22 (75,8%) группы I поступали в сроки более 24 часов с начала заболевания со II и III степенью тяжести СЭН. У этих пациентов наблюдали токсическую и терминальную стадии

Таблица 3. Причина РП у пациентов исследуемых групп

Table 3. Causes of generalized peritonitis in patients included in the study

Диагноз / Diagnosis	Группа I, n=29 / Group I, n = 29	Группа II, n=21 / Group II, n = 21	χ^2 , P
Острая кишечная непроходимость / Acute intestinal obstruction	6	8	$\chi^2=0.059$, p=0.809
Спаечная болезнь брюшной полости / Abdominal adhesions	5	7	$\chi^2=1.000$, p>0.05
Перфорация язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки / Perforation of a stomach and/or duodenal ulcer	5	6	$\chi^2=1.000$, p>0.05
Некроз тонкой кишки / Small intestine necrosis	2	4	$\chi^2=1.000$, p>0.05
Панкреонекроз / Pancreonecrosis	2	1	$\chi^2= 0.565$, p>0.05
Деструктивный аппендицит / Destructive appendicitis	1	3	$\chi^2= 0.629$, p>0.05

I степень	II степень	III степень
<p>Хирургическая тактика</p> <p>1. Декомпрессия верхних отделов ЖКТ: Заведение назогастрального зонда (НГЗ) за связку Трейтца;</p> <p>2. Способ закрытия брюшной полости: возможно послойное ушивание;</p> <p>Режим санаций: релапаротомия (РЛТ) по требованию.</p> <p>Инфузионная терапия</p> <p>Контроль ЦВД</p> <p>Объём 1500 + (масса тела-20)x15 мл</p> <p>Дополнительно:</p> <p>Янтарная кислота (Реамберин 400 мл), внутривенно, 2 раза в сутки.</p> <p>Энтеральная терапия</p> <p>Начинается интраоперационно.</p> <p>1. Интестинальный зондовый лаваж до 2 раз/сутки (Разовый объём Sol.NaCl 0.9% 200 мл);</p> <p>2. Интестинальная зондовая сорбция до 3 раз/сутки - Энтеросгель / полисорб (Разовая доза 15 г + Sol.NaCl 0.9% 200 мл. Экспозиция до 40 мин);</p> <p>3. Интестинальная зондовая оксигенотерапия - контроль ВВД! (Разовый объём до 700 мл, скорость 80 мл/мин), до 3 раз/сут. Экспозиция до 10 минут</p> <p>Искусственная нутриционная поддержка (энтеральное питание):</p> <p>Наличие НГЗ обязательно</p> <p>Перистальтики нет: вода до 300 мл;</p> <p>Перистальтика есть: вода до 500 мл/сут</p> <p>Энтеральное питание:</p> <p>Оценка глюкозо-электролитной пробы. >50% возврата – переход на метаболическое питание</p> <p><50% возврата – приём энтеральных смесей в объёме 5-10 мл/мин, калораж 40-50 ккал/сутки</p>	<p>Хирургическая тактика</p> <p>1. Эпидуральная анестезия/ новокаиновая блокада брыжейки тонкой кишки;</p> <p>2. Декомпрессия желудка (НГЗ);</p> <p>3. Декомпрессия тонкой кишки (интестинальный зонд);</p> <p>4. Формирование лапаростомы (ушивание кожи), редренирование брюшной полости.</p> <p>Режим санаций: по программе.</p> <p>Инфузионная терапия</p> <p>Контроль ЦВД.</p> <p>Объём 1500 мл+(масса тела-20) x15 мл.</p> <p>Дополнительно</p> <p>1. Янтарная кислота (Реамберин 800 мл), внутривенно, 2 раза в сутки;</p> <p>2. Антикоагулянты в профилактических дозах.</p> <p>3. Дипептивен 1,5–2,5 мл/кг, внутривенно, 1 раз в сутки</p> <p>Энтеральная терапия</p> <p>Начинается интраоперационно.</p> <p>1.Интестинальный зондовый лаваж до 3 раз/сутки (Разовый объём Sol.NaCL 0.9% 1000 мл) до 2-3 раз в сутки.</p> <p>2. Интестинальная зондовая сорбция до 3 раз/сутки – Энтеросгель / полисорб (Разовая доза 15г + Sol.NaCL0.9%400 мл. Экспозиция до 40 мин)</p> <p>3. Профилактика восходящей бактериальной контаминации: нифуроксазид, 1 раз в сутки (Разовый объём 5 мл + Sol.NaCL 0.9% 100 мл). Экспозиция до 60 мин.</p> <p>4. Интестинальная зондовая оксигенотерапия - контроль ВВД! (Разовый объём до 700 -1500 мл, 80 мл/мин) до 3 раз/сутки. Экспозиция до 20 мин.</p> <p>Вспомогательная нутриционная поддержка (трофическое питание)</p> <p>не дожидаться перистальтики!</p> <p>Разовый объём: Sol.Glucosae 5%-400 мл + глутаминовая кислота 2-3 г + Омега 3 ПНЖК 15 мл, до 3-х раз в сутки. Экспозиция до 60 мин.</p> <p>Искусственная нутриционная поддержка (энтеральное питание, парентеральное питание):</p> <p>Наличие НГЗ обязательно</p> <p>вода до 250 мл/сут (сипинг)</p> <p>Энтеральное питание:</p> <p>Оценка глюкозо-электролитной пробы: >50% возврата – метаболическое питание</p> <p><50% возврата – 6 приём энтеральных смесей в объёме 5 мл/мин, калораж 60 ккал/сут.</p> <p>Парентеральное питание</p> <p>Гипербарическая оксигенация 1 - 10 сеансов</p>	<p>Хирургическая тактика</p> <p>1. Поиск очага инфекции, контроль положения интестинального зонда;</p> <p>2. Эпидуральная анестезия/ новокаиновая блокада брыжейки тонкой кишки;</p> <p>3. Декомпрессия желудка (НГЗ);</p> <p>4. Формирование лапаростомы (техника“открытого” живота);</p> <p>5. Редренирование брюшной полости.</p> <p>Режим санаций: по программе.</p> <p>Инфузионная терапия</p> <p>Контроль ЦВД</p> <p>Объём 1500мл+(масса тела-20) x15 мл</p> <p>Дополнительно</p> <p>1. Янтарная кислота (Реамберин 800 мл), внутривенно, 2 раза в сутки;</p> <p>2. Антикоагулянты в лечебных дозах.</p> <p>3. Дипептивен 1,5–2,5 мл/кг, внутривенно, 1 раз в сутки</p> <p>4. Коррекция антибактериальной терапии (оценка результата посевов из брюшной полости)</p> <p>Энтеральная терапия</p> <p>Начинается интраоперационно</p> <p>1.Интестинальный зондовый лаваж (Разовый объём Sol.NaCL 0.9% 1000 мл) до 4 раз/сутки.</p> <p>2. Интестинальная зондовая сорбция до 4 раз/сутки Энтеросгель / полисорб (Разовая доза 15г+Sol.NaCL0.9%400 мл. Экспозиция до 40мин)</p> <p>3. Профилактика восходящей бактериальной контаминации: нифуроксазид, до 3 раз в сутки (Разовый объём 5 мл + Sol. NaCL 0.9% 100мл). Экспозиция до 60 мин.</p> <p>4.Интестинальная зондовая оксигенотерапия - контроль ВВД! (Разовый объём до 700 мл,80 мл/мин). До 2 раз в сутки. Экспозиция до 20 мин.</p> <p>Вспомогательная нутриционная поддержка (трофическое питание)</p> <p>Не дожидаться перистальтики. Разовый объём: Sol.Glucosae 5%-400 мл + глутаминовая кислота 2-3 г + Омега 3 ПНЖК 15 мл, до 3-х раз в сутки. Экспозиция до 60 мин.</p> <p>Искусственная нутриционная поддержка (энтеральное питание, парентеральное питание):</p> <p>Наличие НГЗ обязательно</p> <p>вода до 250 мл/сут (сипинг)</p> <p>Парентеральное питание</p> <p>Гипербарическая оксигенация 1-10 сеансов</p> <p>Экстракорпоральная детоксикация</p>

Рис. 1. Алгоритм коррекции синдрома энтеральной недостаточности.

I grade	II grade	III grade
<p>Surgical tactics</p> <p>1. Decompression of the upper gastrointestinal tract: Nasogastric tube (NG tube) insertion behind the ligament of Treitz;</p> <p>2. Method of closing the abdominal cavity: possible layer-by-layer suturing; Sanitation mode: relaparotomy on demand.</p> <p>Infusion therapy Central venous pressure (CVP) control Volume 1500 + (body weight - 20) x 15 ml Additionally: Succinic acid (Reamberin 400 ml), intravenously, 2 times per day.</p> <p>Enteral therapy Starts intraoperatively.</p> <p>1. Intestinal tube lavage 2 times / day (Single volume Sol. NaCl 0.9% 200 ml);</p> <p>2. Intestinal tube sorption up to 3 times /day - Enterosgel / polysorb (Single dose of 15 g + Sol. NaCl 0.9% 200 ml. Exposure up to 40 min);</p> <p>3. Intestinal tube oxygen therapy (Single volume up to 700 ml, velocity 80 ml / min); up to 3 times / day. Exposure up to 410 min; Intra-abdominal pressure (IAP) control 2-3 times / day</p> <p>Artificial Nutritional Support (Enteral Nutrition): The presence of NG tube is compulsory. Peristalsis is not present: water up to 300 ml; Peristalsis available: water up to 500 ml/day.</p> <p>Enteral nutrition (sipping) Evaluation of glucose electrolyte sample. >50% return - conversion to metabolic feeding <50% return - reception of enteral mixtures in the amount of 5-10 ml/min, calorage 40-50 kcal/day</p>	<p>Surgical tactics</p> <p>1. Epidural anesthesia / Novocain block of the mesentery of the small intestine;</p> <p>2. Stomach decompression (NG tube);</p> <p>3. Small intestine decompression (intestinal tube);</p> <p>4. Formation of laparostoma (skin suturing), redraining of abdominal cavity. Sanitation mode: by programme Infusion therapy Central venous pressure (CVP) control Volume 1500 + (body weight - 20) x 15 ml Additionally: Succinic acid (Reamberin 800 ml), intravenously, 2 times per day. prophylactic dose use of anticoagulants Enteral therapy Starts intraoperatively.</p> <p>1. Intestinal tube lavage (Single volume Sol. NaCl 0.9% 1000ml) up to 2-3 times/ day.</p> <p>2. Intestinal tube sorption up to 3 times / day - Enterosgel / polysorb (Single dose of 15 g + Sol. NaCl 0.9% 200ml. Exposure up to 40 min);</p> <p>3. Prevention of ascending bacterial contamination: nifuroxazide. Once a day (Single volume 5 ml + Sol. NaCl 0.9% 100 ml) Exposure up to 60 min.</p> <p>4. Intestinal tube oxygen therapy - Intra-abdominal pressure (IAP) control! (Single volume up to 700 - 1500 ml, velocity 80 ml / min), up to 3 times /day. Exposure up to 20 min.</p> <p>Auxiliary Nutritional Support (metabolic feeding) - do not wait for peristalsis! Single volume: Sol. Glucosae 5%-400 ml + glutamic acid 2-3 g + Omega 3 polyunsaturated fatty acids 15 ml, up to 3 times a day. Exposure up to 60 min.</p> <p>Artificial nutrient support (enteral feeding, parenteral feeding) The presence of NG tube is compulsory. Enteral power supply: Evaluation of glucose electrolyte sample: >50% return - metabolic feeding <50% return - reception of enteral mixtures in the volume of 5 ml/min, 60 kcal/day.</p> <p>Parenteral nutrition Hyperbaric oxygenation 1 - 10 sessions</p>	<p>Surgical tactics</p> <p>1. Search for focus of infection, control of intestinal tube position;</p> <p>2. Epidural anesthesia / Novocain block of the mesentery of the small intestine;</p> <p>2. Stomach decompression (NG tube);</p> <p>4. The formation of laparostoma (open abdomen technique);</p> <p>5. Redraining of abdominal cavity. Sanitation mode: by programme.</p> <p>Infusion therapy Central venous pressure (CVP) control Volume 1500 + (body weight - 20) x 15 ml Additionally: Succinic acid (Reamberin 800 ml), intravenously, 2 times per day. the use of anticoagulants in therapeutic doses. Correction of antibacterial therapy (evaluation of the result of sowing from the abdominal cavity)</p> <p>Enteral therapy Starts intraoperatively.</p> <p>1. Intestinal tube lavage (Single volume Sol. NaCl 0.9% 1000ml) up to 4 times/ day.</p> <p>2. Intestinal tube sorption up to 3 times / day - Enterosgel / polysorb (Single dose of 15 g + Sol. NaCl 0.9% 200ml. Exposure up to 40 min);</p> <p>3. Prevention of ascending bacterial contamination: nifuroxazide. (Single volume 5 ml + Sol. NaCl 0.9% 100 ml) up to 3 times/day. Exposure up to 60 min.</p> <p>4. Intestinal tube oxygen therapy - Intra-abdominal pressure (IAP) control! (Single volume up to 700 ml, velocity 80 ml / min), up to 2 times /day. Exposure up to 20 min.</p> <p>Auxiliary Nutritional Support (Metabolic Nutrition) - not to wait for peristalsis. Single volume: Sol. Glucosae 5%-400 ml + glutamic acid 2-3 g + Omega 3 polyunsaturated fatty acids 15 ml, up to 3 times a day. Exposure up to 60 min.</p> <p>Artificial nutrient support (enteral feeding, parenteral feeding): The presence of a NG tube is compulsory. Water up to 250 ml/day (sipping) Parenteral feeding Hyperbaric oxygenation 1 - 10 sessions Extracorporeal detoxification</p>

Fig. 1. Algorithm of correction of enteral insufficiency syndrome.

перитонита. Первую степень тяжести СЭН выявили у 11 пациентов: у 4 (19%) больных группы II и у 7 (24,2%) больных группы I, $\chi^2=0.007$, $p=0.934$.

Для оценки РП применяли Мангеймский индекс перитонита (МИП): первая степень тяжести (МИП менее 21 балла) была у 4 (23,8%) пациентов группы II и у 6 (27,6%) больных группы I, $\chi^2=0.046$, $p=0.830$; вторая степень тяжести (МИП 21-29 баллов) отмечена у 7 (52,4%) пациентов группы II и у 10 (41,4%) человек группы I, $\chi^2=0.047$, $p=0.828$; в группе II третья степень тяжести (МИП больше 29 баллов) диагностирована у 10 (23,8%) больных, в группе I - у 13 (37,9%) пациентов, $\chi^2=0.008$, $p=0.927$.

Этиология РП у пациентов исследуемых групп представлена в таблице 3.

У пациентов обеих групп имел место распространенный вторичный перитонит, при этом у 23 (79,3%) пациентов группы I и 17 (80,9%) пациентов группы

II были выполнены первичные оперативные вмешательства по поводу РП. У 6 (20,7%) больных группы I и 4 (19,1%) больных группы II показанием к хирургическому лечению стал послеоперационный перитонит, как осложнение ранее выполненных операций, $\chi^2=1.000$, $p>0,05$.

Все пациенты были оперированы после кратковременной предоперационной подготовки. Хирургические вмешательства при первой операции в обеих группах включали лапаротомию, устранение источника перитонита или отграничение гнойного очага при невозможности одномоментной его ликвидации, проведение санации брюшной полости, интестинальную интубацию. В послеоперационном периоде продолжали инфузионную, антибактериальную, обезболивающую терапию, медикаментозную стимуляцию кишечника, в соответствии с общепринятыми стандартами лечения. Дополнительно к этому, проводили гиперба-

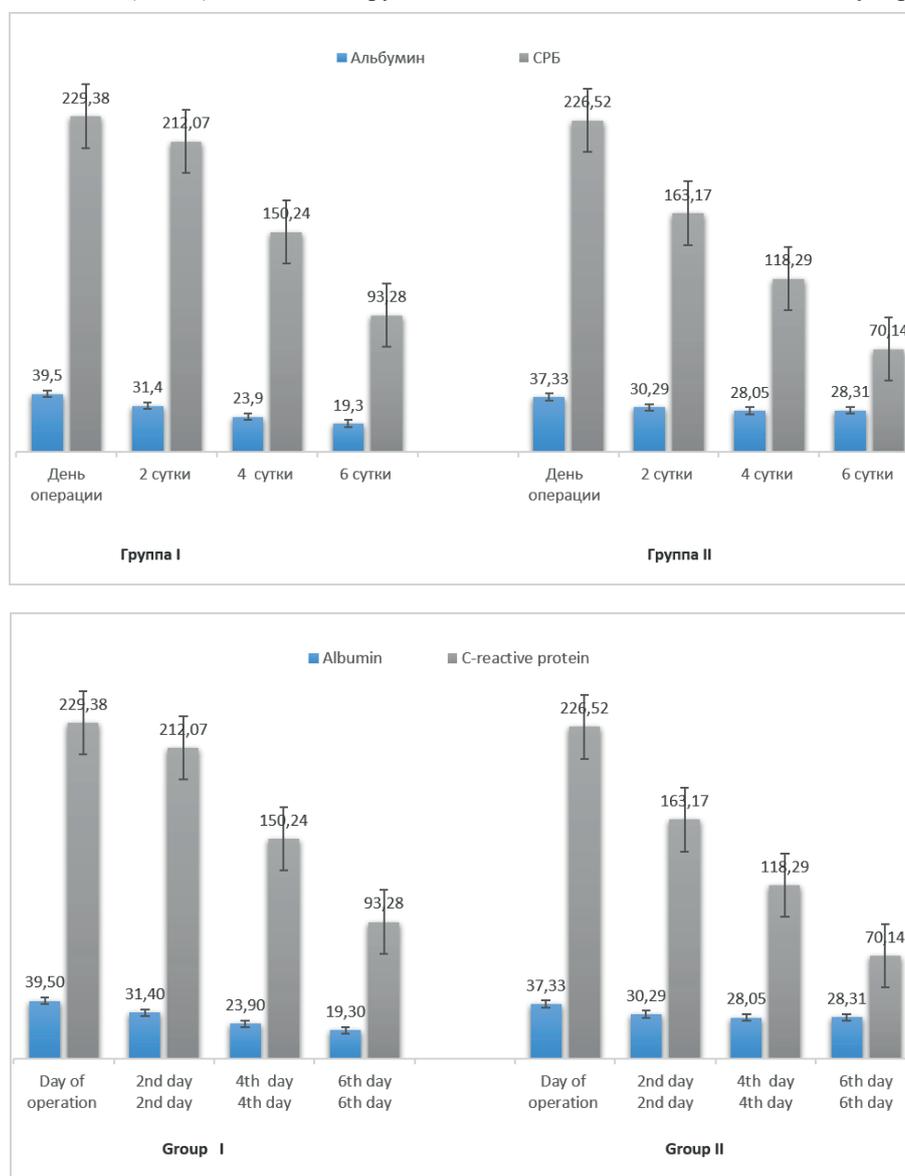


Рис. 2. Динамика лабораторных показателей в исследуемых группах.
Fig. 2. Dynamics of laboratory parameters in the studied groups.

рическую оксигенотерапию, по показаниям низкопоточную гемодиализацию.

Анализ результатов лечения пациентов группы I показал, что, несмотря на адекватное хирургическое лечение РП, у больных сохранялись клинические признаки СЭН. Это явилось предпосылкой к разработке и внедрения лечебно-диагностического алгоритма коррекции данного синдрома. Алгоритм был применён у всех больных группы II [15].

Разработанный алгоритм коррекции СЭН представлен на рисунке 1.

Предложенный алгоритм отражает дифференцированный подход к выбору объёма, состава и режима инфузионной терапии и нутриционной поддержки, дополнительных методов детоксикации, в зависимости от степени тяжести СЭН. В свою очередь, динамика СЭН влияла на хирургическую тактику у больных с РП, что предполагало проведение комплекса хирурги-

ческих мероприятий, направленных на декомпрессию брюшной полости, санацию инфекционного очага и оценку эффективности интестинальной интубации.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica 6.0». В качестве метода сравнительной статистики использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса, точный (двусторонний) критерий Фишера, а также t-критерий Стьюдента. Средние значения представлены через математическое ожидание и стандартное отклонение ($M \pm s$).

Результаты

В ответ на применяемое у пациентов группы I лечение РП, в большинстве наблюдений отмечали купирование отдельных клинических признаков СЭН (болевого синдрома, тошноты, рвоты, гипертермии). Однако положительная динамика в состоянии этих больных была кратковременна, а нормализация кли-

Таблица 4. Динамика суточного отделяемого по интестинальному зонду в группе I и группе II
Table 4. Dynamics of the daily detachable probe in Group I and Group II according to the intestinal probe

Группы больных / Groups of patients	День первой операции, мл/сут / Day of the first operation, ml/day	2 сутки, мл/сут / 2th day, ml/day	4 сутки, мл/сут / 4th day, ml/day	6 сутки, мл/сут / 6th day, ml/day
Группа I, n=29 / Group I, n = 29	2190±864,56	1777,93±781,33	1210,34±448,49	783,79±469,24
Группа II, n=21 / Group II, n = 21	1921,43±367,43	1544,71±279,70	559,05±184,31	482,40±112,87*

Примечания: * Расчёт объёма кишечного отделяемого приведён для 5 пациентов
Notes : * The calculation of the volume of intestinal discharge is given for 5 patients

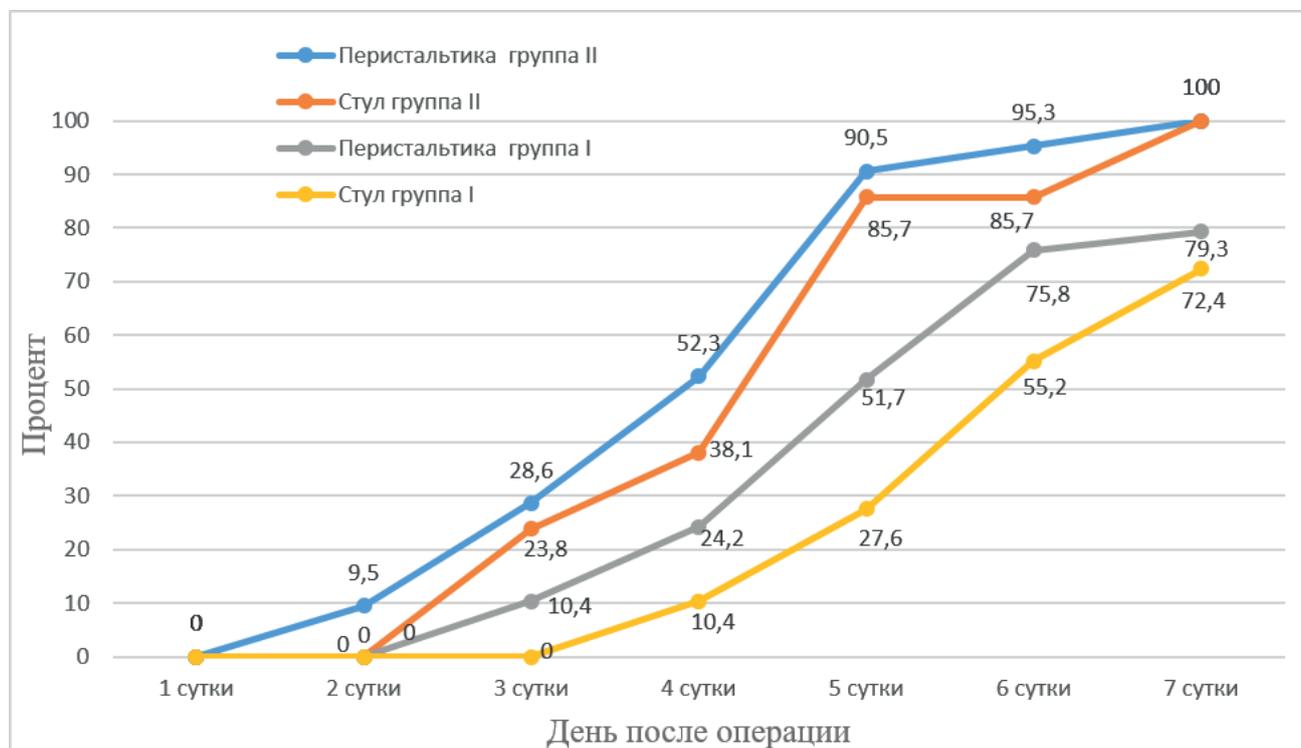


Рис. 3. Сроки появления перистальтики и самостоятельного стула у пациентов исследуемых групп.
Fig. 3. The timing of the appearance of peristalsis and independent stools in patients of the studied groups.

нико-лабораторных показателей имела невыраженный или обратимый характер.

При определении эффективности лечебных мероприятий у пациентов сравниваемых групп объективными и наиболее информативными признаками регрессии эндотоксикоза и перитонита мы считали изменения показателей альбумина плазмы крови и С-реактивного белка (СРБ), представленные на рисунке 2.

В начале лечения у пациентов обеих групп уровень альбумина был в пределах физиологической нормы ($39,5 \pm 6,05$ г/л в группе I и $37,33 \pm 4,69$ г/л в группе II, $p=0.164$). На 6-е сутки после операции больные группы II отмечали относительную гипоальбуминемию - $28,31 \pm 0,77$ г/л, тогда как в группе I уровень альбумина был достоверно ниже, составляя $19,3 \pm 0,51$ г/л, $p=0.00001$. В данной контрольной точке наблюдения у 17 из 21 (80,9%) пациентов группы II появилась пе-

ристалтика и самостоятельный стул. В дополнение к специализированным энтеральным смесям пациенты группы II получали компоненты щадящей диеты.

Уровень С-реактивного белка у пациентов исследуемых групп до первой операции составлял $229,38 \pm 58,29$ мг/л в группе I и $226,52 \pm 61,86$ мг/л в группе II, $p=0.866$. У 11 (52,4%) пациентов группы II для купирования явлений эндотоксикоза потребовалось поведение от 2 до 10 сеансов гипербарической оксигенации (ГБО) и от 3 до 6 сеансов низкопоточной гемодиализации. В группе I ГБО проводили у 5 (17,3%) пациентов, а экстракорпоральную детоксикацию у 2 (6,9%). К шестым суткам послеоперационного периода показатели СРБ в сравниваемых группах имели статистически значимые различия: в группе I - $104,76 \pm 13,49$ мг/л, а в группе II - $58,00 \pm 29,05$ мг/л, ($p=0.003$).

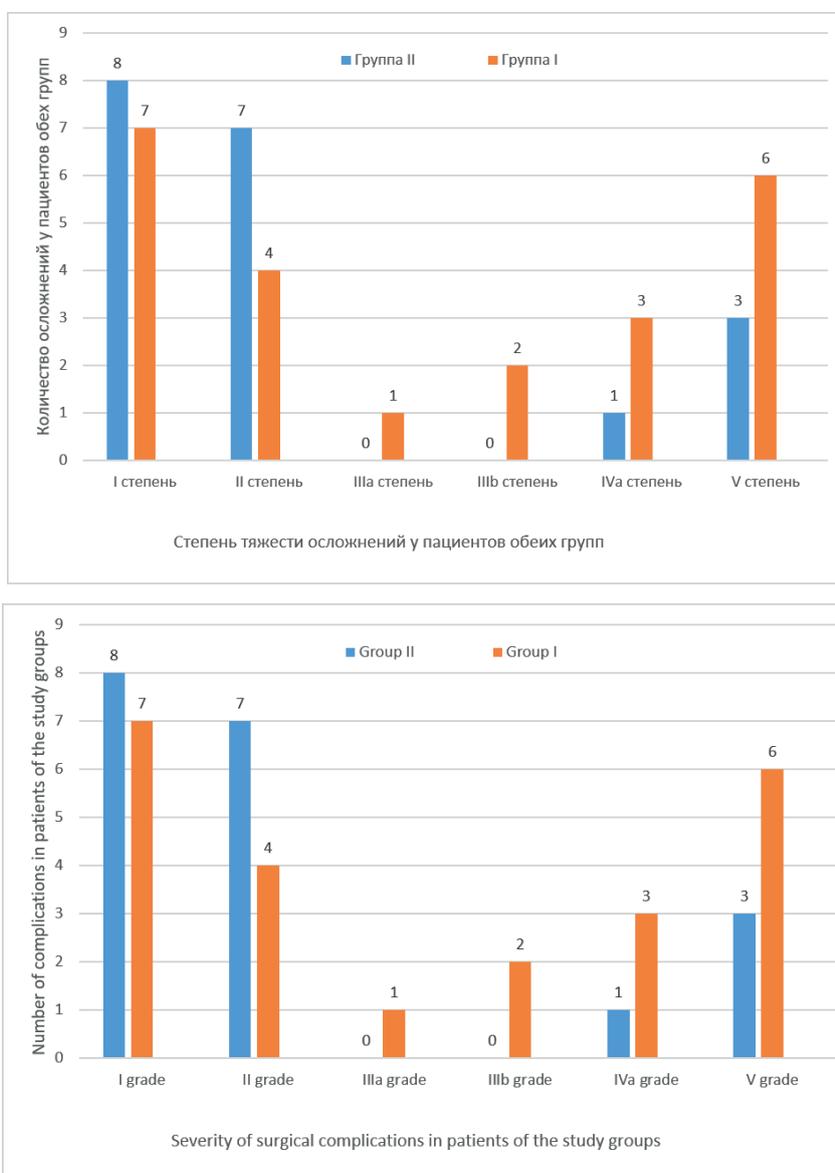


Рис. 4. Число и степень тяжести послеоперационных осложнений у пациентов обеих групп.

Fig. 4. The number and severity of postoperative complications in patients of both groups.

Динамика количества кишечного отделяемого по интестинальному зонду у пациентов обеих групп также была разной, что отражено в таблице 4.

В день первой операции у пациентов исследуемых групп статистически значимых различий в объёме кишечного отделяемого не отмечено, $p=0.141$, что соответствовало второй и третьей степеням тяжести СЭН. У пациентов группы II отмечали снижение объёма кишечного отделяемого по интестинальному зонду к 4-м суткам, что совпадало с появлением перистальтики и отхождением газов. У 5 (23,8%) пациентов группы II потребовалось больше времени для интубации тонкой кишки, поскольку интестинальный зонд применяли для профилактики ранней спаечной кишечной непроходимости. Этим пациентам была изменена схема коррекции СЭН в связи с замедленным купированием явлений интоксикации, объём кишечного отделяемого по интестинальному зонду к 6-м суткам был достоверно меньше ($482,40 \pm 112,87$ мл/сут), чем у пациентов группы I: $783,79 \pm 469,24$ мл/сут, $p=0.0073$.

Другими важными критериями купирования СЭН считали время появления активной перистальтики и самостоятельного стула, которые отражены на рисунке 3.

К 7-м суткам после операции у всех пациентов группы II определяли активную перистальтику кишечника, тогда как в группе I перистальтика была выявлена только у 23 (79,3%) пациентов, ($\chi^2=0.033$, $p<0.05$). У всех больных группы II нами было отмечено появление самостоятельного стула также к 7-м суткам, а в группе I к этому времени стул был у 21 (72,4%) пациента ($\chi^2=0.014$, $p<0.05$).

В группе I для купирования РП потребовалось в среднем 4.5 ± 2.5 повторных вмешательств на брюшной полости. В группе II выполнили в среднем 2.3 ± 0.9 операций, что в 1.9 раз меньше, чем в группе I, $p=0.000171$.

Наряду с клиническими и лабораторными показателями динамики СЭН, у пациентов исследуемых групп были изучены осложнения, возникшие в раннем послеоперационном периоде. Степень тяжести послеоперационных осложнений определяли с помощью классификации Clavien-Dindo, рисунок 4.

При применении алгоритма коррекции СЭН в группе II отмечали снижение общего числа осложнений и летальности, несмотря на то, что эти различия были статистически незначимы. В группе II умерло 3 (14,3%) больных, а в группе I - 6 (20,7%) летальных исходов.

Причинами смерти пациентов в группе I послужили прогрессирующая полиорганная недостаточность (4 больных), острая сердечно-сосудистая недостаточность развилась у 2 пациентов. В группе II острая недостаточность кровообращения, повлекшая за собой летальный исход, развилась у 2 пациентов, у 1 больного причиной смерти явилась прогрессирующая почечная недостаточность.

Обсуждение

Анализ литературы, посвященной лечению РП, обращает внимание на существование большого арсенала лабораторных и инструментальных методов определения степени тяжести СЭН. К таковым относятся определение уровня молекул средней массы и индекса токсичности плазмы по общей и эффективной концентрации альбумина в локальном и организменном кровотоках; лазерная доплеровская флоуметрия серозно-мышечной оболочки тонкой кишки, определение степени СЭН по уровню содержания эндотоксина грамотрицательной флоры в кишечном содержимом при помощи ЛАЛ-теста, диагностика степени тяжести СЭН по ультразвуковым признакам состояния кишечной стенки. Так же одной из известных оценочных шкал степени энтеральной недостаточности является система, разработанная Ю.М. Гаиным и соавт. [6], которая содержит 42 критерия, в том числе блок показателей, определяющих иммунный статус больного.

Однако, как показывает практика, техническая сложность выполнения и длительность получения результатов данных клинических и лабораторных исследований не позволяют в короткие промежутки времени определить степень, оценить динамику СЭН, а также провести коррекцию выбранного лечения для определенного пациента.

В своей практической деятельности мы пришли к мнению о необходимости создания более простой шкалы, с помощью которой возможно определение не только степени, но и динамики СЭН в любое время послеоперационного периода (патент РФ 2019612419). Разработанная шкала имеет три блока: лабораторный (включающий определение уровня альбумина, С-реактивного белка, калия сыворотки крови), инструментальный (определение уровня внутрибрюшного давления, оценка состояния кишечника по обзорной рентгенографии брюшной полости), клинический (учёт интраоперационных данных); данная система предполагает балльные интервалы (1-15, 16-30 и 31-45 баллов), разделяющие энтеральную недостаточность на три степени тяжести.

Важной составляющей алгоритма коррекции СЭН явилась нутриционная поддержка (НП). В.М. Луфт и соавт. разделяют НП на актуальную, вспомогательную и искусственную [7]. Актуальная НП позволяет усилить эффект лечебной диетотерапии за счёт введения дополнительных высокопитательных энтеральных смесей.

Вспомогательная НП направлена на ликвидацию метаболической (микронутриентной) энтеральной недостаточности и является основным видом питания больных в первые сутки послеоперационного периода. Такой вид НП позволяет доставлять нутриенты в энтероциты без затрат энергии, что снижает вероятность отслойки здоровых клеток эпителия кишечной стенки.

Искусственная НП осуществляется в форме энтерального питания (энтеральных смесей) и па-

рентерального введения нутриентов. Вид, вариант и скорость введения энтеральных смесей и парентерального питания определяли исходя из степени тяжести СЭН, руководствуясь протоколами, разработанными В.М. Луфтом.

Энтеральную терапию начинали в течение 12-24 часов после первой операции согласно разработанному алгоритму. Динамику СЭН оценивали через 48 часов после операции.

Одним из важных критериев, отражающих регрессию СЭН, считается снижение суточного объема и изменение характера кишечного отделяемого. Это связано с появлением перистальтики тонкой кишки и продвижением химуса в дистальные отделы желудочно-кишечного тракта. Однако раннее удаление интестинального зонда может привести к возврату и нарастанию динамической непроходимости, усилению эндогенной интоксикации вследствие не до конца купированного пареза. Так, у 4 (13,8%) пациентов группы I в течение 24 часов после удаления интестинального зонда потребовалась повторная операция, направленная на реинтубацию тонкой кишки и ликвидацию интраабдоминальной гипертензии. При этом отсутствие положительной динамики (снижения количества баллов или степени тяжести СЭН) в течение этого времени свидетельствовало о нарастающей эндогенной интоксикации и (или) наличии недренированных очагов инфекции в брюшной полости. Это являлось показанием к выполнению санационной релапаротомии.

Число осложнений тяжелой степени (III-V) по Clavien-Dindo у пациентов группы II было меньше, чем в группе I, что может быть связано с ранним купированием проявлений СЭН, хотя различия по абсолютному числу осложнений в сравниваемых группах

статистически недостоверны ($\chi^2=0.003$, $p=0.954$). Так, осложнения первой и второй степеней развивались у большинства пациентов группы II, что потребовало назначения дополнительного консервативного лечения. В группе I преобладали осложнения третьей и четвертой степеней, для лечения которых выполняли дополнительные хирургические вмешательства.

Таким образом, внедрение предложенного лечебно-диагностического алгоритма позволяет улучшить результаты лечения пациентов с РП, что отражается в раннем купировании эндогенной интоксикации, снижении количества осложнений и повторных операций.

Выводы

Проведение энтеральной терапии согласно разработанному алгоритму коррекции СЭН целесообразно начинать в течение первых 12 - 24 часов после операции.

Отсутствие положительной динамики СЭН в течение первых 48 часов после операции является предиктором прогрессирования эндогенной интоксикации, что является дополнительным показанием к выполнению санационной релапаротомии.

Применение дифференцированного подхода к выбору тактики лечения СЭН у пациентов с РП позволяет эффективно устранять эндотоксикоз, купировать развитие полиорганной недостаточности, а также снизить количество послеоперационных осложнений и повторных операций.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

1. Dellinger RP. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine*. 2008; 36(1): 296–327.
2. Balk R. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin*. 2000; 16: 9: 337–350.
3. Cullen DJ, Civetta JM, Briggs BA, Ferrara LC. Therapeutic intervention scoring system: a method for quantitative comparison of patient care. *Critical Care Medicine*. 1974; 2: 5: 57–60.
4. Knaus WA, Draper EA. APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical Care Medicine*. 1985; 13: 4: 818–829.
5. Vincent JL, Moreno R. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Medicine*. 1996; 22: 707–710.
6. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. М.: Победа. 2001; 265.
7. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. Практическое руководство. СПб.: РСЗ АсПЭП. 2002; 176.

Информация об авторах

1. Кормасов Евгений Анатольевич - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии ИПО, главный внештатный хирург Министерства здравоохранения Самарской области, e-mail: korymasov@mail.ru.
2. Иванов Сергей Анатольевич - д.м.н., профессор кафедры хирургии

References

1. Dellinger RP. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine*. 2008; 36(1): 296–327.
2. Balk R. Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin*. 2000; 16: 9: 337–350.
3. Cullen DJ, Civetta JM, Briggs BA, Ferrara LC. Therapeutic intervention scoring system: a method for quantitative comparison of patient care. *Critical Care Medicine*. 1974; 2: 5: 57–60.
4. Knaus WA, Draper EA. APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical Care Medicine*. 1985; 13: 4: 818–829.
5. Vincent JL, Moreno R. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Medicine*. 1996; 22: 707–710.
6. Gain YuM, Leonovich SI, Alekseev SA. Enteral 'naya nedostatochnost' pri peritonite: teoreticheskie i prakticheskie aspekty, diagnostika i lechenie. Maladzyechna: Pobeda. 2001; 265. (in Russ.)
7. Luft VM, Kostyuchenko AL. Klinicheskoe pitanie v intensivnoj medicine. Prakticheskoe rukovodstvo. SPb.: RSZ AsPEP. 2002; 176. (in Russ.)

Information about the Authors

1. Evgeny Anatolyevich Korymasov - M.D., Professor, Head of the Department of Surgery of the IPO, Chief freelance surgeon of the Ministry of Health of the Samara region, e-mail: korymasov@mail.ru.
2. Sergey Anatolyevich Ivanov - M.D., Professor of the Department of Surgery of the IPO, e-mail: docisa@mail.ru

- ИПО, e-mail: docisa@mail.ru
3. Кенарская Мария Викторовна - врач-хирург Самарской областной клинической больницы, e-mail: mary.kenarskaya@gmail.com
 4. Хорошилов Максим Юрьевич - к.м.н., ассистент кафедры хирургии ИПО, e-mail: khor-maksim@yandex.ru
 3. Maria Viktorovna Kenarskaya - surgeon of the Samara Regional Clinical Hospital, e-mail: mary.kenarskaya@gmail.com
 4. Maxim Yuryevich Khoroshilov - Ph.D., Assistant of the Department of Surgery of IPO, e-mail: khor-maksim@yandex.ru

Цитировать:

Корьмасов Е.А., Иванов С.А., Кенарская М.В., Хорошилов М.Ю. Способ коррекции синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 3: 182-192. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-182-192.

To cite this article:

Korymasov E.A., Ivanov S.A., Kenarskaya M.V., Khoroshilov M.YU. Method of Enteral Insufficiency Syndrome Correction in Patients with Generalized Peritonitis. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 3: 182-192. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-182-192.

Оптимизация консервативного лечения проксимальных тромбозов глубоких вен нижних конечностей с развитием белой флегмазии

©Б.С. СУКОВАТЫХ¹, А.В. СЕРЕДИЦКИЙ², А.М. АЗАРОВ², В.Ф. МУРАДЯН²,
М.Б. СУКОВАТЫХ¹, А.А. ЛАПИНАС²

¹Курский государственный медицинский университет, Курск, Российская Федерация

²Орловская областная клиническая больница, Орел, Российская Федерация

Цель. Повысить эффективность консервативного лечения проксимальных тромбозов глубоких вен нижних конечностей с развитием белой флегмазии путем оптимизации антикоагулянтной терапии и паравазального введения лекарственной противовоспалительной смеси в места наибольшей выраженности воспалительного процесса.

Материалы и методы. Проведено сравнение результатов лечения двух статистически однородных групп пациентов с проксимальными тромбозами глубоких вен нижних конечностей с развитием белой флегмазии. В первой группе (n=30) проводилось стандартное консервативное лечение с использованием в качестве антикоагулянта ривароксабана, а во второй группе (n=30), на фоне такой же консервативной терапии, сначала выполнялась стартовая терапия гепарином и, дополнительно, в места наибольшей выраженности воспалительного процесса вводилась под ультразвуковым контролем лекарственная смесь следующего состава: дексаметазон 16 мг, гепарин 5 тысяч единиц, 0,25% раствора новокаина 20,0 мл. Во время лечения регистрировали частоту геморрагического синдрома. Результаты оценивали через один год по степени восстановления просвета глубоких вен и выраженности нарушения венозного оттока по шкале Villalta.

Результаты. Как в первой, так и во второй группах у каждого десятого больного на фоне лечения ривароксабаном развились те или иные малые проявления геморрагического синдрома, которые корригировались снижением дозы антикоагулянта.

Полное восстановление просвета вен произошло в первой группе у 20,0%, а во второй группе у - 40,0%, частичное, соответственно, - у 63,3% и 56,7%, минимальное - у 16,7% и 3,3% больных.

В первой группе клинические нарушения венозного оттока отсутствовали у 20,0%, слабая степень выраженности зарегистрирована у 23,3%, средняя - у 40,0%, а сильная - у 16,7%, а во второй группе, соответственно, у 40%, у 26,7%, у 30% и у 3,3% пациентов

Заключение. Стартовая терапия гепарином и паравазальное введение противовоспалительной лекарственной смеси позволяет улучшить результаты лечения больных.

Ключевые слова: проксимальный тромбоз глубоких вен; белая флегмазия; консервативное лечение; стартовая терапия гепарином; ривароксабан; паравазальное введение; дексаметазон

Improvement of Medical Treatment Options of Proximal Deep Vein Thrombosis of Low Extremities Associated with Phlegmasia Alba Dolens

© B.S. SUKOVATYKH¹, A.V. SEREDITSKY², A.M. AZAROV², V.F. MURADYAN²,
M.B. SUKOVATYKH¹, A.A. LAPINAS²

¹Kursk State Medical University, Kursk, Russian Federation

²Oryol regional clinical hospital, Oryol, Russian Federation

The aim of the study was to improve the conservative treatment options for proximal deep vein thrombosis of low extremities associated with phlegmasia alba dolens optimization of anticoagulant therapy and paravascular injection of the anti-inflammatory medical mixture in areas of the most intense inflammatory process.

Materials and methods. The results of treatment of two statistically homogeneous groups of patients with proximal deep vein thrombosis of the lower extremities associated with white phlegmasia were compared. In the first group (n = 30), standard conservative treatment was carried out using rivaroxaban as an anticoagulant; in the second group (n = 30), initial heparin therapy was first performed and, additionally, the following mixture was administered in the places of the greatest severity of inflammatory process under ultrasound control: dexamethasone 16 mg, heparin 5 thousand units, 0.25% novocaine solution 20.0 ml. During treatment the incidence of hemorrhagic syndrome was recorded. The results were assessed after one year according to the degree of deep vein lumen restoration and the severity of venous outflow impairment according to the Villalta scale.

Results. In patients of both groups, every tenth patient developed some minor manifestations of hemorrhagic syndrome during treatment with rivaroxaban that was corrected by a decrease in the dose of anticoagulant.

Complete restoration of the lumen of the veins occurred in 20.0%, patients of the first group and in 40.0%, patients of the second group; partial, in 63.3% and 56.7% of patients, respectively, minimal - in 16.7% and 3.3% of patients, respectively.

In the first group, clinical disorders of venous outflow were absent in 20.0% of patients, a weak degree of severity was registered in 23.3%, an average - in 40.0%, and a strong one in 16.7% of patients, and in the second group, in 40 %, 26.7%, 30% and 3.3% of patients, respectively.

Different minor hemorrhagic complications after Rivaroxaban intake occurred equally in both groups in each of ten patients. These

complications were treated by the reduction of the anticoagulant's dose.

Complete restoration of the vein lumen occurred in the first group in 20.0%, and in the second group in 40.0% of patients, partial restoration, in 63.3% and 56.7% of patients, minimal - in 16.7% and 3.3% of patients respectively.

In patients of the first group clinical venous congestion was absent in 20.0% of patients, mild congestion was manifested in 23.3% of patients, moderate - in 40.0% of patients, and severe was in 16.7% of cases. In the second group, the obtained data was 40%, 26.7%, 30%, and 3.3% of patients, respectively.

Conclusion. *Starting therapy with heparin and paravascular injection of anti-inflammatory mixture helps improve treatment outcomes.*

Keywords: *proximal deep vein thrombosis; phlegmasia alba dolens; medical treatment; starting therapy with heparin; Rivaroxaban; paravascular injection; Dexamethasone*

Одной из нерешенных проблем флебологии является лечение проксимальных тромбозов глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей, осложненных развитием ишемических форм заболевания: белой и синей флегмазией [1].

Течение проксимальных ТГВ обычно проходит две стадии. Вначале по тем или иным причинам возникает тромбоз одной из магистральных вен нижних конечностей: подвздошной, бедренной или подколенной. Затем тромбируется либо подвздошно-бедренный или бедренно-подколенный венозный сегмент нижних конечностей, а в редких случаях - и тот и другой [2]. Резкое затруднение венозного оттока вызывает генерализованный спазм периферических артерий конечности, что приводит к развитию белой флегмазии. Клинически она проявляется признаками артериальной ишемии: бледностью кожных покровов, болевым синдромом разрывного характера, снижением пульсации артерий и чувствительности, ограничением движения пальцев стопы [3]. При отсутствии своевременного и адекватного лечения тромботический процесс распространяется на все глубокие вены пораженной конечности и микроциркуляторное русло, развивается синяя флегмазия [4]. Последняя проявляется резко выраженными симптомами тяжелой степени острой венозной недостаточности, лечение которой необходимо проводить хирургическими или эндоваскулярными технологиями в специализированных сосудистых отделениях [5]. Основным контингентом специализированных сосудистых хирургических отделений являются больные с артериальной патологией: критической ишемией нижних конечностей, симптомными стенозами сонных и висцеральных артерий. Поэтому консервативное лечение пациентов с проксимальными ТГВ, развитием белой флегмазии, проводится в большинстве случаев в общехирургических отделениях городских и районных больниц. Результаты лечения оставляют желать лучшего из-за развития посттромботической болезни у подавляющего числа больных с проксимальными ТГВ [6].

Антикоагулянтная терапия проксимальных тромбозов чаще всего проводится варфарином, который считается наиболее эффективным оральным антикоагулянтом [7]. Ввиду развития большого количества геморрагических осложнений на фоне приема варфарина, в последние годы для лечения ТГВ применяют новые прямые оральные антикоагулянты: дабигатран,

ривароксибан, апиксабан. Наибольшее распространение получил ривароксибан, так как его применение не требует стартовой терапии гепарином [8]. Однако, проведенное нами ранее сравнительное исследование эффективности дабигатрана со стартовой терапией гепарином и ривароксабана, показало преимущество дабигатрана при лечении проксимальных тромбозов глубоких вен [9]. С нашей точки зрения, при выраженных ишемических нарушениях, для предупреждения распространения тромбоза на микроциркуляторное русло, целесообразно проводить стартовую терапию гепарином.

В девяностые годы прошлого столетия для лечения ТГВ паравазально вводилась лекарственная смесь, состоящая из гепарина, гидрокортизона, химотрипсина, ампициллина, новокаина [10]. Эффективность лечения была низкой, так как отсутствовал ультразвуковой контроль за техникой введения смеси. Лечебное действие препаратов ограничивалось 6 часами, что требовало повторных инъекций, которые часто приводили к развитию постинъекционных гематом и воспалительных инфильтратов. В настоящее время, благодаря широкому распространению ультразвукового исследования, появилась возможность контроля паравазального введения высокоэффективных противовоспалительных препаратов.

Представляет интерес изучение эффективности и безопасности ривароксабана на фоне стартовой терапии гепарином и паравазального введения противовоспалительных лекарственных препаратов при лечении проксимальных ТГВ.

Цель

Повысить эффективность консервативного лечения проксимальных ТГВ нижних конечностей с развитием белой флегмазии путем стартовой терапии гепарином и паравазального введения лекарственной противовоспалительной смеси в места наибольшей выраженности воспалительного процесса.

Материалы и методы

Исследование проведено на 60 пациентах при их добровольном согласии с острыми проксимальными ТГВ нижних конечностей, осложненных белой флегмазией, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии областной клинической больницы г. Орла. По гендерным и возрастным характеристикам

преобладали лица женского пола, пожилого возраста. Средний возраст составил $67,4 \pm 2,1$ года, а средняя длительность заболевания до момента поступления $7,1 \pm 0,5$ суток.

Диагностическая программа полностью соответствовала Российским клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) и включала клинические, лабораторные, ультразвуковые и рентгенологические методы исследования.

Пациенты были разделены на две статистически однородные группы методом случайной выборки по полу, возрасту, длительности заболевания и распространенности тромбоза. В первую группу вошли 30 пациентов, которым проводилась стандартная консервативная терапия. Антикоагулянтную терапию проводили ривароксабаном по 30 мг ежедневно в течение 3 недель, затем по 20 мг в течение 6 месяцев. В стационаре назначались: спазмолитики миотропного действия (папаверин, но-шпа), флавоноидные препараты группы диосмина (детралекс), анальгетики (анальгин), средства, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, пентоксифилин), эластическая компрессия пораженной конечности, физиопроцедуры (магнитотерапия в течение 10 дней).

Вторую группу составили 30 пациентов для лечения которых применялись такая же консервативная терапия, дополненная стартовой терапией гепарином и паравазальным введением противовоспалительной лекарственной смеси. Гепарин назначали по 500 Ед на

кг массы тела больного в течение 5 дней. Средняя суточная доза колебалась от 35000 Ед до 45000 Ед. Контролем эффективности являлось ускорение активизированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ) в 2-2,5 раза до 90-120 секунд. Производили ультразвуковое ангиосканирование подвздошной, бедренной и подколенной вен. Измеряли толщину венозной стенки, которая без наличия воспалительного процесса равна 1 мм. Определяли места наибольшей выраженности воспалительного процесса, в которых толщина стенки составляла 3 мм и более, а паравазально определялись участки разряжения окружающей клетчатки. Чаще таких мест было два, реже одно. В эти места под ультразвуковым контролем ввели шприцом под углом 30-45 градусов однократно 10 мл лекарственной смеси, полученной при смешивании 4 мл (16 мг) дексаметазона, 5000 Ед гепарина и 20,0 мл 0,25% новокаина (патент РФ на изобретение 2719407 от 17.04.2020 [11]).

Через 1 год после окончания лечения проводили контрольное клиническое и ультразвуковое исследование венозной системы нижних конечностей. При ультразвуковых исследованиях восстановление просвета глубоких вен оценивалось по общепринятой в мировой практике шкале следующим образом: минимальное – менее 50%, частичное - от 50% до 99%, 100% - полное.

Для определения клинических проявлений степени выраженности венозного оттока после проведенного лечения применяли шкалу Villalta [12].

Таблица 1. Частота поражения проксимальных отделов глубоких вен
Table 1. Incidence of proximal deep vein involvement

Тромбированные вены / Thrombosed veins	1 группа (n=30)		2 группа (n=30)		Всего (n=60)	
	Абс./ Abs	%	Абс./ Abs	%	Абс./ Abs	%
Подвздошная и бедренная / Iliac and femoral	11	36,7	10	33,3	21	35
Бедренная и подколенная / Femoral and popliteal	13	43,3	14	46,7	27	45
Подвздошная, бедренная и подколенная / Iliac, femoral and popliteal	6	20	6	20	12	20

Таблица 2. Частота и виды геморрагического синдрома
Table 2. Frequency and types of hemorrhagic syndrome

Виды геморрагий / Types of hemorrhages	1 группа (n=30) / Group 1 (n = 30)		2 группа (n=30) / Group 2 (n = 30)	
	Абс./ Abs	%	Абс./ Abs	%
Кожные геморрагии / Cutaneous hemorrhages	1	3,3	1	3,3
Носовое кровотечение / Nose bleed	1	3,3	1	3,3
Кровоточивость десен / Bleeding gums			1	3,3
Субконъюнктивальное кровоизлияние / Subconjunctival hemorrhage	1	3,3	-	-
Всего / Total	3	10	3	10

Таблица 3. Проходимость глубоких вен

Table 3. Deep vein patency

Степень проходимости / Passage rate	1 группа (n=30) / Group 1 (n = 30)		2 группа (n=30) / Group 2 (n = 30)	
	Абс./ Abs	%	Абс./ Abs	%
Полная / Full	6	20,0	12	40,0*
Частичная / Partial	19	63,3	17	56,7
Минимальная / Minimum	5	16,7	1	3,3*

Примечания: * $p < 0,05$ в сравнении с показателями первой группы согласно критерию Пирсона (X^2)

Таблица 4. Степени выраженности нарушения венозного оттока

Table 4. The severity of venous outflow disorders

Степень выраженности / Severity	1 группа (n=30) / Group 1 (n = 30)		2 группа (n=30) / Group 2 (n = 30)		Всего (n=60) / Total (n = 60)	
	Абс./ Abs	%	Абс./ Abs	%	Абс./ Abs	%
Отсутствует / Absent	6	20,0	12	40,0*	18	30,0
Слабая / Weak	7	23,3	8	26,7	15	25,0
Средняя / Average	12	40,0	9	30*	21	35,0
Сильная / Strong	5	16,7	1	3,3*	6	10,0

Примечания: * $p < 0,05$ согласно критерию Пирсона (X^2) в сравнении с показателями в первой группе

Статистическую обработку проводили с использованием пакета Microsoft Excel 2010. Достоверность отличий между показателями групп оценивали по критерию согласия Пирсона (X^2). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

При спиральной компьютерной томографии легких ТЭЛА до начала лечения выявлена у 8 (13,3%) больных - по 4 случая в каждой группе. В 3 случаях она носила симптомный и в 5 – асимптомный характер.

Распределение больных в зависимости от частоты поражения проксимальных отделов глубоких вен представлено в табл. 1.

Статистически достоверных различий по протяженности тромбоза между группами больных не обнаружено. На первом месте по причинам развития белой флегмазии был тромбоз бедренно-подколенного, на втором – подвздошно-бедренного, на третьем – подвздошно-бедренно-подколенного сегментов венозной системы нижних конечностей.

У 4 (6,7%) больных по 2 в каждой группе обнаружен флотирующий тромб в наружной подвздошной вене, верхушка которого составляла $2,5 \pm 1$ см. Проводилась консервативная терапия, кава-фильтр не устанавливался. При контрольном ультразвуковом исследовании, выполненном чрез 2-3 суток от момента поступления выявлена фиксация верхушки тромба к стенке вены. У 8 пациентов, поступивших в клинику с ТГВ, осложненным ТЭЛА, удалось добиться регресса заболевания. Не зарегистрировано ни одного постинъекционного осложнения у пациентов 2 группы. Летальных исходов не было.

Рецидивов заболевания у пациентов как в первой, так и во второй группе не выявлено.

На амбулаторном этапе у больных, на фоне приема ривароксабана, в обеих группах зарегистрированы различные проявления геморрагического синдрома

Частота и виды геморрагического синдрома представлены в таблице 2.

Различные проявления геморрагического синдрома в обеих группах зарегистрированы у 6 (10%) больных - по три в каждой группе одинаковых по структуре. Геморрагические осложнения развились у больных обеих групп в течение первых трех недель при приеме суточной дозы ривароксабана 30 мг и были минимальны. При развитии кровотечения пациент прекращал прием ривароксабана, а после ликвидации клинических проявлений геморрагий больные были переведены на прием 20 мг ривароксабана в сутки. Геморрагические осложнения не рецидивировали.

Распределение больных по степени проходимости венозной системы нижних конечностей на момент окончания лечения представлено в табл. 3.

Полностью восстановить просвет вен удалось у 18 (30%) больных в обеих группах, причем статистически достоверно в 2 раза чаще во второй группе, чем в первой. Частично просвет тромбированных вен восстановлен у 36 (60%) больных, статистически достоверной разницы между группами не выявлено. Минимально восстановить просвет вен удалось у 6 (10%) больных, на 13,4% меньше во второй чем в первой группе.

Результаты клинического определения степени выраженности нарушения венозного оттока представлены в таблице 4.

Однолетние клинические результаты у больных в первой группе были неудовлетворительные. У 80,0%

больных были зарегистрированы клинические проявления нарушения венозного оттока. При этом преобладали у 56,7% больных средне-тяжелые нарушения. Во второй группе венозный отток был нарушен у 60%, а средне-тяжелые формы развились по шкале Villalta у 33,3% пациентов.

Согласно прогностической шкалы Villalta развитие посттромботической болезни можно предположить у подавляющего числа в первой группе больных, лечившихся по традиционной технологии. Полученные результаты согласуются с данными литературы, свидетельствующими о том, что наилучшие результаты консервативного лечения имеют место при илиофemorальном и бедренно-подколенном тромбозах глубоких вен [13]. Поэтому можно считать оправданным применение стартовой терапии гепарином, которая предупреждает распространение тромбоза на микроциркуляторное русло и развитие синей флегмазии. Паравазальное введение лекарственной смеси в места наибольшей выраженности воспалительного процесса ускоряет процессы реканализации и предупреждает развитие окклюзий тромбированных вен. Основным препаратом, оказывающим противовоспалительный эффект, является дексаметазон. Гепарин выступает в качестве однократной дополнительной дозы антикоагулянта, а новокаин – местного анестезирующего средства. Лечебный эффект дексаметазона сохраняется в течение 24 часов, что позволяет избежать повторных инъекций, а ультразвуковой контроль за введением – предупредить развитие постинъекционных осложнений. Изучение частоты геморрагических осложнений, возникающих при длительном применении лечебных доз ривароксабана позволило установить, что предлагаемый способ лечения не оказывает негативного влияния на гемостаз. Частота геморрагических осложнений была одинаковой в сравниваемых группах больных.

Список литературы

1. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. *Флебология*. 2018; 12(3): 146-240.
2. Kahn S, Comerota A, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, Gupta DK, Prandoni P, Vedantham S, Walsh ME, Weitz JI. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies. *Circulation*. 2014;130 (18):1636–1661. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000130>
3. Wong PC, Chan YC, Law Y, Cheng SWK. Percutaneous mechanical thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis: a systematic review. *Hong Kong Med J*. 2019; 25(1): 48-57. doi: 10.12809/hkmj187491.
4. Taha MA, Busuttill A, Bootun R, Davies AH. A systematic review of paediatric deep venous thrombolysis. *Phlebology*. 2019; 34(3): 179-190. doi: 10.1177/0268355518778660.
5. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО). *Флебология*. 2015; 9(4):4-52.
6. Золотухин И.А., Юмин С.Н., Леонтьев С.Г., Андрияшкин А.В., Кириенко А.И. Отдаленные результаты лечения пациентов, перенесших тромбоз глубоких вен нижних конечностей. *Флебология*. 2011; 6(1): 27-33.
7. Bernaitis N, Badrick T, Davey AK, Crilly J, Anoopkumar-Dukie S. Warfarin control in patients transitioning to warfarin after non-vitamin K oral anticoagulant (NOAC) therapy. *J. Thromb Thrombolysis*. 2018 Nov;46(4):461-465. doi: 10.1007/s11239-018-1719-x.

Результаты проведенного исследования позволяют рекомендовать для лечения проксимальных ТГВ, осложненных белой флегмазией, стартовую терапию гепарином и паравазальное введение противовоспалительных лекарственных средств под ультразвуковым контролем в места наибольшей выраженности воспалительного процесса не только в специализированных сосудистых отделениях, но и в общих хирургических стационарах городских и центральных районных больниц.

Выводы

Стартовая терапия гепарином и паравазальное введение противовоспалительной лекарственной смеси через 1 год позволяет увеличить в 2 раза полную проходимость тромбированных вен, снизить минимальную - на 13,4%, а клинические проявления нарушений венозного оттока – на 20% по сравнению с традиционной консервативной терапией тромбозов глубоких вен.

Введение противовоспалительной смеси не увеличивает тяжесть и частоту проявлений геморрагического синдрома.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов

Финансирование

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

Положительное заключение на экспериментально-клиническое исследование регионального этического комитета Курского государственного медицинского университета (Протокол № 3 от 12.03.2018 г.)

References

1. Russian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic venous diseases. *Flebologiya*. 2018; 12 (3): 146-240. (in Russ.)
2. Kahn S, Comerota A, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, Gupta DK, Prandoni P, Vedantham S, Walsh ME, Weitz JI. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies. *Circulation*. 2014;130 (18):1636–1661. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000130>
3. Wong PC, Chan YC, Law Y, Cheng SWK. Percutaneous mechanical thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis: a systematic review. *Hong Kong Med J*. 2019; 25(1): 48-57. doi: 10.12809/hkmj187491.
4. Taha MA, Busuttill A, Bootun R, Davies AH. A systematic review of paediatric deep venous thrombolysis. *Phlebology*. 2019; 34(3): 179-190. doi: 10.1177/0268355518778660.
5. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC). *Flebologiya*. 2015; 9 (4): 4-52. (in Russ.)
6. Zolotukhin I.A., Yumin S.M., Leontiev S.G., Andriyashkin A.V., Kirienko A.I. Long-term results of the treatment of patients with deep venous thrombosis. *Phlebology* 2011; 6(1): 27-33.
7. Bernaitis N, Badrick T, Davey AK, Crilly J, Anoopkumar-Dukie S. Warfarin control in patients transitioning to warfarin after non-vitamin K oral anticoagulant (NOAC) therapy. *J. Thromb Thrombolysis*. 2018 Nov;46(4):461-465. doi: 10.1007/s11239-018-1719-x.
8. Langwieser N, Bernlochner I, Wustrow I, Dirschingner RJ, Jaitner J, Dommasch M, Bradaric C, Laugwitz KL, Ibrahim T. Combination of

8. Langwieser N, Bernlochner I, Wustrow I, Dirschinger RJ, Jaitner J, Dommasch M, Bradaric C, Laugwitz KL, Ibrahim T. Combination of factor Xa inhibition and antiplatelet therapy after stenting in patients with iliofemoral postthrombotic venous obstruction. *Phlebology*. 2016; 31(6): 430-437.
9. Суковатых Б.С., Суковатых М.Б., Мурадян В.Ф., Середицкий А.В., Азаров А.М., Родионов О.А., Герасимова О.Ф., Лапинас А.А. Эффективность лечения тромбозов глубоких вен нижних конечностей различной протяженности современными оральными антикоагулянтами. *Вестник хирургии им Грекова*. 2018; 177(3):31-35 <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2018-177-3-31-35>.
10. Аскерханов Г.Р. Хирургическое лечение острых тромбозов магистральных вен нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1995; 1(2):18-19.
11. Середицкий А.В., Суковатых Б.С., Суковатых М.Б., Мурадян В.Ф., Азаров А.М., Лапинас А.А., Хачатрян А.Р., Волчкова Е.М., Морозов Ю.М., Борлаков М.И. Патент №2719407 Российская Федерация. Способ введения лекарственной смеси у больных с тромбозом глубоких вен: №2018142468: заявл. 30.11.2018.
12. Christopher RL, Kalodiki E, Mustapha A, Geroulakos G. Validation of the Villalta scale in assessing post-thrombotic syndrome using clinical, duplex, and hemodynamic comparators *Journal of vascular surgery: Venous and lymphatic disorders*. 2014; 2(1): 8
13. Ageno W, Mantovani LG, Haas S, Kreuz R, Monje D, Schneider J, Bugge JP, Gebel M, Turpie AGG. Patient Management Strategies and Long-Term Outcomes in Isolated Distal Deep-Vein Thrombosis versus Proximal Deep-Vein Thrombosis: Findings from XALIA. *TH Open*. 2019; 3(1): 85-93. doi: 10.1055/s-0039-1683968.
- factor Xa inhibition and antiplatelet therapy after stenting in patients with iliofemoral postthrombotic venous obstruction. *Phlebology*. 2016; 31(6): 430-437.
9. Sukovatykh BS, Sukovatykh MB, Muradyan VF, Sereditskiy AV, Asarov AM, Rodionov OA, Gerasimova OF, Lapinas AA. Efficacy of treatment of lower extremities deep vein thrombosis with different extend using modern oral anticoagulants. *Vestnik khirurgii im Grekova*. 2018;177(3):31-35. (in Russ.)
10. Askerkhanov GR. Surgical treatment of acute thrombosis of the main veins of the lower extremities. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*.1995; 1 (2): 18-19. (in Russ.)
11. Sereditsky AV, Sukovatykh BS, Sukovatykh MB, Muradyan VF, Azarov AM, Lapinas AA, Khachatryan AR, Volchkova EM, Morozov YuM, Borlakov MI. Patent № 164892 Rossiiskaya Federatsiya. The method of administration of the drug mixture in patients with deep vein thrombosis: №2018142468: zayavl. 30.11.2018. (in Russ.)
12. Christopher RL, Kalodiki E, Mustapha A, Geroulakos G. Validation of the Villalta scale in assessing post-thrombotic syndrome using clinical, duplex, and hemodynamic comparators *Journal of vascular surgery: Venous and lymphatic disorders*. 2014; 2(1): 8
13. Ageno W, Mantovani LG, Haas S, Kreuz R, Monje D, Schneider J, Bugge JP, Gebel M, Turpie AGG. Patient Management Strategies and Long-Term Outcomes in Isolated Distal Deep-Vein Thrombosis versus Proximal Deep-Vein Thrombosis: Findings from XALIA. *TH Open*. 2019; 3(1): 85-93. doi: 10.1055/s-0039-1683968.

Информация об авторах

1. Суковатых Борис Семёнович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
2. Середицкий Алексей Викторович - к.м.н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Орловская областная клиническая больница, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
3. Азаров Андрей Михайлович - сердечно-сосудистый хирург отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Орловская областная клиническая больница, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
4. Мурадян Вадим Феликсович - главный врач, Орловская областная клиническая больница, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
5. Суковатых Михаил Борисович - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
6. Лапинас Андрей Аркадьевич - врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Орловская областная клиническая больница, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net

Information about the Authors

1. Boris Semenovitch Sukovatykh - M.D., Professor, Head Department of General Surgery, Kursk State Medical University, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
2. Aleksey Viktorovich Sereditsky - Ph.D., Head of the Department of X-ray Surgical Diagnostic and Treatment Methods, Oryol Regional Clinical Hospital, Associate Professor of the Department of General Surgery and Anesthesiology, Kursk State Medical University, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
3. Andrey Mikhailovich Azarov - cardiovascular surgeon of the department of X-ray surgical diagnostics and treatment, Oryol Regional Clinical Hospital, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
4. Vadim Feliksovich Muradyan - head physician, Oryol Regional Clinical Hospital, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
5. Mikhail Borisovich Sukovatykh - Ph.D., Associate Professor, Department of General Surgery, Kursk State Medical University, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net
6. Andrey Arkadievich Lapinas - doctor of the department of X-ray surgical methods of diagnosis and treatment, Oryol Regional Clinical Hospital, e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net

Цитировать:

Суковатых Б.С., Середицкий А.В., Азаров А.М., Мурадян В.Ф., Суковатых М.Б., Лапинас А.А. Оптимизация консервативного лечения проксимальных тромбозов глубоких вен нижних конечностей с развитием белой флегмазии. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 3: 193-198. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-193-198.

To cite this article:

Sukovatykh B.S., Sereditsky A.V., Azarov A.M., Muradyan V.F., Sukovatykh M.B., Lapinas A.A. Improvement of Medical Treatment Options of Proximal Deep Vein Thrombosis of Low Extremities Associated with Phlegmasia Alba Dolens. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 3: 193-198. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-193-198.

Повышение эффективности метода склеротерапии в амбулаторном лечении геморроя у лиц пожилого и старческого возраста

© А.И. РЯГУЗОВА², А.П. ОСТРОУШКО¹, А.А. АНДРЕЕВ¹, А.Ю. ЛАПТИЁВА¹

¹Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Российская Федерация

²Медицинский центр «S ClassClinic», Воронеж, Российская Федерация

Актуальность. В популяции количество людей пожилого и старческого возраста составляет около 15%, но на них приходится около 50% скоромощных и 85% плановых госпитализаций в хирургические стационары. Одной из наиболее частых причин обращения больного к хирургу являются проявления геморроя, которым болеют 10-36% населения с увеличением их количества с возрастом.

Цель исследования. Улучшение результатов амбулаторного лечения больных пожилого и старческого возраста с внутренним геморроем II-III стадий путем оптимизации метода склеротерапии и показаний к его назначению.

Материал и методы. Анализированы результаты амбулаторного лечения 60 больных пожилого и старческого возраста по поводу хронического геморроя II-III стадий. Больные были разделены на 2 группы исследования. В контрольной группе (30 больных) проводили стандартное лечение, включающее проведение склеротерапии внутренних геморроидальных узлов 3% раствором этоксисклерола в два этапа, в основной группе (30 больных) – для выполнения склеротерапии использовали 1% раствор этоксисклерола в три этапа, показанием для ее назначения считали низкую комплаентность у пациентов, наличие анемии, невозможность отмены антиагрегантных препаратов, продолжающееся кровотечение. Группы были допустимы для сравнения.

Результаты. В основной группе отмечалось уменьшение выраженности послеоперационного болевого синдрома на 36,8%, послеоперационных осложнений с 20,0% до 6,7%, среднего срока временной нетрудоспособности с $1,8 \pm 0,4$ до $1,0 \pm 0,5$ суток, частоты рецидивов заболевания через 6 месяцев после проведения склеротерапии с 10% до 6,7% по сравнению с контрольной группой.

Заключение. Предложенные подходы повышения эффективности метода склеротерапии в лечении геморроя у лиц пожилого и старческого возраста позволили снизить интенсивность послеоперационного болевого синдрома, процент послеоперационных осложнений, а также частоту рецидивов заболевания.

Ключевые слова: геморроидальная болезнь; склеротерапия; лечение лиц пожилого и старческого возраста

Increased Effectiveness of Sclerotherapy as a Treatment Option for Hemorrhoidal Disease in the Elderly and Senile Outpatients

© A.I. RYAGUZOVA², A.P. OSTROUSHKO¹, A.A. ANDREEV¹, A.YU. LAPTIYOVA¹

¹N.N. Burdenko Voronezh state medical University, Voronezh, Russian Federation

²Medical center "S ClassClinic", Voronezh, Russian Federation

Background. The number of elderly and senile people is about 15% in the population. Together they account for 50% of emergency and 85% of planned hospital admissions to surgical hospitals. One of the most common causes for a patient to see a surgeon is manifestations of hemorrhoids, which affect 10-36% of the population (number increases with age).

The aim of the study is to improve results of the outpatient treatment of elderly and senile patients with internal hemorrhoids stages II-III by optimizing the method of sclerotherapy and indications for its application.

Material and methods. The results of outpatient treatment of 60 elderly and senile patients for chronic hemorrhoids stages II-III were analyzed. The patients were divided into 2 groups. In the control group (30 patients) standard treatment was performed, including sclerotherapy of internal hemorrhoids with 2-3% solution of aethoxysklerol. One-percent solution of aethoxysklerol was used to perform sclerotherapy in the main group (30 patients). The indication for its administration was low compliance in patients and/or presence of anemia, inability to cancel antiplatelet drugs, continued bleeding. Groups were valid for comparison.

Results. There was a decrease in the severity of postoperative pain syndrome by 36.8%, postoperative complications from 20,0% to 6,7%, the average period of temporary disability was from 1.8 ± 0.4 to 1.0 ± 0.5 days, the frequency of relapses of the disease in 6 months after sclerotherapy was from 10% to 6.7% in the main group compared to the control one.

Conclusion. The proposed method reduces the intensity of postoperative pain, the percentage of postoperative complications and the frequency of relapses of the disease.

Keywords: haemorrhoids; sclerotherapy; treatment of elderly and senile age people

В популяции количество людей пожилого и старческого возраста составляет около 15%, но на них приходится около 50% скорпомощных и 85% плановых госпитализаций в хирургические стационары [8, 9]. Одной из наиболее частых причин обращения больного к хирургу являются проявления геморроя, к которому предрасположены более 70% населения Земли, а болеют 10-36% населения с увеличением их количества с возрастом [1-7]. У возрастных пациентов наблюдаются: инволюция нефронов, снижение детоксикационной и дыхательной функций, упругости, тонуса мышечной стенки и перистальтики кишечника, дисбактериоз, анемия, сердечная и цереброваскулярная недостаточность и др. При ведении геронтологических больных необходимо учитывать снижение адаптационных возможностей организма, коморбидность, высокий риск развития тромботических и геморрагических осложнений, иммунодефицит, синдром взаимного отягощения, сложность реализации назначений врача и другие. Малоинвазивные хирургические методы лечения внутреннего геморроя у таких пациентов – оптимальный выбор, обеспечивающий сокращение сроков госпитализации, медицинской и социальной реабилитации больных. Но вопросы определения показаний и противопоказаний к проведению малоинвазивного лечения геморроя у возрастных больных до настоящего времени продолжают оставаться дискуссионными [10, 11].

Цель

Улучшение результатов амбулаторного лечения больных пожилого и старческого возраста с внутренним геморроем II-III стадий путем оптимизации метода склеротерапии и показаний к его назначению.

Материалы и методы

Анализируются результаты амбулаторного проведения склеротерапии у 60 больных пожилого и старческого возраста по поводу хронического геморроя II-III стадий, лечение которых проходило на базе проктологического отделения ООО «Эс Класс Клиник Воронеж» в период 2016–2019 гг.

В исследование были включены пациенты пожилого и старческого возраста согласно возрастной клас-

сификации ВОЗ (возраст от 60 до 90 лет) с диагнозом «хронический внутренний геморрой II–III стадии», которым было показано проведение малоинвазивного хирургического лечения и отсутствовали противопоказания к его выполнению. Критериями исключения пациентов из исследования являлись: предшествующие оперативные вмешательства на заднем проходе и промежности, наличие другой патологии толстой кишки.

Больные были разделены на 2 группы исследования. В контрольной группе (30 больных) проводили стандартное лечение, включающее проведение склеротерапии внутренних геморроидальных узлов 3% раствором этоксисклерола в два этапа. В основной группе (30 больных) – для выполнения склеротерапии использовали 1% раствор этоксисклерола в три этапа, методику проводили при продолжающемся кровотечении из внутренних узлов, пациентам с низким уровнем комплаентности, при наличии анемии, а также при постоянном приеме антиагрегантных и антикоагулянтных препаратов с невозможностью их отмены.

Достоверных различий между группами исследования по основным исходным параметрам (возраст и пол больных, этиология, длительность развития, стадия и частота встречаемости симптомов геморроя, частота выявления сопутствующей патологии и другие) выявлено не было. Группы были допустимы для сравнения.

При анализе контингента больных в основной и контрольной группах было выявлено, что предположительной причиной развития хронического геморроя являлись: гиподинамия – в 23,3% и 26,7%, беременность и роды – в 20,0% и 23,3%, физический труд – по 20,0%, нарушения диеты – 26,7% и 16,7%, хронические запоры – по 13,3% (табл. 1).

Количество пациентов пожилого и старческого возраста было одинаковым в обеих группах и составило 76,7% и 23,3%, соответственно. Средний возраст больных основной и контрольной групп исследования был равен 68,9±5,8 и 69,6±5,7 лет, соответственно (табл. 2).

Процент лиц женского и мужского пола в обеих группах не отличался и составлял 46,7% и 53,3%, соответственно. В основной и контрольной группах ис-

Таблица 1. Причины развития геморроя в основной и контрольной группах
Table 1. Causes of hemorrhoids in the main and control groups

Группы исследования / Study groups	Причины развития геморроя / Causes of hemorrhoids									
	Гиподинамия / Hypodynamia		Беременность и роды Pregnancy and birth		Физический труд / Physical activity		Нарушение диеты / Violation of the diet		Хронические запоры / Chronic constipation	
	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%
Основная / Main	8	26,7	7	23,3	6	20,0	5	16,7	4	13,3
Контрольная / Control	6	20,0	6	20,0	6	20,0	8	26,7	4	13,3

Таблица 2. Характеристика групп больных**Table 2.** Characteristics of groups of patients

Критерии сравнения групп / Criteria for comparing groups		Основная группа / Main group	Контрольная группа / Control group
Средний возраст, лет / Average age, years		68,9±5,8	69,6±5,7
Лица мужского / женского пола / Male / female persons		53,3 / 46,7	53,3 / 46,7
Стадия геморроя, % / Stage of hemorrhoids, %	II стадия / II stage	46,7	43,3
	III стадия / III stage	53,3	56,7
Длительность заболевания геморроем, % / Duration of hemorrhoid disease, %	до 3-х / up to 3	23,3	23,3
	от 3 до 5 / from 3 to 5	20,0	16,7
	более 5 лет / more than 5 years	30,0	33,3
Кровотечения, % / Bleeding, %		90,0	90,0
Выпадение узлов, % / Hemorrhoids nodes prolapse, %		60,0	60,0
Анальный зуд, % / Anal itch, %		40,0	43,3
Боли при дефекации, % / Pain during defecation, %		33,3	40,0

следования II стадия геморроя наблюдалась в 46,7% и 43,3% случаев, III стадия – в 53,3% и 56,7%, соответственно. В обеих группах у 90% больных имелись указания на наличие кровотечений в анамнезе, у 60% – наблюдались выпадения узлов. В основной группе анальный зуд беспокоил 40% пациентов, в контрольной – 43,3%. Жалобы на боли при дефекации предъявляли 33,3% и 40,0% больных. В основной и контрольной группах страдали геморроем до 5 лет 43,3% и 40,0%, более 5 лет – 30,0% и 33,3% пациентов, соответственно. В основной и контрольной группах дополнительно диагностировали патологию органов зрения и слуха (83,3% и 76,7%), сердечно-сосудистой (33,3% и 36,7%), центральной нервной (23,3% и 20,0%), мочеполовой (20,0% и 26,7%), опорно-двигательной (16,7% и 16,7%), пищеварительной (13,3% и 20,0%), эндокринной (10,0% и 13,3%) и дыхательной (10,0% и 10,0%) систем.

Больным, обратившимся за помощью в клинику, после сбора анамнеза проводилось комплексное обследование, включающее в себя осмотр, лабораторные и инструментальные методы исследования, необходимые для диагностики основного заболевания, в том числе, пальцевое исследование анального

канала и нижеампулярного отдела прямой кишки, аноскопию, ректороманоскопию и колоноскопию. В основной группе исследования определяли уровень комплаентности. Пациенты за неделю до предполагаемого вмешательства начинали принимать препарат "Детралекс" по 500 мг 2 раза в день. При хронических запорах назначали "Дюфалак" 30 мл в день, а при сахарном диабете – «Мукофальк» по 1 пакету 2 раза в день. При наличии повышенной тревожности назначали седативные препараты: таблетированные экстракты валерианы или пустырника (по 2 табл. 3 раза в день), афобазол (по 1 табл. 3 раза в день). Антибактериальные средства в лечении не использовали. После проведения первого этапа склеротерапии пациенты контрольной и основной групп продолжали прием препарата «Детралекс» в течение 15 дней в дозировке 1000 мг, т.к. более высокая дозировка препарата у возрастных пациентов, как правило, вызывала появление головных болей, дискомфорта в эпигастриальной области и диареи, а в некоторых случаях приводила к появлению крови на фоне частой дефекации. Препарат выбора для местного противовоспалительного лечения – ректальные свечи «Нигепан» – вводили после

Таблица 3. Результаты лечения больных в основной и контрольной группах исследования**Table 3.** Results of treatment of patients in the main and control groups of the study

Результаты лечения / Treatment results	Основная группа / Main group	Контрольная группа / Control group
Длительность склеротерапии, мин. / Duration of sclerotherapy, min.	24,3±2,1	15,4±1,8*
Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ на 1-е сутки после операции, мм / The intensity of the pain syndrome on the VAS scale on the 1st day after surgery, mm	7,2±1,6	11,3±1,9*
Количество больных, нуждающихся в анальгетиках на 1-е сутки после операции, % / Number of patients requiring analgesics on the 1st day after surgery, %	10,0	16,7
Сроки первой дефекации после проведения склеротерапии, сутки / Time of the first defecation after sclerotherapy, day	1,77±0,46	1,88±0,51

Таблица 4. Характер осложнений после оперативных вмешательств у больных в основной и контрольной группах исследования**Table 4.** The nature of complications after surgery in patients in the main and control groups of the study, %

Осложнения / Complications	Основная группа / Main group	Контрольная группа / Control group
Острая задержка мочи / Acute urinary retention	3,3	6,7
Вазо-вагальный синдром / Vasovagal syndrome	0,0	3,3
Раневые осложнения, в том числе, некроз слизистой оболочки в области операции / Wound complications, including necrosis of the mucous membrane in the area of surgery	3,3	3,3
Процент послеоперационных осложнений / Percentage of postoperative complications	6,7	20,0

стула и перед сном в прямую кишку по одной свече в течение 10 дней после каждой манипуляции.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft). Определялись средние выборочные значения, мода, медиана, величина стандартного отклонения, дисперсия и ошибка среднего, критерии Стьюдента, Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни, Фишера. Данные, полученные при проведении исследования, приводились в соответствие с международной системой единиц (СИ).

Результаты и их обсуждение

Длительность проведения склеротерапии в основной группе составила $24,3 \pm 2,1$ мин., в контрольной – $15,4 \pm 1,8$ мин. ($p < 0,05$) (табл. 3). Оценка послеоперационного болевого синдрома по шкале ВАШ показала, что среднее значение показателя на первый день после операции в основной группе составило $7,2 \pm 1,6$ мм, что было на 36,8% ниже, чем в контрольной ($11,3 \pm 1,9$ мм) ($p < 0,05$). На третий и пятый дни болевой синдром отсутствовал у пациентов в обеих группах. Количество больных основной группы, нуждающихся в анальгетиках на первый день после операции, составило 10%, в контрольной – 16,7%.

Сроки первой дефекации после проведения склеротерапии в основной группе составили в среднем $1,77 \pm 0,46$, в контрольной – $1,88 \pm 0,51$ суток, т.е. у пациентов не происходило задержки сроков естественного опорожнения кишечника, и в обеих группах эти цифры достоверно не отличались.

После проведения склеротерапии у больных в основной и контрольной группах вазо-вагальный синдром выявлен только в контрольной группе (3,3%), раневые осложнения наблюдались в 3,3% и 3,3% случаев (табл. 4). Тромбоз геморроидального узла был диагностирован у 6,7% больных контрольной группы. В совокупности процент послеоперационных осложнений при проведении склеротерапии в контрольной группе составил 20,0%, в основной – 6,7%. Средний срок временной нетрудоспособности больных в контрольной группы был равен $1,8 \pm 0,4$, в основной – $1,0 \pm 0,5$ суток ($p < 0,05$).

Через месяц после вмешательства в контрольной группе уровень тревожности пациентов по методике Спилбергера-Ханина составил $29,6 \pm 2,2$, в основной группе – $24,8 \pm 2,6$ балла ($p < 0,05$), что позволило говорить о низком уровне тревожности в обеих группах (менее 30 баллов) на фоне регресса жалоб, связанных с геморроем. Через 6 месяцев после проведения склеротерапии «хорошие» результаты достигнуты в контрольной группе – в 76,7%, в основной – в 83,3% случаев, удовлетворительные – в 16,7% и 13,3%, неудовлетворительные – в 3,3% и 6,7% случаев, соответственно.

Через 6 месяцев после проведения склеротерапии отмечается уменьшение частоты рецидивов заболевания с 10% в контрольной до 6,7% в основной группе.

Заключение

В основной группе, где склеротерапию проводили раствором этоксисклерола низкой концентрации (1%) при трехкратном его введении, у пациентов с внутренним геморроем II-III стадии при низком уровне комплаентности, при наличии анемии, невозможности отмены антиагрегантных препаратов, продолжающемся кровотечении, отмечалось уменьшение выраженности послеоперационного болевого синдрома на 36,8%, снижение количества послеоперационных осложнений с 20,0% до 6,7%, среднего срока временной нетрудоспособности с $1,8 \pm 0,4$ до $1,0 \pm 0,5$ суток, частоты рецидивов заболевания с 10% до 6,7% по сравнению с контрольной группой.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Финансирование

Работа выполнена в рамках Гранта Президента Российской Федерации по государственной поддержке ведущих научных школ Российской Федерации (НШ-2552.2020.7)

Список литературы

1. Гаин М.Ю., Шахрай С.В., Гаин Ю.М. Лазерная коагуляция геморроидальных узлов с геморриодомукопексией в хирургическом лечении хронического геморроя II-III стадии: рандомизированное исследование. *Новости хирургии*. 2015; 23: 4: 429-435.
2. Благодарный Л.А. Осложненный геморрой: диагностика и лечение. *Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия*. 2015; 3-4: 29-34.
3. Климентов М.Н., Мельчакова Я.А., Осотов А.М. Мифы о геморрое. *Современные инновации*. 2016; 5 (7): 64-68.
4. Болквалдзе Э.Э., Обухов В.К., Мусин А.И., Мударисов Р.Р., Стригунова Л.В. Тактика лечения хронического геморроя, осложненного кровотечением. *Колопроктология*. 2016; 2 (56): 18.
5. Грошили В.С., Мирзоев Л.А., Бадальянц Д.А., Перепечаева А.В. Преимущества использования дифференцированного подхода к применению малоинвазивных технологий лечения хронического геморроя. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2016; 1-2: 34-42.
6. Захарченко А.А., Галкин Е.В., Винник Ю.С., Кузнецов М.Н., Полевцев К.О. Дезартеризация внутренних геморроидальных узлов. Нужна ли коррекция венозного компонента патогенеза? *Колопроктология*. 2015; 3 (53): 34-45.
7. Соловьев А.О., Соловьев О.Л., Воробьев А.А., Соловьева Г.А. Склеротерапия геморроя с ультразвуковым воздействием – за и против. *Колопроктология*. 2017; S3 (61): 41.
8. Стяжкина С.Н., Константинова Э.Г., Хайруллина Л.М. Выявление факторов, влияющих на возникновение воспаления и варикозного расширения вен прямой кишки и заднего прохода. *Синергия Наук*. 2017; 1: 17: 949-952.
9. Трахтенберг И.М., Поляков А.А. *Очерки физиологии и гигиены труда пожилого человека*. К.: Авиценна. 2007; 272.
10. Абдуллозода Д.А., Сайфудинов Ш.Ш., Холов А.Д. Выбор способа оперативного вмешательства у пациентов с хроническим геморроем. *Здравоохранение Таджикистана*. 2019; 2: 14-18.
11. Загрядский Е.А., Богомазов А.М., Головки Е.Б. Выбор метода лечения пациентов с геморроидальной болезнью (результаты наблюдательной программы re-vision). *Колопроктология*. 2019; 4 (70): 100-109.

References

1. Gain MYu, Shakhrai SV, Gain YuM. Laser coagulation of hemorrhoids with hemorrhoidomucopexia in the surgical treatment of chronic hemorrhoids of stage II-III: a randomized study. *Novosti khirurgii*. 2015; 23: 4: 429-435. (in Russ.)
2. Blagodarnyi LA. Complicated hemorrhoids: diagnosis and treatment. *Statsionarozameshchayushchie tekhnologii: Ambulatsionnaya khirurgiya*. 2015; 3-4: 29-34. (in Russ.)
3. Klimentov MN, Mel'chakova YaA, Osotov AM. Myths about hemorrhoids. *Sovremennye innovatsii*. 2016; 5 (7): 64-68. (in Russ.)
4. Bolkvadzee EE, Obukhov VK, Musin AI, Mudarisov RR, Strigunova LV. Tactics of treatment of chronic hemorrhoids complicated by bleeding. *Koloproktologiya*. 2016; 2 (56): 18. 2016; 5 (7): 64-68. (in Russ.)
5. Groshilin VS, Mirzoev LA, Badal'yants DA, Perepechaeva AV. Advantages of using a differentiated approach to the use of minimally invasive technologies for the treatment of chronic hemorrhoids. *Vestnik khirurgicheskoi gastroenterologii*. 2016; 1-2: 34-42. (in Russ.)
6. Zakharchenko AA, Galkin EV, Vinnik YuS, Kuznetsov MN, Polevets KO. Departuredate internal hemorrhoids. Do I need to correct the venous component of pathogenesis? *Koloproktologiya*. 2015; 3 (53): 34-45. (in Russ.)
7. Solov'ev AO, Solov'ev OL, Vorob'ev AA, Solov'eva GA. Sclerotherapy of hemorrhoids with ultrasonic action-for and against. *Koloproktologiya*. 2017; S3 (61): 41. (in Russ.)
8. Styazhkina SN, Konstantinova EG, Khairullina LM. Identification of factors affecting the occurrence of inflammation and varicose veins of the rectum and anus. *Sinergiya Nauk*. 2017; 1: 17: 949-952. (in Russ.)
9. Trakhtenberg IM, Polyakov AA. *Ocherki fiziologii i gigieny truda pozhilogo cheloveka*. K.: Avitsenna. 2007; 272. (in Russ.)
10. Abdullozoda DA, Saifudinov ShSh, Kholov AD. Choosing a method of surgical intervention in patients with chronic hemorrhoids. *Zdravookhranenie Tadzhikistana*. 2019; 2: 14-18. (in Russ.)
11. Zagryadskii EA, Bogomazov AM, Golovko EB. Choice of treatment method for patients with hemorrhoidal disease (results of the observational program re-vision). *Koloproktologiya*. 2019; 4 (70): 100-109. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Рыгузова Анастасия Ивановна – хирург-колопроктолог, заведующая отделением проктологии медицинского центра «S ClassClinic», e-mail: anastasiadoctor@yandex.ru
2. Остроушко Антон Петрович – к.м.н., доцент кафедры общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: anton@vrmgmu.ru
3. Андреев Александр Алексеевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: sugery@mail.ru
4. Лаптиёва Анастасия Юрьевна – аспирант кафедры общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: laptievaa@mail.ru

Information about the Authors

1. Anastasia Ivanovna Ryaguzova - coloproctologist, surgeon the medical center "S Class Clinic", e-mail: anastasiadoctor@yandex.ru
2. Anton Petrovich Ostroushko - Ph.D., associate Professor of the Department of Department of General and Outpatient Surgery of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: anton@vrmgmu.ru
3. Alexander Alekseevich Andreev - M.D., Professor of the Department of General and Outpatient Surgery of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: sugery@mail.ru
4. Anastasia Yurievna Laptiyova – graduate student at the Department of General and Outpatient Surgery N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail:laptievaa@mail.ru

Цитировать:

Рягузова А.И., Остроушко А.П., Андреев А.А., Лаптиёва А.Ю. Повышение эффективности метода склеротерапии в амбулаторном лечении геморроя у лиц пожилого и старческого возраста. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 3: 199-203. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-199-203.

To cite this article:

Ryaguzova A.I., Ostroushko A.P., Andreev A.A., Laptiyova A.Yu. Increased Effectiveness of Sclerotherapy as a Treatment Option for Hemorrhoidal Disease in the Elderly and Senile Outpatients. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 3: 199-203. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-199-203.

Изменение коксо-verteбральных параметров при сколиотической деформации позвоночника

© Ю.Ю. ПОЛЯКОВ¹, Д.А. ПТАШНИКОВ^{1,2}, Ш.Ш. МАГОМЕДОВ¹, П.Г. МЫТЫГА¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена, Санкт-Петербург, Российская Федерация

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Рассматривая патологию позвоночника и тазобедренного сустава, необходимо учитывать их биомеханические отношения при осевой нагрузке. Сколиотическая деформация приводит к развитию компенсаторного перекоса и наклона таза, в результате чего возникает функциональное укорочение одной из нижних конечностей, которое, в свою очередь, приводит к формированию дегенеративных изменений в ТБС.

Развитие дегенеративных изменений тазобедренного сустава зависит от степени сколиотической деформации, с учетом изменения сагиттального и фронтального баланса. Однако, исследования авторов указывают на то, что сколиотическая деформация позвоночника 40° не вызывала выраженного дегенеративного процесса в области ТБС.

В нашем обзорном исследовании мы изучили и проанализировали клинические и рентгенологические данные больных, оперированных за 4 года в отделении хирургии позвоночника ФГБУ НМИЦ ТО им. Р.Р. Вредена по поводу сколиотической деформации 3-4 степени. Всем больным проводилась телерентгенография позвоночника с захватом верхней трети бедра в двух проекциях. По данным рентгенограмм оценивались углы поясничного лордоза, наклон крестца, наклона таза, отклонение таза от вертикали, углы перекоса таза, углы наклона вертлужной впадины в вертикальной плоскости (угол Шарпа), сагиттальный и фронтальный баланс. Отдельно отмечалось наличие сопутствующих заболеваний тазобедренных суставов. Для оценки корреляции использовались коэффициенты Кендалла и Т-критерий Стьюдента. В исследовании принимали участие 60 пациентов (47 женщин и 13 мужчин), средний возраст которых составил 29,7 лет. При оценке корреляции было выявлено, что угол Шарпа слева (S) коррелирует с углом Шарпа справа (R), Угол Шарпа (R) коррелирует с дисплазией тазобедренного сустава, где поясничный лордоз (GLL) коррелирует с SS, наклон крестца (SS) коррелирует с наклоном таза (PI). Отклонение таза от вертикали (PT) коррелирует с PI, PI до хирургического вмешательства, наиболее сильно коррелирует с PI после оперативного лечения. (для всех значений $p < 0,01$). Кроме того, PI у пациентов с односторонним поражением ТБС больше, чем у пациентов с двусторонним, что доказывает отсутствие взаимосвязи PI и GLL у данной категории пациентов. Согласно результатам нашего исследования в до- и послеоперационном периодах изменение коксо-verteбральных параметров, за исключением поясничного лордоза и сагиттального баланса, существенно не изменяются.

Ключевые слова: сколиоз; коксартроз; сагиттальный баланс; фронтальный баланс; поясничный лордоз; наклон крестца; наклон таза; отклонение таза от вертикали

Changes in Coxo-Vertebral Parameters in Scoliotic Deformity of the Spine

© YU.YU. POLYAKOV¹, D.A. PTASHNIKOV^{1,2}, SH.SH.MAGOMEDOV¹, P.G. MYTYGA¹

¹National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after R.R. Vreden, Saint Petersburg, Russian Federation

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russian Federation

Considering the pathology of the spine and hip joint, it is necessary to take into account their biomechanical relationships under axial loading. Scoliotic deformity leads to the development of compensatory misalignment and inclination of the pelvis, resulting in a functional shortening of one of the lower extremities, which, in turn, leads to the formation of degenerative changes in the hip joint. The development of degenerative changes in the hip joint depends on the degree of scoliotic deformity, taking into account changes in the sagittal and frontal balance. However, research studies state that scoliotic spinal deformity 40° did not cause a pronounced degenerative process in the hip joint area. In our review we studied and analyzed clinical and radiological data of patients operated on for 4 years at the spine surgery department of the National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after R.R. Vreden for scoliotic deformity 3-4 degrees. All patients underwent a teleroentgenogram of the spine with the capture of the upper third of the thigh in two projections. According to X-ray data, the angles of the lumbar lordosis, the inclination of the sacrum, the inclination of the pelvis, the deviation of the pelvis from the vertical, the angles of misalignment of the pelvis, the determination of the angle of inclination of the acetabulum in the vertical plane (Sharpe's angle), sagittal and frontal balance were assessed. The presence of concomitant diseases of the hip joints was separately registered. To assess the correlation, Kendall's coefficients and Student's t-test were used. The study involved 60 patients (47 women and 13 men), aged on average 29.7. When evaluating the correlation, it was found that the Sharpe angle on the left (S) correlates with the Sharpe angle on the right (R), the Sharpe angle (R) correlates with hip dysplasia, where Lumbar lordosis (GLL) correlates with Sacral slope (SS), Sacral slope (SS) correlates with the pelvic incidence (PI). Pelvic deviation from the vertical (PT) correlates with PI, PI before surgery most strongly correlates with PI after surgery (for all values $p < 0.01$). In addition, PI in patients with unilateral lesions of the hip joint is higher than in patients

with bilateral lesions, which proves that there is no relationship between PI and GLL in this category of patients. According to the results of our study, changes in coxo-vertebral parameters did not change significantly in the pre and postoperative period, with the exception of lumbar lordosis and sagittal balance.

Keywords: scoliosis; coxarthrosis; sagittal balance; frontal balance; lumbar lordosis; sacral tilt; pelvic tilt; pelvic deviation from the vertical

Сколиотическая деформация позвоночника вызывает нарушение биомеханики скелета и приводит к развитию дегенеративных изменений в суставах нижних конечностей. Наиболее часто встречается подростковый идиопатический сколиоз с 10-ти летнего возраста до полного формирования скелета [1,2]. Некоторые авторы отмечают, что остеоартроз тазобедренных суставов возникал у пациентов с идиопатическим сколиозом в среднем в 0,6% случаев, а у 0,3% пациентов развился остеонекроз головки бедренной кости [3]. Тазобедренные суставы являются одним из основных звеньев в формировании позвоночно-тазовых взаимоотношений и при врожденном вывихе происходит «разрыв» единой костно-суставной цепи с формированием адаптации коксо-вертебрального комплекса при вертикализации [4,5,6].

Впервые позвоночно-тазовые взаимоотношения описал G. Duval-Beaupere, основываясь на бароцентрометрических исследованиях [5]. На основании своих исследований он доказал, что в вертикальном положении тела центр тяжести располагается кзади от бикоксофemorальной оси [7]. Рассматривая патологию позвоночника и тазобедренного сустава, необходимо учитывать их биомеханические отношения при осевой нагрузке. Так, при вертикализации сколиотическая деформация влияет на позвоночно-тазовое взаимоотношение и наклон таза является компенсаторным звеном

при сагиттальном дисбалансе [8]. Из-за изменения наклона таза при сколиотической деформации возникает высокий риск формирования дегенеративных изменений в ТБС [8,9,10,11].

Сколиотическая деформация позвоночника сопровождается в большинстве случаев перекосом и адаптивным наклоном таза, что приводит к укорочению одной из нижних конечностей. Изменение длины нижней конечности по этиологии можно разделить на 2 типа: анатомическое и функциональное [12,13,14]. Анатомическое укорочение конечности - физическое укорочение или удлинение нижней конечности из-за скелетных различий формы и длины костей нижней конечности, к примеру при дисплазии ТБС [15]. Функциональный тип определяется не только истинной длиной конечности, но и отношением проксимального отдела бедра, головки бедренной кости и вертлужной впадины. Функциональное укорочение конечности может возникать при сколиотической деформации, когда при одинаковой длине нижних конечностей создается видимость разницы длины ног [16].

Так, проблема возникновения реактивного сколиоза вследствие функционального укорочения нижней конечности, из-за патологии ТБС, решается лечением патологии тазобедренного сустава [17]. Развития дегенеративных изменений тазобедренного сустава зависит от степени сколиотической деформации с учетом

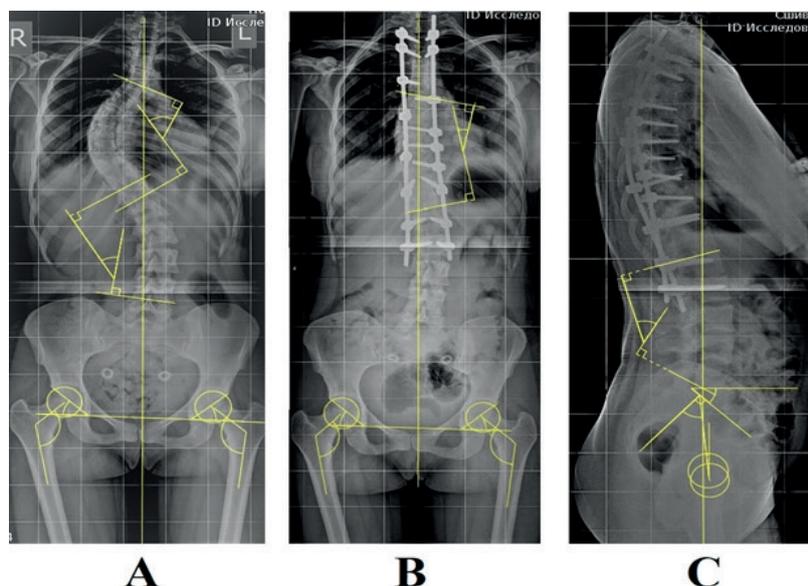


Рис. 1. Телерентгенограммы позвоночника - в прямой проекции (а, б - определение углов сколиотической деформации во фронтальной плоскости, перекоса таза, угла Шарпа, оценка фронтального баланса), в боковой проекции (с - определение углов поясничного лордоза (GLL), отклонения таза от вертикальной линии (PT), наклона таза (PI), наклона крестца (SS), сагиттального баланса).

Fig. 1. Teleradiograms of the spine - in frontal projection (a, b - determination of the angles of scoliotic deformity in the frontal plane, pelvic misalignment, Sharpe angle, assessment of the frontal balance), in the lateral projection (c - determination of the angles of lumbar lordosis (GLL), pelvic deviation from the vertical line (PT), pelvic tilt (PI), sacral tilt (SS), sagittal balance).

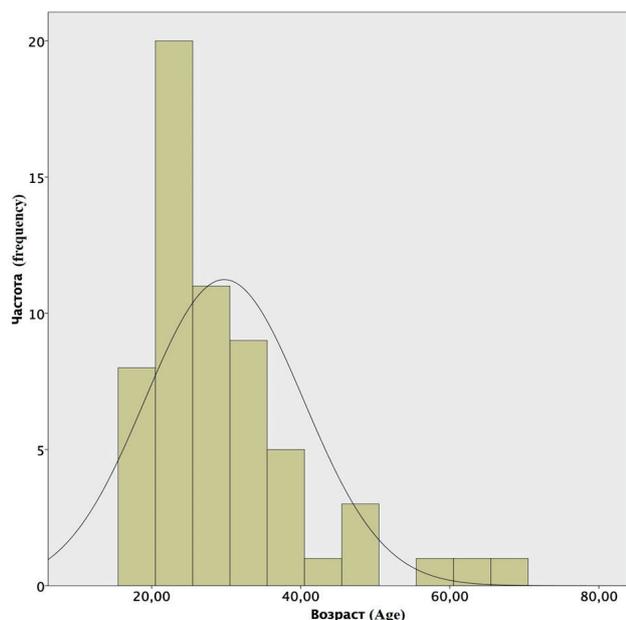


Рис. 2. Возрастные параметры пациентов, участвующих в исследовании.

Fig. 2. Age parameters of patients participating in the study.

нарушения сагиттального и фронтального баланса. Исследования авторов указывают на то, что сколиотическая деформация позвоночника $<40^\circ$ не вызывала выраженного дегенеративного процесса в области ТБС [18]. В нашем обзорном исследовании мы изучили и проанализировали изменения коксо-verteбральных параметров при сколиотической деформации позвоночника 3 и 4 степени.

Описание серии наблюдений

В исследовании приняли участие больные со сколиотической деформацией позвоночника, оперированные в НМИЦ ТО им Р.Р. Вредена в отделении хирургии

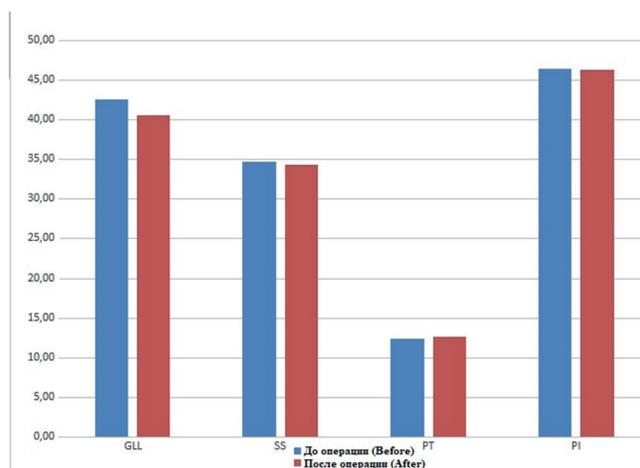


Рис. 3. Изменение коксо-verteбрального комплекса до и после операции.

Fig. 3. Changes in the coxo-vertebral complex before and after surgery.

позвоночника за 4 года. В исследование были включены ранее не оперированные пациенты, которым в до- и послеоперационном периодах были проведены телерентгенограммы позвоночника с захватом верхних третей бедренных костей в двух проекциях. Выполнена оценка сагиттального и фронтального балансов, изменения параметров поясничного лордоза, наклона крестца, наклона таза, отклонение таза от вертикальной линии, а также перекос таза и угол Шарпа в до- и после операционном периодах.

Методы обследования:

- 1) Клинический (неврологический осмотр, ортопедический осмотр);
- 2) Лучевая диагностика:
 - рентгенологический метод исследования;
 - инструментальный (применение угломера для определения сколиотической деформации позвоночника, поясничного лордоза, наклона крестца, наклона таза, отклонение таза от вертикали, углов перекоса и наклона таза, определения угла наклона вертлужной впадины в вертикальной плоскости (угол Шарпа) (рис. 1).

Результаты

Нами были анализированы данные 60 пациентов (47 мужчин и 13 женщин), средний возраст которых составил 29,7 лет ($\pm 10,6$) (рис 2.).

У пациентов отмечалась сколиотическая деформация позвоночника с средним углом искривления $63,05$ ($\sigma=1,94$) градусов. По уровню формирования сколиотической деформации: в грудном отделе позвоночника – 36 больных, в поясничном отделе позвоночника – 10 больных, деформация в области грудного и поясничного отделов позвоночника – 14 больных.

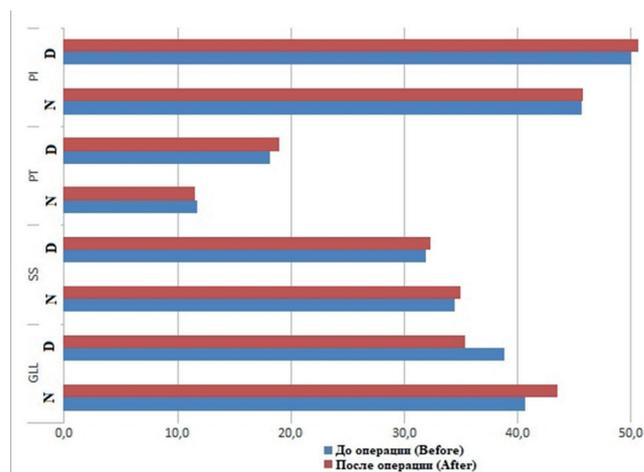


Рис 4. Оценка параметров коксо-verteбрального комплекса при сколиотической деформации позвоночника в сочетании с коксартрозом и при отсутствии патологии тазобедренного сустава в до- и послеоперационном периодах. (N- Норма, D- дисплазия).

Fig 4. Estimation of the parameters of the coxo-vertebral complex in scoliotic deformity of the spine in combination with coxarthrosis and in the absence of pathology of the hip joint in the pre- and postoperative periods. (N- Normal, D- dysplasia).

В нашем исследовании у части пациентов со сколиотической деформацией позвоночника прослеживалась патология ТБС. Коксартроз 1 степени отмечался у 5 больных, 2 степени – у 4 больных, соха vara - у 1 больного, соха valga – у 3 больных. Дисплазия тазобедренного сустава выявляется еще в раннем возрасте и такие больные получают консервативное или оперативное лечение, в зависимости от тяжести и сроков выявления заболевания [19]. С учетом развития детской ортопедической помощи, распространенность дисплазии тазобедренного сустава среди взрослого населения весьма сложно оценить, из-за отсутствия корректной выборки пациентов [20]. Однако в нашем исследовании у 7 больных выявлена дисплазия тазобедренного сустава.

Величина поясничного лордоза, его уплощение или гиперлордоз, влияет на формирование дегенеративных изменений в переднем или заднем опорных комплексах позвоночно-двигательного сегмента [24]. Известно, что лордоз поясничного отдела позвоночника тем больше, чем больше угол PI. В свою очередь, вертикальная осанка характеризуется углами SS, PI и GLL. Таким образом, изменение одного из углов приводит к изменениям распределения нагрузки по опорно-двигательному аппарату при вертикализации тела. Показатели нормы коксо-verteбрального комплекса: SS=40±8, PT=13±6, PI=55±10, GLL=60±13 позволяют нам выполнять оценку углов в до- и послеоперационном Rg контроле нашего исследования.

Статистическую выборку мы проводили, используя ранговый коэффициент корреляции Кендалла, где приближение значения коэффициента к 1 говорит о высоком уровне корреляции и согласованности измеряемых параметров. Оценивалась корреляция углов Шарпа. Угол Шарпа слева (S) коррелирует с углом Шарпа справа (R), где $p < 0,01$ (коэффициент корреляции = 0,395). Угол Шарпа (R) коррелирует с дисплазией тазобедренного сустава, где $p < 0,01$ (коэффициент = 0,283). Поясничный лордоз (GLL) коррелирует с SS, где $p < 0,01$ (коэффициент = 0,446). Наклон крестца (SS) коррелирует с наклоном таза (PI), где $p < 0,01$ (коэффициент 0,325). Отклонение таза от вертикали (PT) коррелирует с PI, где $p < 0,01$ (коэффициент 0,550). PI до хирургического вмешательства наиболее сильно коррелирует с PI после оперативного лечения, где $p < 0,01$ (коэффициент = 0,883 (сильная корреляция)).

Для парных выборок использовался непараметрический T критерий Стьюдента. Была выявлена корреляция на уровне тенденций только при сравнении значений сагиттального баланса (SVA) до и после хирургического лечения ($p=0,08$). Проводилось исследование параметров поясничного лордоза, угла наклона крестца, угла наклона таза, отклонение таза от вертикальной линии в до- и послеоперационном периодах (рис 3.). По данным статической обработки параметров коксо-verteбрального комплекса в до- и

послеоперационном периодах выявлено не значимое изменение показателей.

При дисплазии ТБС или прогрессирующем коксартрозе отмечается смещение центров вращения головок бедренных костей, что приводит к нарушению позвоночно-тазовых взаимоотношений. Избыточный наклон крестца приводит к гиперлордозу и смещению бикоксофemorальной линии назад, а центра тяжести вперед [25,26]. Угол наклона таза (PI) у пациентов с односторонним поражением ТБС больше, чем у пациентов с двусторонним, что доказывает отсутствие взаимосвязи PI и глобального поясничного лордоза (GLL) у данной категории пациентов [26]. В нашем исследовании проведена статистическая обработка параметров коксо-verteбрального комплекса при коксартрозе и отсутствии патологии ТБС (рис 4.). По нашим данным изменения параметров в до- и послеоперационном периодах не значимое.

Заключение

По нашим данным, изменения коксо-verteбральных параметров в до- и послеоперационном периодах у больных сколиотической деформацией позвоночника не изменяются, за исключением поясничного лордоза, сагиттального баланса. Изменение поясничного лордоза отмечалось при коррекции сколиотической деформации с захватом металлоконструкцией поясничного или пояснично-крестцового отделов. По данным нашего исследования изменения угла наклона таза, отклонение таза от вертикальной линии, угла наклона крестца, угла Шарпа существенно не изменяются в послеоперационном периоде.

Более высокая частота дегенеративных изменений в области ТБС наблюдается в популяции с ранним развитием сколиоза (возраст до 10 лет) и может быть объяснена тем фактом, что у этих пациентов могут ещё быть такие патологии, как спинальная мышечная атрофия, несовершенный остеогенез, синдром Марфана, аномалии развития позвонков (полупозвонки, бабочковидный позвонок, нарушение сегментации, конкресценция) и т. д. [2,21,22,23], однако данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Источник финансирования

Исследование не имело источников финансирования.

Участие авторов

Поляков Ю.Ю.: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка информации, работа с источниками, проведение оперативных вмешательств., написание текста статьи

Пташников Д.А.: научное руководство, концепция и дизайн исследования, редакция статьи, работа с источниками.

Магомедов Ш.Ш.: научное руководство, работа с источниками, анализ полученной информации, работа с текстом статьи, проведение оперативных вмешательств.

Мытыга П.Г.: работа с источником, написание и редактирование текста статьи, структуризация и обработка информации.

Список литературы

- Menger RP. Adolescent idiopathic scoliosis: risk factors for complications and the effect of hospital volume on outcomes. *Neurosurgical focus*. 2017; 43: 4: E3.
- Hresko MT. Idiopathic scoliosis in adolescents. *New England Journal of Medicine*. 2013; 368: 9: 834-841.
- Segreto FA. Incidence, trends, and associated risks of developmental hip dysplasia in patients with Early Onset and Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Journal of orthopaedics*. 2018; 15: 3: 874-877.
- Грызьева Е.Д. Кинематическая модель движения человека и идентификация ее параметров. *Известия Тульского государственного университета. Естественные науки*. 2013; 2: 2: 107 — 111.
- Duval-Beaupere G, Robain G. Visualization on full spine radiographs of the anatomical connections of the centers of the segmental body mass supported by each vertebra and measured in vivo. *Int.Orthop*. 1987; 11:261-269.
- Legaye J. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *European Spine Journal*. 1998; 7: 2: 99-103.
- Duval-Beaupere G. Sagittal profile of normal spine changes in spondylolisthesis. *Severe spondylolisthesis*. – Steinkopff, Heidelberg. 2002; 21-32.
- Nielsen E, Goldstein RY. Adolescent spine patients have an increased incidence of acetabular overcoverage. *Journal of hip preservation surgery*. 2018; 5: 2: 131-136.
- Henebry A, Gaskill T. The effect of pelvic tilt on radiographic markers of acetabular coverage. *The American journal of sports medicine*. 201; 41:11: 2599-2603.
- Buckland AJ. Acetabular anteversion changes due to spinal deformity correction: bridging the gap between hip and spine surgeons. *J.BJS*. 2015; 97: 23: 1913-1920.
- Murray DW. Total hip replacement: indications for surgery and risk factors for failure. *Annals of the rheumatic diseases*. 1997; 56:8:455-457.
- Blake RL, Ferguson H. Limb length discrepancies. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 1992; 82:1: 33-38.
- Mannello DM. Leg length inequality. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992; 15: 1:576.
- Smith CF. Instantaneous Leg Length Discrepancy Determination By "Thigh-Leg" Technique. *Orthopedics*. 1996; 19: 11: 955-956.
- Brady RJ. Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2003; 33: 5: 221-234.
- Hoikka V. Leg length inequality in total hip replacement. *Annales chirurgiae et gynaecologiae*. 1991;80:4: 396-401.
- Chowdhry M. Reactive scoliosis: a challenging phenomenon in adolescent patients with hip arthritis. *Arthroplasty today*. 2017;3:3: 160-163.
- Mahaudens P. Gait in thoracolumbar/lumbar adolescent idiopathic scoliosis: effect of surgery on gait mechanisms. *European Spine Journal*. 2010; 19: 7: 1179-1188.
- Юсупов К.С. Морфо-биомеханическое обоснование выбора метода тотального эндопротезирования при различных типах диспластического коксартроза : дис. Саратов : автореф. дис. канд. мед. наук. 2014.
- Crowe J F, Mani VJ, Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J. Bone and Joint Surg*. 1979; 15-23.
- Rinsky LA, Gamble JG. Adolescent idiopathic scoliosis. *Western journal of medicine*. 1988; 148:2: 182.
- Gillingham BL, Fan RA, Akbarnia BA. Early onset idiopathic scoliosis. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2006; 14: 2:101-112.
- Betz RR. Infantile and juvenile idiopathic scoliosis. *Surgical management of spinal deformities*. WB Saunders. 2009; 89-96.
- Продан А.И. Корреляция параметров сагиттального позвоночно-тазового баланса и дегенеративных изменений нижнепоясничных позвоночных сегментов. *Хирургия позвоночника*. 2007; 1: 44-51.
- Matsuyama Y, Hasegawa Y, Yoshihara H. Total sagittal alignment of the spine and clinical symptoms in patients with bilateral congenital hip dislocation. *Spine*. 2004; 29: 21: 2432-2437.
- Vaz G, Roussouly P, Berthonnaud E. Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine. *Eur. Spine J*. 2002; 11: 80-87.

Информация об авторах

- Поляков Юрий Юрьевич - к.м.н., врач-нейрохирург 3 отделения, Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени П.Р. Вредена, e-mail: polyakovspb@ya.ru
- Пташников Дмитрий Александрович - д.м.н., профессор, профессор, заведующий отд. №18, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, ВПХ с курсом стоматологии, Северо-Западный государ-

References

- Menger RP. Adolescent idiopathic scoliosis: risk factors for complications and the effect of hospital volume on outcomes. *Neurosurgical focus*. 2017; 43: 4: E3.
- Hresko MT. Idiopathic scoliosis in adolescents. *New England Journal of Medicine*. 2013; 368: 9: 834-841.
- Segreto FA. Incidence, trends, and associated risks of developmental hip dysplasia in patients with Early Onset and Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Journal of orthopaedics*. 2018; 15: 3: 874-877.
- Gryazeva ED. Kinematic model of human movement and identification of its parameters. *Izvestiya Tul'skogo gosudarstvennogo universiteta. Estestvennye nauki*. 2013;2(2); 107-111. (in Russ.)
- Duval-Beaupere G, Robain G. Visualization on full spine radiographs of the anatomical connections of the centers of the segmental body mass supported by each vertebra and measured in vivo. *Int.Orthop*. 1987; 11:261-269.
- Legaye J. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *European Spine Journal*. 1998; 7: 2: 99-103.
- Duval-Beaupere G. Sagittal profile of normal spine changes in spondylolisthesis. *Severe spondylolisthesis*. – Steinkopff, Heidelberg. 2002; 21-32.
- Nielsen E, Goldstein RY. Adolescent spine patients have an increased incidence of acetabular overcoverage. *Journal of hip preservation surgery*. 2018; 5: 2: 131-136.
- Henebry A, Gaskill T. The effect of pelvic tilt on radiographic markers of acetabular coverage. *The American journal of sports medicine*. 201; 41:11: 2599-2603.
- Buckland AJ. Acetabular anteversion changes due to spinal deformity correction: bridging the gap between hip and spine surgeons. *J.BJS*. 2015; 97: 23: 1913-1920.
- Murray DW. Total hip replacement: indications for surgery and risk factors for failure. *Annals of the rheumatic diseases*. 1997; 56:8:455-457.
- Blake RL, Ferguson H. Limb length discrepancies. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 1992; 82:1: 33-38.
- Mannello DM. Leg length inequality. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992; 15: 1:576.
- Smith CF. Instantaneous Leg Length Discrepancy Determination By "Thigh-Leg" Technique. *Orthopedics*. 1996; 19: 11: 955-956.
- Brady RJ. Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2003; 33: 5: 221-234.
- Hoikka V. Leg length inequality in total hip replacement. *Annales chirurgiae et gynaecologiae*. 1991;80:4: 396-401.
- Chowdhry M. Reactive scoliosis: a challenging phenomenon in adolescent patients with hip arthritis. *Arthroplasty today*. 2017;3:3: 160-163.
- Mahaudens P. Gait in thoracolumbar/lumbar adolescent idiopathic scoliosis: effect of surgery on gait mechanisms. *European Spine Journal*. 2010; 19: 7: 1179-1188.
- Yusupov KS. Morfo-biomekhanicheskoe obosnovanie vybora metoda total'nogo endoprotezirovaniya pri razlichnykh tipakh displasticheskogo koksartroza : dis. Saratov : avtoref. dis. kand. med. nauk. 2014. (in Russ.)
- Crowe J F, Mani VJ, Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J. Bone and Joint Surg*. 1979; 15-23.
- Rinsky LA, Gamble JG. Adolescent idiopathic scoliosis. *Western journal of medicine*. 1988; 148:2: 182.
- Gillingham BL, Fan RA, Akbarnia BA. Early onset idiopathic scoliosis. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2006; 14: 2:101-112.
- Betz RR. Infantile and juvenile idiopathic scoliosis. *Surgical management of spinal deformities*. WB Saunders. 2009; 89-96.
- Prodan AI, Khvisyuk AN. Correlation between sagittal spinopelvic balance parameters and degenerative changes of the lower lumbar spinal segments. *Hirurgiia pozvonocznika*. 2007;(1):044-051. (in Russ.)
- Matsuyama Y, Hasegawa Y, Yoshihara H. Total sagittal alignment of the spine and clinical symptoms in patients with bilateral congenital hip dislocation. *Spine*. 2004; 29: 21: 2432-2437.
- Vaz G, Roussouly P, Berthonnaud E. Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine. *Eur. Spine J*. 2002; 11: 80-87.

Information about the Authors

- Yuri Yuryevich Polyakov - M.D., neurosurgeon of the 3rd department, National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after R. R. Vreden, e-mail: polyakovspb@ya.ru
- Dmitry Alexandrovich Ptashnikov - M.D., Professor, Professor, Head of Department №18, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, VPH with a course of Dentistry, I. I. Mechnikov North-

- ственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, e-mail: : drptashnikov@yandex.ru
3. Магомедов Шамил Шамсудинович - к.м.н., заведующий отд. №12, Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Р.Р. Вредена, e-mail: dr.shamil@mail.ru
 4. Мытыга Павел Геннадьевич - врач-ординатор, Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Р.Р. Вредена, e-mail: paveji.official@gmail.com
3. Western State Medical University, e-mail: : drptashnikov@yandex.ru
Shamil Shamsudinovich Magomedov - Ph.D., Head of Department №12, R. R. Vreden National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, e-mail: dr.shamil@mail.ru
 4. Pavel Gennadyevich Mytyga - Resident doctor, National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after R. R. Vreden, e-mail: paveji.official@gmail.com

Цитировать:

Поляков Ю.Ю., Пташников Д.А., Магомедов Ш.Ш., Мытыга П.Г. Изменение коксо-verteбральных параметров при сколиотической деформации позвоночника. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 3: 204-209. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-204-209.

To cite this article:

Polyakov Yu.Yu., Ptashnikov D.A., Magomedov Sh.Sh., Mytyga P.G. Changes in Coxo-Vertebral Parameters in Scoliotic Deformity of the Spine. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 3: 204-209. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-204-209.

Барботажная обработка в комплексном лечении синдрома диабетической стопы

© А.П. ОСТРОУШКО¹, А.А. АНДРЕЕВ¹, А.А. ГЛУХОВ¹, А.А. ШМАРИН¹,
В.В. НОВОМЛИНСКИЙ^{1,2}, А.Ю. ЛАПТИЁВА¹

¹Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Российская Федерация

²ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Воронеж», Воронеж, Российская Федерация

Актуальность. Сахарный диабет (СД) – наиболее распространенное и социально значимое эндокринное заболевание, приводящее к ранней инвалидизации и являющееся самой частой после онкологической и сердечно-сосудистой патологии причиной летальности. Экономически нозология является крайне затратной, обеспечивая поглощение трети ассигнований на здравоохранение. 90% расходов уходят на лечение осложнений СД, одним из наиболее грозных из которых является синдром диабетической стопы (СДС), формирующийся у 20-80% больных. В клинической практике применяются различные подходы к его лечению, но количество высоких ампутаций и летальность в данной группе пациентов остаются значимыми.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных с синдромом диабетической стопы (СДС) путем включения в программу лечебных мероприятий метода барботажной обработки.

Материалы и методы. Пролечено 48 больных с нейропатической и нейроишемической формами СДС. Контрольную группу составили 23 пациента, получавшие традиционное лечение, основную группу – 26 больных, в местное лечение которых был дополнительно включен метод барботажной обработки. Анализ групп исследования показал отсутствие достоверности различий между ними по полу, возрасту, стадиям синдрома диабетической стопы, глубине некротического дефекта, осложнениям и сопутствующим заболеваниям.

Результаты. Применение метода барботажной обработки в комплексном лечении больных с СДС позволило более эффективно купировать симптомы местного (отек, гиперемия, экссудация, некролиз) и общего воспаления, анемического и интоксикационного синдромы, способствовало усилению регенераторных процессов, что на фоне комплексного лечения СДС, в совокупности, позволило сократить число ампутаций на 18,7%.

Ключевые слова: барботажная обработка; синдром диабетической стопы; сахарный диабет; ампутации

Bubbling Treatment Option in the Complex Therapy of Diabetic Foot Syndrome

© A.P. OSTROUSHKO¹, A.A. ANDREEV¹, A.A. GLUKHOV¹, A.A. SHMARIN¹,
V.V. NOVOMLINSKY^{1,2}, A.YU. LAPTIYOVA¹

¹N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russian Federation

²Clinical hospital "Russian Railways-Medicine" Voronezh, Voronezh, Russian Federation

Diabetes mellitus (DM) is the most common and socially significant endocrine disease that leads to early disability and is the most common cause of mortality in patients after cancer and cardiovascular pathology. The cost of managing patients with diabetes can reach 30% of the country's health budget, 90% of which is spent on the treatment of its complications. Diabetic foot syndrome (DFS) is developed in 20-80% of patients and is one of the most dangerous late complications. In clinical practice, various approaches to its treatment are used, but the number of high amputation and mortality rate in this group of patients remains significant. The aim of the study was to improve the results of treatment of patients with diabetic foot syndrome (DFS) by including the bubbling treatment method in the program of therapeutic measures. Forty-eight patients with neuropathic and neuroischemic forms of DFS were treated. The control group consisted of 23 patients receiving conventional treatment, the main group included 26 patients, who were applied bubbling treatment option locally. The analysis of groups of patients showed no significant differences by gender, age, stages of diabetic foot syndrome, depth of necrotic defect, complications and concomitant diseases. The use of the bubbling treatment method in the complex treatment of patients with DFS allowed more effectively arresting symptoms of local (edema, hyperemia, wound exudate, necrolysis) and general inflammation, anemia and intoxication syndromes, contributed to the activation of regeneration processes in soft tissues, which, combined with complex FDS treatment, together, reduced the number of amputations by 18.7%.

Keywords: bubbling treatment; diabetic foot syndrome

Сахарный диабет (СД) характеризуется высокой частотой встречаемости, социальной и экономической значимостью. Патологией страдают свыше 463 млн. человек, в том числе, 6-7%, 6,1% и 10–20% населения России, Казахстана и США, соответственно [1]. СД – «эпидемия XXI века», которая по прогнозам специали-

стов к 2030 г. охватит 578 млн., а к 2045 году – 700 млн. человек, 90% из которых будут страдать СД 2 типа [2, 3]. Он является наиболее частой причиной ранней инвалидизации и входит в тройку наиболее частых причин летальности после онкологической и сердечно-сосудистой патологии [1, 2]. Экономически нозология

является крайне затратной, обеспечивая поглощение трети ассигнований на здравоохранение. 90% расходов уходят на лечение осложнений СД.

Одним из наиболее грозных осложнений СД является синдром диабетической стопы (СДС), формирующийся у 20-80% больных, приводящий к увеличению риска ампутации нижних конечностей в 23 раза [1, 4]. В клинической практике сегодня широко применяются инновационные подходы и технологии лечения СДС, но процент инвалидизирующих операций и летальность в данной группе пациентов остаются высокими [3, 5].

Цель

Улучшение результатов комплексного лечения больных с СДС путем применения метода барботажной обработки.

Материалы и методы

Метод барботажной обработки основан на сочетании использовании газо- и гидродинамических воздействий, реализуемых путем пропускания газа через раствор. Создаваемая при этом на границах «жидкость – твердое тело – газ» разница давлений способ-

ствует очищению раневой поверхности, реализации эффектов гидродинамического массажа и аэрации, которые стимулируют процессы очищения и регенерации тканей.

Исследования проведены на базе хирургического отделения стационарного подразделения №2 на станции Отрожка ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина». Анализированы результаты лечения 48 больных с нейропатической и нейроишемической формами СДС со 2-4 степенями поражения стоп по М. Wagner (1980). Пациенты были разделены на основную и контрольную группы. Критериями исключения больных из исследования являлись: наличие ишемической формы СДС, коморбидная патология в стадии декомпенсации, полиорганная дисфункция и отказ от участия в исследовании. В контрольной группе (23 больных), в соответствии с существующими стандартами, проводили комплексное лечение, которое в основной группе (25 больных) было дополнено применением метода барботажной обработки.

Достоверных различий между группами по полу, возрасту, стадиям синдрома диабетической стопы, глубине некротического дефекта, осложнениям и сопутствующим заболеваниям выявлено не было.

Таблица 1. Гендерное распределение больных в группах исследования

Table 1. Gender distribution of patients in the study groups

Группы исследования / Study groups	Мужчин / Men		Женщин / Women		Всего / Total	
	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%
Контрольная / Control	13	56,5	10	43,5	23	100,0
Основная / Main	14	56,0	11	44,0	25	100,0
Всего по выборке / Total by sample	27	56,3	21	43,8	48	100,0

Таблица 2. Распределение больных по уровню компенсации СД в группах исследования

Table 2. Distribution of patients by the level of compensation for diabetes mellitus in the study groups

Стадии СД / Stages of diabetes mellitus	Группы исследования				Всего по выборке / Total by sample	
	Контрольная / Control		Основная / Main			
	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%
Компенсации / Compensation	5	21,7	6	24,0	11	22,9
Субкомпенсации / Subcompensations	15	65,3	16	64,0	31	64,6
Декомпенсации / Decompensations	3	13,0	3	12,0	6	12,5

Таблица 3. Распределение больных в группах исследования по формам СДС

Table 3. Distribution of patients in the study groups by forms of diabetic foot syndrome

Группы исследования / Study groups	Форма СДС / Forms of diabetic foot syndrome				Всего по выборке / Total by sample	
	нейроишемическая / neuroischemic		нейропатическая / neuropathic			
	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%
Контрольная / Control	20	87,0	3	13,0	23	100,0
Основная / Main	21	84,0	4	16,0	25	100,0
Всего / Total	41	85,4	7	14,6	48	100,0

В выборке мужчин было 27 (56,3%), женщин – 21 (43,8%) (табл. 1). В контрольной группе – 56,5% и 43,5%, в основной – 56,0 и 44,0%, соответственно.

В группах исследования больные были в возрасте от 39 до 78 лет. В выборке преобладали пациенты пожилого и старческого возраста (60,4%). Средний возраст больных составил в среднем 63,0±10,6 года. При поступлении в стационар в стадии компенсации СД находились 11 (22,9%) больных, субкомпенсации – 31 (64,6%), декомпенсации – 6 (12,5%) (табл. 2).

В основной и контрольной группах нейроишемическая форма СДС была выявлена у 21 (84,0%) и 20 (87,0%), нейропатическая – у 4 (16,0%) и 3 (13,0%) больных, соответственно. Больные с ишемической формой СДС были исключены из исследования (табл. 3).

Местные проявления СДС, глубину некротического дефекта оценивали на основании классификации Wagner (табл. 4). Большинство пациентов с СДС имели 2 и 3 степени поражения нижних конечностей – 36 (75%); 4-я степень поражения отмечалась у 12 (25,0%) больных. Больные с 1-й степенью поражения стоп были исключены из исследования, так как не нуждались в стационарном лечении, с 5-й степенью – по причине отсутствия показаний к проведению барботажной обработки в предоперационном периоде.

При микробиологических исследованиях в основной и контрольной группах больных было определено, что уровень микробной контаминации ран при поступлении в большинстве случаев был выше 10⁶ КОЕ/г. Из монокультур в бактериологических посевах

наиболее часто определялся *S. aureus* – 29 (60,4%), *Ps. aerogenosa* и *E. coli* – по 12,5%, на ассоциации микроорганизмов приходилось 14,6% посевов (табл. 5).

Всем больным назначалось стандартное лечение, включающее достижение адекватного уровня глюкозы крови, применение препаратов тиоктовой кислоты, растворов декстранов и кристаллоидов, антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры. Пациентам выполнялась хирургическая обработка ран с некрэктомиями, при необходимости проводились ежедневные перевязки. В основной группе при смене повязок применялась барботажная обработка, для проведения которой использовалась установка, разработанная совместно сотрудниками кафедры общей хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко и компанией «Еламед» /г. Рязань/.

При оценке характера раневого процесса изучались общеклинические и биохимические анализы крови, локальный статус (характер паравульварного воспаления, состояние краев и дна раны, в том числе, сроки их очищения от некротических тканей, появления грануляций, эпителизации и закрытия дефекта), результаты планиметрических и бактериологических методов. Статистический анализ результатов исследования выполнен с использованием вариационной статистики, анализа Спирмена, критериев Стьюдента, Вилкоксона и Манна-Уитни. Для проведения вычислений использовался пакет прикладных компьютерных программ MSExcel.

Таблица 4. Распределение больных в группах исследования по глубине некротического дефекта на основании классификации Wagner

Table 4. Distribution of patients in the study groups by the depth of the necrotic defect based on the Wagner classification

Стадии по классификации Wagner / Stages according to the Wagner classification	Контрольная / Control		Основная / Main		Всего по выборке / Total by sample	
	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%
2	11	47,8	12	48,0	23	47,9
3	6	26,1	7	28,0	13	27,1
4	6	26,1	6	24,0	12	25,0
Всего / Total	23	100,0	25	100,0	48	100,0

Таблица 5. Результаты микробиологических исследований отделяемого ран

Table 5. Results of microbiological studies of the discharge of the wounds

Возбудители / Pathogens	Группы исследования / Study groups				Всего по выборке / Total by sample	
	Контрольная / Control		Основная / Main			
	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%
<i>S. aureus</i>	14	60,9	15	60,0	29	60,4
<i>Ps. aerogenosa</i>	3	13,0	3	12,0	6	12,5
<i>E. coli</i>	3	13,0	3	12,0	6	12,5
Ассоциации / Associations	3	13,0	4	16,0	7,0	14,6
Всего / Total	23	100,0	25	100,0	48	100,0

Таблица 6. Изменения клинического и биохимического анализов крови у больных в основной и контрольной группах

Table 6. Changes in clinical and biochemical blood tests in patients in the main and control groups

Показатели крови / Blood counts	Основная / Main		Контрольная / Control	
	При поступлении / Upon receipt	Перед выпиской / Before discharge	При поступлении / Upon receipt	Перед выпиской / Before discharge
Клинический анализ крови / Clinical blood test				
Эритроциты, $10^{12}/л$ / Red blood cells, $10^{12}/l$	3,4±0,3	4,1±0,4	3,5±0,4	3,8±0,3
Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g / l	97,6±9,6	113,4±10,0	97,9±9,5	103,1±9,0
Лейкоциты, $10^9/л$ / White blood cells, $10^9/l$	13,4±1,2	9,6±1,2	14,5±1,0	11,8±1,2
СОЭ, мм/час / ESR, mm/hour	40,0±6,1	25,7±4,6*	57,9±6,7	40,5±4,6*
Тромбоциты, $10^9/л$ / Platelets, $10^9/l$	318,4±29,1	292,0±29,8	310,8±25,8	285,1±29,2
Биохимический анализ крови / Biochemical blood analysis				
Общий белок, г/л / Total protein, g / l	64,1±6,4	70,7±6,6	65,7±6,2	65,7±6,7
Глюкоза, ммоль/л / Glucose, mmol/l	16,5±1,3	8,2±1,3*	17,5±0,9	8,7±1,5*
Общий билирубин, мкмоль/л / Total bilirubin, mmol/l	8,9±0,9	8,6±0,9	9,5±0,9	9,4±0,8
АсАт, Ед /л / AsAt, Units / l	19,5±1,3	10,1±1,5*	18,1±1,0	11,8±1,8*
АлАт, Ед/л / AlAt, Units/l	13,3±1,0	9,2±1,1*	12,4±0,9	10,8±1,2
Мочевина, ммоль/л / Urea, mmol/l	12,1±1,0	7,5±1,0*	13,2±0,8	9,0±1,1*
Креатинин, мкмоль/л / Creatinine, mmol/l	91,8±9,0	80,8±8,8	98,4±7,8	95,0±8,4

Примечания: * - достоверность различий по сравнению с данными полученными при поступлении больных в стационар, $p < 0,05$

Notes: * - the reliability of differences in comparison with the data obtained at the admission of patients to the hospital, $p < 0.05$

Таблица 7. Характер хирургических вмешательств в основной и контрольной группах больных

Table 7. The nature of surgical interventions in the main and control groups of patients

Виды операций / Types of operations	Основная / Main		Контрольная / Control		Всего по выборке / Total by sample	
	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%	Абс. / Abs.	%
Хирургическая санация гнойного очага / Surgical rehabilitation of a purulent focus	11	47,8	12	48,0	23	47,9
Повторные хирургические санации / Repeated surgical rehabilitation	6	26,1	5	20,0	11	22,9
Вскрытие и дренирование флегмоны / Autopsy and drainage of phlegmon	12	52,2	13	52,0	25	52,1
Ампутация пальцев стопы / Amputation of the toes	8,0	34,8	4,0	16,0	12,0	25,0

Результаты и их обсуждение

При госпитализации больных основной и контрольной групп уровень эритроцитов и гемоглобина крови свидетельствовало наличие анемии: $3,4 \pm 0,3$ и $3,5 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$, $97,6 \pm 9,6$ и $97,9 \pm 9,5$ г/л, соответственно, что было обусловлено формированием у больных синдрома эндогенной интоксикации на фоне прогрессирования гнойного процесса, сепсиса и коморбидной патологии (табл. 6). Проведенное лечение позволило

скорректировать указанные показатели в основной группе до уровня $4,1 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$ и $113,4 \pm 10,0$ г/л, в контрольной – до $3,8 \pm 0,3 \times 10^{12}/л$ и $103,1 \pm 9,0$ г/л.

Местный воспалительный процесс на фоне СДС при поступлении больных проявлялся лейкоцитозом и повышением СОЭ, в основной группе до среднего уровня $13,4 \pm 1,2 \times 10^9/л$ и $40,0 \pm 6,1$ мм/час, в контрольной – до $14,5 \pm 1,0 \times 10^9/л$ и $57,9 \pm 6,7$ мм/час. В ходе лечения от-

мечалось их снижение до $9,6 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$ и $25,7 \pm 4,6 \text{ мм/час}$, $11,8 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$ и $40,5 \pm 4,6 \text{ мм/час}$, соответственно.

В группах наблюдалось достоверное снижение показателей глюкозы, АсАт, АлАт и мочевины, что было обусловлено, в том числе, купированием воспалительного процесса в ходе проведенного лечения. Снижение уровня глюкозы в основной и контрольной группах к окончанию госпитализации происходило на 49,7% и 49,7%, АсАт – на 51,8% и 65,2%, АлАт – на 69,2% и 87,1%, соответственно, по сравнению с данными, полученными при поступлении.

В контрольной и основной группах отек купировался на $2,5 \pm 0,3$ и $1,8 \pm 0,3$ сутки ($p < 0,05$), гиперемия кожи – на $2,3 \pm 0,5$ и $1,9 \pm 0,5$ сутки, экссудация исчезала на $3,6 \pm 0,5$ и $2,9 \pm 0,4$ сутки ($p < 0,05$), соответственно. Завершение некролиза и появление грануляций в контрольной группе отмечалось на $3,2 \pm 0,3$ и $3,7 \pm 0,3$ сутки, в основной группе – на $2,9 \pm 0,4$ и $2,5 \pm 0,3$ сутки ($p < 0,05$), соответственно.

Хирургическая санация гнойного очага, которая включала удаление некротизированных и нежизнеспособных тканей, была произведена в основной группе у 47,8% больных, в контрольной – у 48,0%, повторные хирургические вмешательства были выполнены в указанных группах в 26,1% и 20,0% случаев, вскрытие

и дренирование флегмон – в 52,2% и 52,0% (табл. 7). При неэффективности консервативного лечения в контрольной группе 8 пациентам потребовалось выполнение ампутации пальцев стопы, что составило 34,8%, в опытной группе аналогичные операции были выполнены 4 пациентам – 16%.

Вывод

Применение метода барботажной обработки в комплексном лечении больных с синдромом диабетической стопы позволило более эффективно купировать симптомы местного (отек, гиперемия, экссудация, некролиз) и общего воспаления, анемический и интоксикационный синдромы, способствовало усилению регенераторных процессов, что на фоне комплексного лечения СДС, в совокупности, позволило сократить число ампутаций на 18,7%.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Финансирование

Работа выполнена в рамках Гранта Президента Российской Федерации по государственной поддержке ведущих научных школ Российской Федерации (НШ-2552.2020.7)

Список литературы

1. Минаков О.Е., Андреев А.А., Остроушко А.П. Синдром диабетической стопы. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2017; 10: 2: 165-172.
2. Базарбекова Р.Б. Современные подходы к лечению сахарного диабета 2 типа в свете казахстанского консенсуса по диагностике и лечению сахарного диабета. Медицина (Алматы). 2019; 12 (210): 29-33.
3. Корейба К.А., Минабутдинов А.Р., Тушев Л.М., Нуретдинов А.Р., Лукин П.С. Синдром диабетической стопы. Стационарзамещающая методика на основе fast track-хирургии. *Амбулаторная хирургия*. 2019; 1-2: 72-79.
4. Андреев А.А., Остроушко А.П., Чуян А.О., Карапатьян А.Р. Влияние кислотности на динамику репаративных процессов в мягких тканях. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2017; 10:1: 64-71.
5. Суковатых Б.С., Григорьян А.Ю., Бежин А.И. Эффективность иммобилизованных пролонгированных аммониевых антисептиков в лечении гнойных ран. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2017; 10:4: 269-276.

References

1. Minakov OE, Andreev AA, Ostroushko AP. Diabetic foot syndrome. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2017; 10: 2: 165-172. (in Russ.)
2. Bazarbekova RB. Modern approaches to the treatment of type 2 diabetes mellitus in the light of the Kazakhstan consensus on the diagnosis and treatment of diabetes mellitus. *Meditina (Almaty)*. 2019; 12 (210): 29-33. (in Russ.)
3. Koreiba KA, Minabutdinov AR, Tueshev LM, Nuretdinov AR, Lukin PS. Diabetic foot syndrome. Inpatient replacement technique based on fast track surgery. *Ambulatornaya khirurgiya*. 2019; 1-2: 72-79. (in Russ.)
4. Andreev AA, Ostroushko AP, Chuyan AO, Karapit'yan AR. The influence of acidity on the dynamics of reparative processes in soft tissues. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2017; 10:1: 64-71. (in Russ.)
5. Sukovatykh BS, Grigor'yan AYU, Bezhin AI. The effectiveness of immobilized prolonged ammonium antiseptics in the treatment of purulent wounds. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2017; 10:4: 269-276. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Остроушко Антон Петрович - к.м.н., доцент кафедры общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: antonostroushko@yandex.ru
2. Андреев Александр Алексеевич – д.м.н., профессор кафедры общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: sugery@mail.ru
3. Шмарин Александр Александрович – аспирант кафедры общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: sugery@mail.ru
4. Новомлинский Владислав Валерьевич - заместитель главного врача по хирургической помощи ЧУЗ Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Воронеж, ассистент кафедры общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: sugery@mail.ru
5. Лаптиёва Анастасия Юрьевна – аспирант кафедры общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: laptievaa@mail.ru

Information about the Authors

1. Anton Petrovich Ostroushko - Ph.D., associate Professor of the Department of General and Outpatient Surgery of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: antonostroushko@yandex.ru
2. Alexander Alekseevich Andreev - M.D., Professor of the Department of General and Outpatient Surgery of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: sugery@mail.ru
3. Shmarin Alexander Alexandrovich - graduate student at the Department of General and Outpatient Surgery of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: sugery@mail.ru
4. Vladislav Valeryevich Novomlinsky - Deputy Chief Physician for Surgical Care of the CHUZ Clinical Hospital "Russian Railways-Medicine" of Voronezh, assistant of the Department of General and Outpatient Surgery of the N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: sugery@mail.ru
5. Anastasia Yurievna Laptiyova – graduate student at the Department of General and Outpatient Surgery of N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: laptievaa@mail.ru

6. Глухов Александр Анатольевич - д.м.н., заведующий кафедрой общей и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: glukhov-vrn@yandex.ru
6. Alexander Anatolievich Glukhov - M.D., head of the Department of General and Outpatient Surgery, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: glukhov-vrn@yandex.ru

Цитировать:

Остроушко А.П., Андреев А.А., Глухов А.А., Шмарин А.А., Новомлинский В.В., Лаптиёва А.Ю. Барботажная обработка в комплексном лечении синдрома диабетической стопы. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 3: 210-215. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-210-215.

To cite this article:

Ostroushko A.P., Andreev A.A., Glukhov A.A., Shmarin A.A., Novomlinsky V.V., Laptiyova A.YU. Bubbling Treatment Option in the Complex Therapy of Diabetic Foot Syndrome. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 3: 210-215. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-210-215.

Трансплевральная контралатеральная окклюзия культи левого главного бронха у больного с бронхоплевральным свищом и хронической эмпиемой плевры

© А.А. ПЕЧЕТОВ, С.С. КАРЧАКОВ, А.Н. ЛЕДНЕВ, М.А. МАКОВ

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского, Москва, Российская Федерация

Бронхоплевральный свищ (БПС) представляет собой патологическое сообщение между бронхиальным деревом и плевральной полостью, наиболее часто возникает как осложнение анатомической резекции легких.

БПС крайне редко подвергается самопроизвольному закрытию и почти всегда требует хирургического или бронхоскопического вмешательства.

Основными методами лечения являются санация плевральной полости при развитии эмпиемы и повторная окклюзия культи бронха. Развитие данного осложнения в послеоперационном периоде сопровождается увеличением сроков госпитализации, высоким риском возникновения хронической эмпиемы плевры, обострения хронических заболеваний и летального исхода. Уровень смертности колеблется в пределах от 18 до 67%. Наиболее часто БПС манифестирует после удаления правого легкого (8-13%), в сравнении с левой стороной (1-5%), что обусловлено анатомическими особенностями главного бронха.

В представленном клиническом наблюдении описан нестандартный хирургический подход в лечении бронхоплеврального свища и хронической эмпиемы остаточной плевральной полости у молодого пациента.

Ключевые слова: бронхоплевральный свищ; БПС; пневмонэктомия; контралатеральная окклюзия культи главного бронха; осложнения после пневмонэктомии

Transpleural Contralateral Occlusion of the Left Main Bronchus Stump in a Patient with Bronchopleural Fistula and Chronic Pleural Empyema

© А.А. ПЕЧЕТОВ, С.С. КАРЧАКОВ, А.Н. ЛЕДНЕВ, М.А. МАКОВ

National Medical Research Center for Surgery named after A.V. Vishnevsky, Moscow, Russian Federation

Bronchopleural fistula (BPF) is a pathological communication between the bronchial tree and the pleural cavity, the most common complication of anatomical lung resection.

BPF rarely closes spontaneously and almost always requires surgical or bronchoscopic interventions.

The main methods of treatment are sanitation of the pleural cavity with the development of empyema and re-occlusion of the bronchial stump. The development of this complication in the postoperative period is accompanied by an increase in hospitalization time, a high risk of chronic pleural empyema, exacerbation of chronic diseases and death. The mortality rate ranges from 18 to 67%. Most often, BPF is manifested after removal of the right lung (8-13%), compared with the left side (1-5%), which is due to the anatomical features of the main bronchus.

The presented clinical case describes a non-standard surgical approach in the treatment of bronchopleural fistula and chronic empyema of the residual pleural cavity in a young patient.

Keywords: bronchopleural fistula; BPF; pneumonectomy; contralateral occlusion of the main bronchial stump; complications after pneumonectomy

Клиническое наблюдение

В октябре 2018 года в отделение торакальной хирургии госпитализирован пациент 19 лет с жалобами на выраженную слабость, одышку, возникающую при минимальной физической нагрузке и повышение температуры тела до 37,5°C.

Из анамнеза: в возрасте четырех лет пациенту установлен диагноз: "Гипоплазия левого легкого, по поводу чего выполнена нижняя лобэктомия с резекцией язычковых сегментов верхней доли левого легкого". В отдаленном послеоперационном периоде неоднократно госпитализировался с диагнозом: "Пневмония остаточных сегментов слева". Ежегодно проходил стационарное лечение по поводу затяжного течения гнойного трехеобронхита. При дообследовании установлен

диагноз: "Бронхоэктатическая трансформация оставшегося легкого". В 2012 году выполнена завершающая пневмонэктомия слева в объеме резекции сегментов S1-2,3.

В 2018 году отметил появление общей слабости, недомогания, повышение температуры тела в вечерние часы, одышку. При обследовании, по данным компьютерной томографии органов грудной клетки (рис.1): Состояние после левосторонней пневмонэктомии. Остаточная плевральная полость поперечным размером 61x16 мм и протяженностью 80 мм, с небольшим количеством газа, объемом до 25 мл с незначительным количеством жидкости. Длина культи левого главного бронха около 2,5 см, БПФ диаметром до 6 мм с остаточной плевральной полостью слева. Правое легкое

расправлено, очаговых и инфильтративных изменений нет, отмечается его компенсаторная гипертрофия с миграцией в левую половину грудной клетки. Свободной жидкости и газа в правой плевральной полости не выявлено.

С диагнозом: "Бронхоплевральный свищ слева, хроническая эмпиема остаточной плевральной полости слева" направлен на консультацию в НМИЦ хирургии им. А.В.Вишневого.

При дообследовании: по данным бронхоскопии в культе левого нижнедолевого бронха визуализируются два свищевых отверстия округлой формы, диаметрами 2 и 3 мм, с умеренным поступлением мутноватого содержимого и воздуха. При бактериологическом исследовании смыва из культы бронха обнаружены *Staphylococcus aureus* и *Enterococcus faecium*, чувствительные к антибиотикам пенициллинового ряда и макролидам.

По данным клинико-инструментальных методов исследования у пациента подтвержден диагноз: «Бронхоплевральный свищ с хронической эмпиемой остаточной плевральной полости слева».

28.10.2018 г. пациенту выполнено оперативное вмешательство: трансплевральная контралатеральная окклюзия культы левого главного бронха.

После выполнения хирургического вмешательства в течении суток находился в палате реанимации и интенсивной терапии. Переведен в отделение торакальной хирургии и активизирован на 2 сутки. В раннем послеоперационном периоде проведен курс антибиотикотерапии по посевам: амписид, кларитромицин, зивокс, совместно с противогрибковой терапией. При выполнении контрольной R-графия органов грудной клетки данных за пневмоторакс и гидроторакс не получено, правое легкое расправлено. Течение послеоперационного периода гладкое, без осложнений. Пациент выписан из отделения на 14 сутки в удовлетворительном состоянии. По результатам контрольного обследования, спустя 6 месяцев после операции, остаточная плевральная полость слева с минимальным количеством жидкости. Данных за сообщение остаточной плевральной полости с бронхом и рецидив БПС не получено (рис. 2). При контрольной

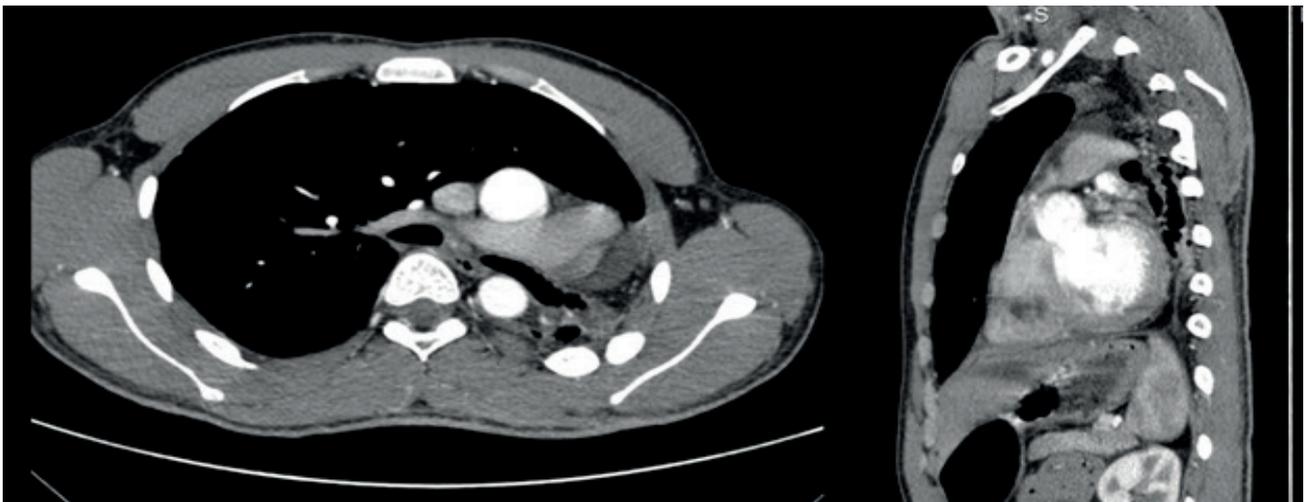


Рис. 1. МСКТ ОГК до операции.
Fig. 1. MSCT of the chest organs before surgery.



Рис. 2. МСКТ ОГК спустя 6 месяцев после операции.
Fig. 2. MSCT of the chest organs 6 months after surgery.

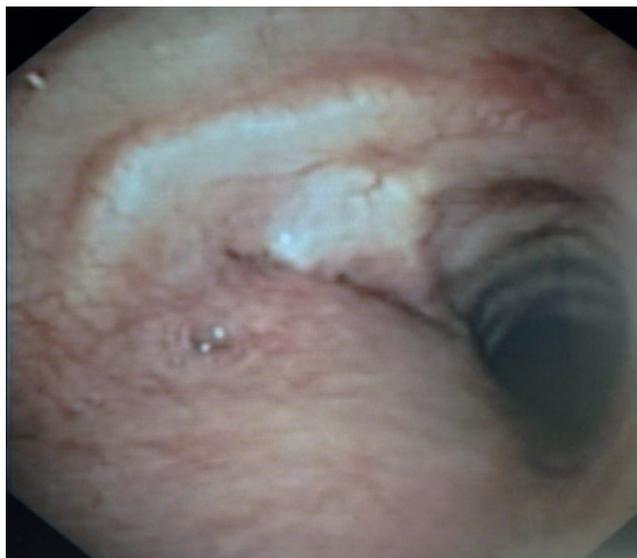


Рис. 3. Бронхоскопия спустя 2 месяца после операции. Культя левого главного бронха.

Fig. 3. Bronchoscopy 2 months after surgery. The stump of the left main bronchus.

бронхоскопии через 2 месяца визуализирован состоятельный шов культи левого ГБ (рис. 3).

Обсуждение

Бронхоплевральный свищ – одно из наиболее грозных осложнений в торакальной хирургии, с частотой развития от 0,5% после сегментэктомии, до 15% после пневмонэктомии [1,2,3]. В большинстве случаев консервативная терапия не приносит желаемых результатов [4]. Ввиду анатомических особенностей правый главный бронх более подвержен развитию БПС после анатомических резекций [5], этому способствуют 3 основные причины:

Правый главный бронх кровоснабжается только одной правой бронхиальной артерией, тогда как слева наиболее часто кровоснабжение происходит из двух артерий;

Правый главный бронх более подвержен риску частичного нарушения кровоснабжения во время медиастинальной лимфодиссекции;

Левый главный бронх после пневмонэктомии «уходит» под дугу аорты и тем самым оказывается защищен окружающими тканями средостения, в отличие от правого главного бронха.

Диагноз основан на комбинации данных клинических, рентгенографических и бронхоскопических исследований. Основные симптомы включают лихорадку, озноб, кашель с выделением гнойной мокроты, одышку и возникший плевральный выпот на рентгенограмме грудной клетки.

В представленном клиническом наблюдении отсутствовала традиционная клиническая симптоматика при развитии БПС. Течение заболевания носило хронический вялотекущий характер. В ходе дообследования диагностированы 2 свищевых хода в области культи левого главного бронха. Несмотря на меньший

риск несостоятельности культи левого ГБ, молодой возраст и отсутствие хронических заболеваний, наличие патологической длины остаточной культи создало благоприятные условия для развития подобного осложнения.

При планировании операции в объеме окклюзии культи ГБ основополагающим фактором выступает выбор оптимального доступа: ипсилатеральная реторакотомия, трансперикардальная через переднюю торакотомию [6], транстернальная трансперикардальная через срединную стернотомию [7,8], трансцервикальная с применением медиастиноскопа [9], контралатеральная торакотомия [10]. Все эти методики имеют как преимущества, так и недостатки.

В представленном наблюдении, ввиду компенсаторной гипертрофии единственного легкого, его миграции в противоположную половину грудной клетки спереди и смещения всех анатомических структур средостения, традиционный в нашем отделении транстернальный доступ к культе главного бронха крайне затруднен. Исходя из выбора наиболее функционального и менее травматичного подхода, предпочтение отдано трансплевральному контралатеральному доступу.

Выполнение оперативного вмешательства сопровождалось определенными трудностями, вследствие многократных предшествующих операций на корне правого легкого, массивного спаечного процесса, а также визуализации через плевральную полость с единственным дышащим легким.

В классическом описании подобного вмешательства по М. И. Перельману, положение пациента на животе, доступ – задняя торакотомия справа по пятому межреберью с резекцией V-VI ребер. Дугу v.azigos перевязывают и рассекают между двумя лигатурами. Блуждающий нерв берут на держалку и отводят латерально [11]. В настоящем клиническом наблюдении операция выполнена с некоторыми особенностями.

Ход операции: Во время оперативного вмешательства положение пациента было на левом боку с отведенной верхней левой конечностью, доступ – боковая торакотомия. Наркоз – общая анестезия через ИВЛ. Под эндоскопическим контролем интубационная трубка установлена в устье правого главного бронха. Пациенту выполнена боковая торакотомия в пятом межреберье протяженностью до 13 см с отведением лопатки в краниальном направлении. После рассечения нижней легочной связки по задней поверхности вскрыта медиастинальная плевра. Выделены и взяты на лигатуры v.azugos и n.vagus, отведены в сторону. Выполнена мобилизация субкаринального пространства по направлению вдоль правого главного бронха к бифуркации трахеи. Выделен левый главный бронх на протяжении 4 см. Выполняя тракцию бронха, тотчас у места его отхождения от карины наложен сшивающий аппарат. Интубационная трубка подтянута в трахею. Бронх прошит и пересечен. Выполнена эндобронхо-

скопия - просвет правого главного бронха не деформирован, шов состоятелен. Произведена экстирпация культи левого главного бронха. Правая плевральная полость дренирована. Послойное ушивание торакотомной раны. После выполнения окклюзии, пациента перевернули на правый бок, левую руку отвели в сторону. Выполнена боковая торакотомия слева с иссечением старого послеоперационного рубца, с поднадкостничной резекцией IV и V ребер. Вскрыта остаточная плевральная полость. Значимого количества гноя и фибрина не обнаружено. Остаточная полость обработана раствором протосана. Послойные швы на рану. В течении 2 лет после операции рецидива БПС не отмечено.

Список литературы

1. Eryigit H, Oztas S, Urek S. Management of acquired bronchobiliary fistula. *J Cardiothorac Surg.* 2007. DOI: 10.1186/1749-8090-2-52.
2. Hollaus PH, Lax F, el-Nashef BB, Hauck HH, Lucciarini P, Pridun NS. Natural history of bronchopleural fistula after pneumonectomy: a review of 96 cases. *Ann Thorac Surg.* 1997; 63:1391-6.
3. Padhi RK, Lynn RB. The management of bronchopleural fistulas. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 39:385-93
4. Wright CD, Wain JC, Mathisen DJ, Grillo HC. Postpneumonectomy bronchopleural fistula after sutured bronchial closure: incidence, risk factors, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112:1367 Doi: 10.1016/S0022-5223(96)70153-8
5. Печетов А.А., Грицютта А.Ю. Осложнения после анатомических резекций легких. Современное состояние проблемы (обзор литературы). *Поволжский онкологический вестник.* 2017; 4 (31).
6. Padhi RK, Lynn RB. The management of bronchopleural fistulas. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 39:385-93
7. Abruzzini P. Trattamento chirurgico delle fistole del bronco principale consecutive a pneumonectomia per tubercolosi. *Chirur Torac.* 1961; 14:165-71 Doi: 10.3897/folmed.61. e47943
8. Печетов А.А., Грицютта А.Ю., Есаков Ю.С., Леднев А.Н. Трансстернальная окклюзия культи главного бронха при бронхоплевральном свище и неспецифической эмпиеме плевры. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2019; 7:5-9. <https://doi.org/10.17116/hirurgia20190715>
9. Azorin JF, Francisci MP, Tremblay B, Larmignat P, Carvaillo D. Closure of a postpneumonectomy main bronchus fistula using video-assisted mediastinal surgery. *Chest.* 1996; 109:1097-8.
10. Moreno P, Lang G, Taghavi S, Aigner C, Marta G, De Palma A, et al. Right-sided approach for management of left-main-bronchial stump problems. *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 2011;40(4):926-30.
11. Перельман М.И. *Хирургия трахеи.* М. 1972.

Информация об авторах

1. Печетов Алексей Александрович – к.м.н, руководитель отделения торакальной хирургии ФГБУ «НМИЦХ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: lednev@ixv.ru
2. Карчаков Сергей Сергеевич – ординатор ФГБУ «НМИЦХ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: lednev@ixv.ru
3. Леднев Алексей Николаевич – младший научный сотрудник, врач отделения торакальной хирургии ФГБУ «НМИЦХ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: lednev@ixv.ru
4. Маков Максим Александрович – врач отделения торакальной хирургии ФГБУ «НМИЦХ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, e-mail: lednev@ixv.ru

Заключение

В настоящее время предложено большое количество алгоритмов лечения БПС: в зависимости от сроков возникновения, размера дефекта, соматического состояния пациента и оснащенности лечебного учреждения. При наличии показаний к оперативному лечению, несмотря на множество подходов в оперативной технике, планирование и выбор окончательного метода окклюзии индивидуален и, в большинстве случаев, основан на предпочтениях оперирующего хирурга и особенностях конкретного клинического наблюдения.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

References

1. Eryigit H, Oztas S, Urek S. Management of acquired bronchobiliary fistula. *J Cardiothorac Surg.* 2007. DOI: 10.1186/1749-8090-2-52.
2. Hollaus PH, Lax F, el-Nashef BB, Hauck HH, Lucciarini P, Pridun NS. Natural history of bronchopleural fistula after pneumonectomy: a review of 96 cases. *Ann Thorac Surg.* 1997; 63:1391-6.
3. Padhi RK, Lynn RB. The management of bronchopleural fistulas. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 39:385-93
4. Wright CD, Wain JC, Mathisen DJ, Grillo HC. Postpneumonectomy bronchopleural fistula after sutured bronchial closure: incidence, risk factors, and management. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 112:1367 Doi: 10.1016/S0022-5223(96)70153-8
5. Pechetov AA, Gritsyuta AYU. Complications after anatomical lung resections. The current state of the problem (literature review). *Povolzhsky oncological bulletin.* 2017; 4 (31). (in Russ.)
6. Padhi RK, Lynn RB. The management of bronchopleural fistulas. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960; 39:385-93
7. Abruzzini P. Trattamento chirurgico delle fistole del bronco principale consecutive a pneumonectomia per tubercolosi. *Chirur Torac.* 1961; 14:165-71 Doi: 10.3897/folmed.61. e47943
8. Pechetov AA, Gritsyuta AYU, Esakov YuS, Lednev AN. Transsternal occlusion of the stump of the main bronchus with bronchopleural fistula and nonspecific pleural empyema. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2019; 7: 5-9. <https://doi.org/10.17116/hirurgia20190715> (in Russ.)
9. Azorin JF, Francisci MP, Tremblay B, Larmignat P, Carvaillo D. Closure of a postpneumonectomy main bronchus fistula using video-assisted mediastinal surgery. *Chest.* 1996; 109:1097-8.
10. Moreno P, Lang G, Taghavi S, Aigner C, Marta G, De Palma A, et al. Right-sided approach for management of left-main-bronchial stump problems. *Eur J Cardio-Thorac Surg.* 2011;40(4):926-30.
11. Perelman MI. *Khirurgiya trakhei.* M. 1972. (in Russ.)

Information about the Authors

1. Aleksey Aleksandrovich Pechetov - Ph.D., A.V. Vishnevsky "of the Ministry of Health of Russia, e-mail: lednev@ixv.ru
2. Sergey Sergeevich Karchakov - resident of the FSBI "NMITSH surgery named after A.V. Vishnevsky "of the Ministry of Health of Russia, e-mail: lednev@ixv.ru
3. Aleksey Nikolaevich Lednev - Junior Researcher, Doctor of the Department of Thoracic Surgery of the N.N. A.V. Vishnevsky "of the Ministry of Health of Russia, e-mail: lednev@ixv.ru
4. Maksim Aleksandrovich Makov - Doctor of the Department of Thoracic Surgery of the N.N. A.V. Vishnevsky "of the Ministry of Health of Russia. e-mail: lednev@ixv.ru

Цитировать:

Печетов А.А., Карчаков С.С., Леднев А.Н., Маков М.А. Трансплевральная контралатеральная окклюзия культи левого главного бронха у больного с бронхоплевральным свищом и хронической эмпиемой плевры. Клиническое наблюдение. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 3: 216-220. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-216-220.

To cite this article:

Pechetov A.A., Karchakov S.S., Lednev A.N., Makov M.A. Transpleural Contralateral Occlusion of the Left Main Bronchus Stump in a Patient with Bronchopleural Fistula and Chronic Pleural Empyema. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 3: 216-220. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-216-220.

Два клинических случая постлучевого регресса местнораспространенного рака прямой кишки

© И.П. МОШУРОВ^{1,2}, Д.А. ГОЛОВКОВ^{1,2}, А.В. ЦУРИКОВА¹, С.С. МАЛЕВ², М.Б. БЫКОВЦЕВ¹, Д.В. СУХОВЕРКОВ¹

¹Воронежский областной клинический онкологический диспансер, Воронеж, Российская Федерация

²Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Российская Федерация

В Российской Федерации заболеваемость злокачественными новообразованиями составляет более 50 тысяч новых случаев в год. С 1990 г. комбинированный метод лечения является стандартом терапии больных местнораспространенным раком прямой кишки (мРПК). В процессе эволюции этого метода предоперационная лучевая/химио-лучевая терапия заняла прочную позицию в стандартах лечения мРПК. В настоящее время предоперационная дистанционная лучевая терапия (ДЛТ) в дозе 45-52 Гр. включена в стандарты лечения РПК. Главной задачей неoadъювантного лечения является достижение регресса опухоли. При достижении полного регресса опухоли возникает задача выбора тактики - провести оперативное лечение, либо применить выжидательную тактику. В первом клиническом случае пациенту проведено предоперационное химиолучевое лечение СОД 40,8 Гр в сочетании с капецитабином, после чего проведены 4 курса консолидирующей химиотерапии с последующим оперативным вмешательством. Во втором случае пациенту проведено неoadъювантное химиолучевое лечение СОД 52,5 Гр, в сочетании с капецитабином. С учетом выраженной положительной динамики проведено 4 курса консолидирующей химиотерапии. После проведенного контрольного исследования выявлен полный ответ опухоли на проведенную терапию. Учитывая данные МРТ и выраженную положительную динамику, решением консилиума выбрана тактика динамического наблюдения за больным.

Ключевые слова: клинический случай; рак прямой кишки; полный регресс; неoadъювантная терапия

Postradiation Regression of Locally Advanced Rectal Cancer: Two Clinical Cases

© I.P. MOSHUROV^{1,2}, D.A. GOLOVKOV^{1,2}, A.V. TSURIKOVA¹, S.S. MALEV², M.B. BYKOVITSEV¹, D.V. SUKHOVERKOV¹

¹Voronezh regional clinical oncological dispensary, Voronezh, Russian Federation

²N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russian Federation

In the Russian Federation, the incidence of malignant neoplasms is more than 50 thousand new cases per year. Since 1990 the combined treatment method is the standard in the treatment of patients with locally advanced rectal cancer. During the evolution of this method, preoperative radiation / chemo-radiation therapy has taken a strong position in the standards for treatment of rectal cancer. Currently, preoperative remote radiation therapy at a dose of 45-52Gy is included in treatment standards for rectal cancer. The main objective of neoadjuvant treatment is to achieve tumor regression. When a complete regression of the tumor is achieved, the task of choosing tactics arises - to carry out surgical treatment, or to apply expectant tactics. In the first clinical case, the patient underwent preoperative chemoradiation treatment with 40.8 Gy combined with capecitabine, after which 4 courses of consolidating chemotherapy were carried out followed by surgery. In the second case, the patient underwent neoadjuvant chemoradiation therapy with 52.5 Gy combined with capecitabine. Given the pronounced positive dynamics, 4 courses of consolidating chemotherapy were performed. After the control study, a complete tumor response to the therapy was revealed. Considering the MRI data and the pronounced positive dynamics, the decision of the multidisciplinary team was the tactics of dynamic observation of the patient.

Keywords: clinical case; rectal cancer; full regression; neoadjuvant therapy

По данным канцеррегистра в 2018 г. в Российской Федерации впервые выявлено 624709 случаев злокачественных новообразований. В структуре заболеваемости населения РФ злокачественными новообразованиями на 2018 г. рак прямой кишки остается одной из ведущих локализаций (удельный вес которого составляет 5,0%). В 2018 г. в структуре смертности от онкологических заболеваний в России удельный вес рака прямой кишки составил 5,5%, а прирост заболеваемости данной нозологии достиг 22,72% за последние 10 лет [1]. В Воронежской области в 2019 г. выявлен 451 новых случай заболеваний. Лечение больных раком прямой

кишки остаётся актуальной проблемой современной онкологии [2,3]. С 1990 г. комбинированный метод лечения является стандартом терапии больных местнораспространенным раком прямой кишки (мРПК). В процессе эволюции этого метода предоперационная лучевая/химио-лучевая терапия заняла прочную позицию в стандартах лечения мРПК. В настоящее время предоперационная дистанционная лучевая терапия (ДЛТ) в дозе 45-52 Гр. включена в стандарты лечения РПК такими организациями как NCCN, ESMO, RUSSCO.

С появлением комбинированного метода лечения местнораспространенного рака прямой кишки возникла проблема интерпретации выраженности постлучевого регресса опухоли. Данная проблема связана с отсутствием стандартизации патоморфологического анализа. Многими авторами были предложены методы оценки постлучевого регресса опухоли. Наибольшее распространение получили методы оценки по А.М. Mandard, О. Dworak, С. Rodel, R. Ryan, А. Huvos, I.D. Miller, MSKCC, AJCC, Г.А. Лавниковой, Е.Ф. Лушникову, К.А. Галахину. В России нашли свое широкое применение классификации по Г.А. Лавниковой, А.М. Mandard, О. Dworak [4-7].

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕЧЕБНОГО ПАТОМОРФОЗА ПО Г.А. ЛАВНИКОВОЙ:

I степень – более 50% опухолевой паренхимы сохранено.

II степень – сохранено 20-50% опухолевой паренхимы.

III степень – до 20% паренхимы опухоли сохранилось в виде остаточных очагов.

IV степень – полное отсутствие опухолевой паренхимы.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕПЕНИ РЕГРЕССА ОПУХОЛИ ПО А.М. MANDARD:

I степень (TRG 1) – отсутствие опухолевых клеток, наличие очага фиброза на месте опухоли (возможно отсутствие фиброза).

II степень (TRG 2) – сохранение немногочисленных опухолевых клеток на фоне фиброзных изменений.

III степень (TRG 3) – большое количество сохранных опухолевых клеток на фоне преобладания фиброза.

IV степень (TRG 4) – опухолевые элементы преобладают над фиброзными изменениями.

V степень (TRG 5) – отсутствие признаков регрессии опухоли, отсутствие фиброза.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО О. DWORAK:

0 степень – отсутствие регрессии опухоли.

1 степень – преимущественно опухолевая ткань с очевидными признаками фиброза.

2 степень – преимущественно фиброзная ткань с небольшим количеством опухолевых клеток или групп клеток.

3 степень – очень небольшое количество опухолевых клеток в фиброзной ткани с или без слизистой оболочки.

4 степень – отсутствие опухолевых клеток (полный ответ).

На помощь патоморфологической оценке регресса, для дооперационного определения степени регресса, пришли МРТ-ассоциированные системы лучевого регресса опухоли. Корейскими авторами была предложена система оценки TVRT (Tumor volume reduction rate) с TRG-шкалой О. Dworak. На западе значительную популярность приобрела система mrTRG [8,9].

Многих авторов стали интересовать оптимальные сроки оценки постлучевого регресса. Были проведены рандомизированные исследования, в которых изучалось нарастание явлений постлучевого регресса и выбор оптимальных сроков для выполнения оперативного вмешательства после проведения неoadъювантного лечения. По данным исследования Lyon R90-1 нарастание явлений постлучевого регресса отметили к 6-8 неделе [10]. Британское проспективное рандомизированное исследование NCT 01037049 продемонстрировало результат, когда нарастание выраженности эффекта наблюдалось к 12 неделе [11]. Однако авторы мультицентрового рандомизированного исследования GRECCAR-6 не отметили преимуществ 11-недельного интервала ожидания перед 7-недельным, а так же отметили повышение частоты послеоперационных осложнений при выполнении операций в более отдаленные сроки [12].

Знание степени постлучевого регресса опухоли дает врачу дополнительный предиктор отдаленных результатов лечения. Наиболее важное прогностическое значение имеет полный морфологический ответ опухоли (pCR) на проведенную неoadъювантную те-

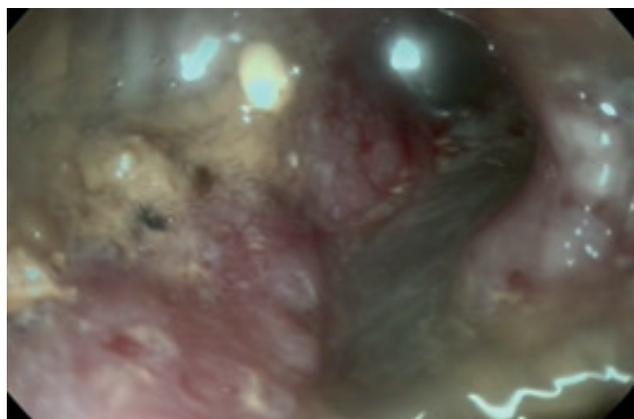


Рис. 1. Эндоскопическая картина опухоли до проведения предоперационной химиолучевой терапии.
Fig. 1. Endoscopic picture of the tumor before preoperative chemoradiotherapy.



Рис. 2. Эндоскопическая картина опухоли после проведения предоперационной химиолучевой терапии.
Fig. 2. Endoscopic picture of the tumor after preoperative chemoradiotherapy.

у больных с негативными факторами прогноза (CRM+, EMVI+, N+).

В период с 2016 по 2019 год в БУЗ ВО ВОКОД 241 пациент с РПК получил предоперационное химио-лучевое лечение с последующим оперативным вмешательством. По данным патогистологического исследования операционного материала наиболее часто наблюдалась 1 степень лечебного патоморфоза (по Лавниковой) - в 126 случаях, 2 степень - в 61 случае, 3 степень в 25, полный регресс опухоли (4 степень лечебного патоморфоза) - в 11 случаях. Однако в 18 случаях отсутствовал ответ на проводимое лечение.

Клинический пример 1

Пациент Б., 63 лет, находится под наблюдением в Воронежском областном онкологическом диспансере с сентября 2018 года когда при обследовании по поводу жалоб на выделение крови при акте дефекации диагностирован рак нижеампулярного отдела прямой кишки. Объективно: общее состояние удовлетворительное, ECOG 0-1. Колоноскопия: циркулярная протяженная опухоль н\а отдела прямой кишки (рис.1).

ПГЗ №2130: Низкодифференцированная аденокарцинома прямой кишки. Уровень СА 19.9- 133 Ед/мл. РЭА- 48,5 нг/мл.

Рентгенография органов грудной клетки + Tms: без очаговой патологии.

ФЭГДС: Хронический гастродуоденит.

МРТ органов брюшной полости: -Гепатомегалия, диффузные изменения поджелудочной железы.

МРТ органов малого таза:

Циркулярное неравномерное утолщение стенки нижеампулярного отдела прямой кишки до 18 мм протяженностью до 91 мм с тесным прилежанием к простате (невозможно исключить инвазию) и инвазией в мезоректальную клетчатку. В мезоректальной клетчатке единичные увеличенные до 10 мм лимфатические узлы. St IIIb cmrT3N1Mo. CRM+.

Проведена неоадьювантная ХЛТ: Курс 3D-конформной лучевой терапии на опухоль прямой

кишки, мезоректум и л/узлы малого таза 17 фракций РОД 2,4 Гр до СОД 40,8 Гр (СОД изоэффективна 46 Гр) в сочетании с Капецитабином в дозе 1650 мг/м² в дни ДЛТ.

Оценка эффекта: при колоноскопии - сразу от ануса циркулярное изъязвление н\а отдела прямой кишки протяженностью 4 см (рис. 2). Уровень СА 19.9 - 44,1 Ед/мл. РЭА - 18,3 нг/мл.

МРТ органов малого таза: сохраняется циркулярное неравномерное утолщение стенки нижеампулярного отдела прямой кишки до 12-13 мм протяженностью до 54 мм без признаков распространения на мезоректальную клетчатку и без признаков инвазии предстательной железы. Лимфатические узлы мезоректальной клетчатки не визуализированы.

Заключение: Cancer recti ст. I (T2N0Mo). Состояние после адьювантной ХЛТ, положительная динамика.

По решению консилиума, с учетом положительной динамики, решено провести 4 курса консолидирующей неоадьювантной ПХТ по схеме FOLFOX-4.

После проведения консолидирующей ПХТ для оценки эффекта проведена МРТ малого таза: Cancer recti, состояние после ХЛТ и ПХТ, без существенной динамики. Таким образом, с учетом отсутствия положительной динамики после проведения консолидирующих курсов неоадьювантной ПХТ решено выполнить оперативное лечение в объеме брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки по Хольму через 14 дней после последнего курса ХТ. Обычное послеоперационное течение, заживление ран первичным натяжением, выписан в удовлетворительном состоянии. В нижеампулярном отделе прямой кишки язва размером около 40x40 мм.

В исследованном материале опухолевого роста не обнаружено. 4 степень лечебного патоморфоза (по Лавниковой). Язва стенки прямой кишки с выраженным хроническим высокоактивным периульцерозным проктитом. R0-резекция. В 19 исследованных реги-

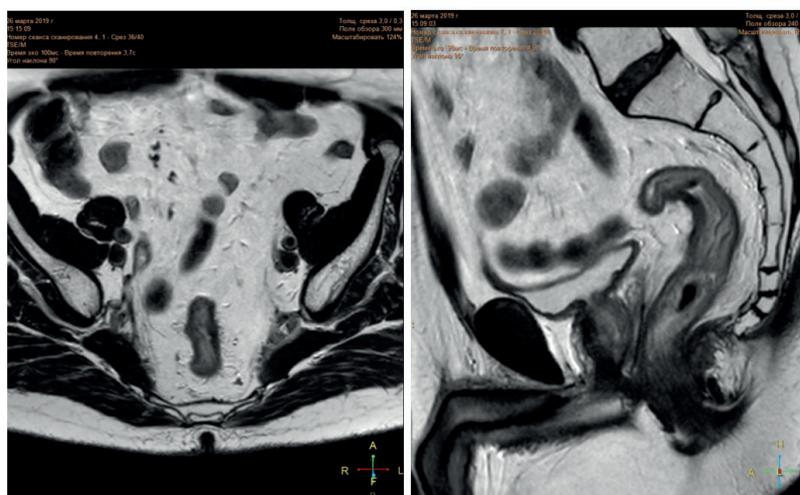


Рис. 9-10. МР-картина после проведения курсов ХЛТ и консолидирующих курсов ХТ.
Fig. 9-10. MR-picture after CLT courses and consolidating HT courses.

ональных л/узлах опухолевого роста не обнаружено. урTx урNo.

При контрольных осмотрах данных за рецидив и метастазирование не выявлено.

Клинический пример 2

Пациент X., 61 год, находится под наблюдением в Воронежском областном онкологическом диспансере с февраля 2018 года, когда при обследовании по поводу жалоб на боли и выделение крови при дефекации диагностирован рак средне-верхнеампулярного отдела прямой кишки. Объективно: общее состояние удовлетворительное, ECOG 0-1. Диагноз: Рак прямой кишки St IIB (T3N2aM0). ПГИ от 21.02.17: инвазивная высокодифференцированная колоректальная аденокарцинома. Уровень СА 19,9 - 94,1 Ед/мл. РЭА - 28,95 нг/мл.

Решением лечебно-консультативной комиссии на 1 этапе рекомендовано провести курс химиолучевой терапии. Перед началом лечения проведена комплексная подготовка, включающая компьютерную томографию с последующей магнитно-резонансной томографией с использованием плоской деки стола и МР-совместимого оборудования, объединение данных полученных изображений. Физико-дозиметрический расчет инверсным методом включал 2 полные арки фотонами энергией 6 МЭВ. Проведено 25 сеансов объемно-модулированной (VMAT) лучевой терапии методикой интегрированного буста (simultaneous integrated boost) с 05.03.18 по 06.04.18 г. SIB - СОД 52,5 Гр на PTV1 (визуально определяемая на МРТ опухоль с зоной субклинического распространения), СОД 47,5 Гр на PTV2 (мезоректум+лимфатические узлы малого таза) на фоне приема Капецитабина 1650 мг/м² (СД 75000 мг) в дни ЛТ. Пациент перенес лечение удовлетворительно, токсические эффекты не превышали 2 степень выраженности в соответствии со шкалой ранних токсических эффектов EORTC/RTOG.

Контрольное обследование:

МРТ (22.05.18 г.): положительная динамика по опухоли, убедительных признаков патологических л/узлов не выявлено. (Рак прямой кишки St IIA уmr T3N0M0)

РРС (23.05.18 г.): с-г прямой кишки после ХЛТ, выраженная положительная динамика, остаточная бляшка. Запланировано хирургическое лечение через 8 недель после окончания курса ХЛТ. Уровень СА 19,9- 14,3 Ед/мл. РЭА- 7,15 нг/мл.

При поступлении в стационар МРТ от 27.06.18: МР-картина полной регрессии опухоли.

Список литературы

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. *Злокачественные новообразования в России в 2018 году*. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2019.
2. Fokas E, Liersch T, Fietkau R. Tumor regression grading after preoperative chemoradiotherapy for locally advanced rectal carcinoma revisited: updated results of the CAO/ARO/AIO-94 trial. *J. Clin. oncol.* 2014; 32(15):1554-1562. doi: 10.1200/JCO.2013.54.3769.

РРС от 26.06.18 г.: признаки полной регрессии опухоли с деформацией просвета. (ПГИ от 29.06.18 г.: хронический проктит с рубцовой деформацией стромы после ЛТ, без признаков опухолевого роста). Диагноз: Рак прямой кишки St IIA уmr TхN0M0; состояние после ХЛТ; сCR. Решением консилиума, с учетом выраженной положительной динамики, решено отложить хирургическое лечение и провести 4 консолидирующих курса ХТ – Капецитабин 1-14 дни (5000 мг/сутки) (август-сентябрь 2018 г.). После проведения консолидирующих курсов химиотерапии проведено контрольное исследование. МРТ от 18.09.18 г. - МР-данных за опухолевую патологию не выявлено. Уровень СА 19,9 - 5,17 Ед/мл. РЭА - 2,08 нг/мл. Учитывая данные МРТ и выраженную положительную динамику, решением консилиума выбрана тактика динамического наблюдения за больным.

РРС от 12.12.18, 28.03.19 г.: постлучевой проктит. (ПГИ от 17.12.18 г.: морфологическая картина реактивных воспалительных изменений. Признаков опухолевого роста в пределах исследованного материала нет). МРТ от 14.12.18 г., 26.03.19 г.: МР-данных за опухолевую патологию не выявлено.

Заключение

Данные клинические случаи показывают эффективность неоадьювантной ХЛТ с консолидирующими курсами химиотерапии в лечении местнораспространенного рака прямой кишки. Подтверждается клиническая эффективность и адекватность концепции «watch and wait». При выборе выжидательной тактики после полного ответа опухоли на проводимую ХЛТ крайне важно проводить активный мониторинг с использованием комплекса клинико-инструментальных исследований и четко соблюдать временной интервал между обследованиями. Однако, остаются нерешенными вопросы, такие как оптимальные сроки оценки постлучевого регресса и прогностическое значение выраженности постлучевого регресса опухоли. Для решения этих вопросов необходимо детальное изучение молекулярно-биологических маркеров опухоли, их роль в патогенезе, а так же поиск новых средств, снижающих радиорезистентность опухоли.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

References

1. Kaprin AD, Starinskii VV, Petrova GV. *Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2018 godu*. M.: MNIOI im. P.A. Gertsena filial FGBU «NMITs radiologii» Minzdrava Rossii. 2019. (in Russ.)
2. Fokas E, Liersch T, Fietkau R. Tumor regression grading after preoperative chemoradiotherapy for locally advanced rectal carcinoma revisited: updated results of the CAO/ARO/AIO-94 trial. *J. Clin. oncol.* 2014; 32(15):1554-1562. doi: 10.1200/JCO.2013.54.3769.

3. Rödel C, Hofheinz R, Liersch T. Rectal cancer: state of the art in 2012. *Curr. opin. oncol.* 2012; 24(4): 441-447. doi: 10.1097/CCO.0b013e328352ea02.
4. Mandart AM, Dalibard F, Mandart JC. Pathologic assessment of tumor regression after preoperative chemoradiotherapy of esophageal carcinoma Clinicopathologic. Correlations. *Cancer.* 1994;73(11): 2680-2686.
5. Dworak O, Keilholz L, Hoffmann A. Pathological features of rectal cancer after preoperative radiochemotherapy. *Int. J. Colorectal. Dis.* 1997; 12(1): 19-23.
6. Ryan R, Gibbons D, Hyland JM. Pathological response following longcourse neoadjuvant chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer. *Histopathology.* 2005; 47(2): 141-146. doi: 10.1111/j.1365-2559.2005.02176.x.
7. Edge SB, Byrd DR, Compton CC. AJCC cancer staging manual. 7th ed. New York: Springer-Verlag. 2010.
8. Yeo SG, Kim DY, Kim TH. Tumor volume reduction rate measured by magnetic resonance volumetry correlated with pathologic tumor response of preoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2010; 78(1): 164-171. doi: 10.1016/j.ijrobp.2009.07.1682.
9. Patel UB, Brown G. MRI-Based Assessment of Tumor Regression in Rectal Cancer. *Curr. Colorectal. Cancer Rep.* 2013; 9(2): 136-145. doi: 10.1007/s11888-013-0169-2.
10. Francois Y, Nemoz CJ, Baulieux J. Influence of the interval between preoperative radiation therapy and surgery on downstaging and on the rate of sphincter-sparing surgery for rectal cancer: the Lyon R90-01 randomized trial. *J. Clin. Oncol.* 1999; 17(8): 2396-2402. doi: 10.1200/JCO.1999.17.8.2396
11. Evans J, Bhoday J, Sizer B. Results of a prospective randomised control 6 vs 12 trial: Is greater tumour downstaging observed on post treatment MRI if surgery is delayed to 12-weeks versus 6-weeks after completion of neoadjuvant chemoradiotherapy? *Ann. Oncol.* 2016; 27 (suppl 6). doi: 10.1093/annonc/mdw370.01.
12. Lefevre JH, Mineur L, Kotti S. Effect of interval (7 or 11 weeks) between neoadjuvant radiochemotherapy and surgery on complete pathologic response in rectal cancer: a multicenter, randomized, controlled trial (GRECCAR-6). *J. Clin. Oncol.* 2016; 34(31): 3773-3780. doi: 10.1200/JCO.2016.67.6049.
13. Ерыгин Д.В., Бердов Б.А., Невольских А.А. Неoadъювантная химиолучевая терапия местнораспространенного рака прямой кишки. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена.* 2015; 4: 1: 13-20. — doi:10.17116/onkolog20154113-20.
14. Карачун А.М., Синенченко Г.И., Самсонов Д.В., Алиев И.И. Полный патоморфологический ответ на неoadъювантную терапию и его роль в стратегии лечения рака прямой кишки. *Онкологическая колопроктология.* 2013; 3: 27-31. doi.org/10.17650/2220-3478-2013-0-3-27-31.
15. Кузьмичев Д.В., Мамедли З.З., Польшовский А.В. Современные возможности применения неoadъювантной химиотерапии в комбинированном лечении местнораспространенного рака прямой кишки. *Онкологическая колопроктология.* 2018; 8: 3: 36-41. — doi.org/10.17650/2220-3478-2018-8-3-36-41.
16. Habr-Gama A, Perez RO, Nadalin W. Operative versus nonoperative treatment for stage 0 distal rectal cancer following chemoradiation therapy: long-term re-sults. *Ann Surg.* 2004; 240(4):711-717.
17. Renchan AG, Malcomson L, Emsley R. Watch-and-wait approach versus surgical resection after chemo-radiotherapy for patients with rectal cancer (the OnCoRe project): a propensity-score matched cohort analysis. *Lancet Oncol.* 2016; 17(2): 174–83. — doi: 10.1016/s1470-2045(15)00467-2.
18. Habr-Gama A, São Julião GP, Vailati BB. *Ann Surg.* 2019;269(1):102-107. doi: 10.1097/SLA.0000000000002447.

Информация об авторах

1. Малеv Сергей Сергеевич - аспирант кафедры онкологии и специализированных хирургических дисциплин ИДПО, e-mail: www.ma-lew@mail.ru
2. Мошуров Иван Петрович - д.м.н. заведующий кафедрой онкологии и специализированных хирургических дисциплин ИДПО, главный врач БУЗ ВО ВОКОД, e-mail: moshurov@vokod.vrn.ru
3. Головков Дмитрий Анатольевич - д.м.н. доцент кафедры онкологии и специализированных хирургических дисциплин ИДПО, заведующий отделением колопроктологии БУЗ ВО ВОКОД, e-mail: dagolov@mail.ru
4. Цурикова Анастасия Викторовна - заведующая радиологическим отделением №1 БУЗ ВО ВОКОД, e-mail: anastasiyacurikova@yandex.ru
5. Быковцев Максим Борисович - врач-онколог отделения колопроктологии БУЗ ВО ВОКОД, e-mail: www.ma-lew@mail.ru
6. Суховерков Дмитрий Валентинович - врач-онколог отделения колопроктологии БУЗ ВО ВОКОД, e-mail: www.ma-lew@mail.ru

Information about the Authors

1. Sergey Sergeevich Malev - postgraduate student department of oncology and specialized surgical disciplines IDPO, e-mail: www.ma-lew@mail.ru
2. Ivan Petrovich Moshurov - M.D., head Department of Oncology IDPO the N.N. BurdenkoVoronezh State Medical University, chief medical officer Voronezh Regional Oncology hospital, e-mail: moshurov@vokod.vrn.ru
3. Dmitry Anatolievich Golovkov - M.D., assistant of professor Department of Oncology IDPO the N.N. BurdenkoVoronezh State Medical University, chief colorectal department Voronezh Regional Oncology hospital, e-mail: dagolov@mail.ru
4. Anastasia Viktorovna Tsurikova - chief radiology department №1 Voronezh Regional Oncology hospital, e-mail: anastasiyacurikova@yandex.ru
5. Maxim Borisovich Bykovtsev - doctor of oncology colorectal department Voronezh Regional Oncology hospital, e-mail: www.ma-lew@mail.ru
6. Dmitry Valentinovich Sukhoverkov - doctor of oncology colorectal department Voronezh Regional Oncology hospital, e-mail: www.ma-lew@mail.ru

Цитировать:

Мошуров И.П., Головков Д.А., Цурикова А.В., Малев С.С., Быковцев М.Б., Д.В. Суховерков1 Два клинических случая постлучевого регресса местнораспространенного рака прямой кишки. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 3: 221-227. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-221-227.

To cite this article:

Moshurov I.P., Golovkov D.A., Tsurikova A.V., Malev S.S., Bykovtsev M.B., Sukhoverkov D.V. Postradiation Regression of Locally Advanced Rectal Cancer: Two Clinical Cases. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 3: 221-227. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-221-227.

Пострезекционные билиарные осложнения

© А.Ш. БОТИРАЛИЕВ, Ю.А. СТЕПАНОВА, В.А. ВИШНЕВСКИЙ, А.В. ЧЖАО

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского,
Москва, Российская Федерация

В результате анализа современной отечественной и зарубежной литературы установлено, что в структуре послеоперационных осложнений после резекций печени ведущими на сегодняшний день являются билиарные осложнения. Определены основные факторы риска развития билиарных осложнений и предикторы прогноза дооперационном этапе, во время операции и в послеоперационном периоде. Обозначена необходимость использования комплекса инструментальных методов исследования в послеоперационном периоде для раннего выявления желчеистечения, выяснения его причин и форм проявления, подчеркнута их значимость для выбора способа ликвидации. Обозначены пути улучшения результатов резекций печени за счет профилактики и эффективной ликвидации желчеистечений.

Проанализированы возможности прогноза БО после резекций печени. Имеющиеся системы оценки можно считать малоинформативными, что указывает на необходимости разработки и внедрения более современных и более эффективных программ прогнозирования билиарных осложнений после резекций печени.

Ключевые слова: резекция печени; билиарные осложнения; желчеистечения

Post-Resection Biliar Complications

© A.SH. BOTIRALIEV, YU.A. STEPANOVA, V.A. VISHNEVSKY, A.V. ZHAO

V.A. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russian Federation

As a result of the analysis of modern Russian and foreign literature, it was found that in the structure of postoperative complications after liver resections, biliary complications are the leading ones today. The main risk factors for the development of biliary complications and predictors of prognosis were determined at the different stages (preoperative, during the operation and postoperative period). The necessity to apply a complex of instrumental investigation methods in the postoperative period for early detection of bile leakage, clarification of its causes and forms of manifestation is determined; their importance for choosing a method of elimination is emphasized. The ways of improving the results of liver resections due to the prevention and effective elimination of bile leakage are outlined.

Possibilities of prognosis of biliar complications after liver resections were analyzed. The available assessment systems can be considered uninformative, which demands development and implementation of more modern and more effective programs for predicting biliary complications after liver resections.

Keywords: liver resection; biliary complications; bile leakage

Достигнутые за последнее 20-25 лет успехи в хирургии печени обусловлены внедрением в практику инновационных хирургических технологий резекций печени, обеспечивающих их безопасность и эффективность, совершенствованием способов анестезии-реанимации, строгим отбором больных для обширных резекций печени. В результате внедрения указанных мероприятий, число ежегодно выполняемых резекций, как основного метода радикального лечения пациентов со злокачественными и обширными очаговыми поражениями незлокачественного генеза увеличилось в 2-3 раза, а летальность после обширных резекций печени не превышает 4-5%. При этом, число всех пострезекционных осложнений не превышает 40-45% [1-32], а в структуре последних уже не являются ведущими жизнеопасные осложнения в виде массивных кровотечений и тяжелых форм пострезекционной печеночной недостаточности, и на первое место вышли билиарные осложнения (наружные желчные свищи, желчный перитонит, и ограниченные скопления желчи в брюшной полости-биломы) [8, 9, 11, 17].

По данным литературы, билиарные осложнения после резекций печени не превышают 15-18% (в среднем от 2,6 до 12,5%) хотя в отдельных статистиках частота билиарных осложнений (БО) может достигать до 20-25% и более, что объясняется не только низким профессиональным уровнем оперирующих хирургов, но, прежде всего, различными представлениями о понятии «билиарные осложнения» [33-35].

В связи с отсутствием до 2011 г. единого определения желчеистечения, как осложнения резекций печени, международная группа экспертов (ISGLS) рекомендовала данные осложнения считать таковыми, если уровень билирубина в отделяемом по страховочным дренажам, устанавливаемым после завершения резекции печени, или во внутрибрюшинном скоплении жидкости, полученном при чрескожном дренировании или при релапаротомии, превышает концентрацию билирубина в сыворотке крови в 3 и более раза. [36].

Одновременно с конкретизацией понятия билиарные осложнения группой экспертов ISGLS внедрены 3 степени тяжести БО, что важно при выборе лечеб-

ной тактики и метода лечения. При степени тяжести Абилиарных осложнений, не требуются дополнения в исследованиях и лечении. Кроме того, не менее 75-85% БО степени А излечиваются без каких-либо вмешательств. При тяжести степени В показано дообследование и применение миниинвазивных способов ликвидации желчеистечений. При тяжести желчеистечений степени С больные нуждаются в интенсивном лечении в отделении реанимации и выполнения релапаротомии по соответствующим показаниям (перитонит; желчный свищ, осложненный сепсисом, печеночной недостаточностью, внутренний желчно-бронхиальный свищ) [37].

Общепринято считать, что билиарные желчеистечения являются результатом нарушения герметичности желчных протоков с последующим желчеистечением [18-21, 23-26].

Касательно пострезекционных желчеистечений, их причинами являются: нераспознанные и неклипированные (нелигированные) желчные протоки, поврежденные при выделении сосудисто-секреторных образований в воротах печени, или при диссекции паренхимы [16].

Желчеистечения могут возникать при несостоятельности создаваемых в ходе резекции печени и желчных протоков, реконструктивных БДА, в результате краевых некрозов среза печени, при развитии стриктур желчных протоков [22].

Литературные данные свидетельствуют не только о сохраняющейся частоте билиарных осложнений, но и подчеркивают их серьезный характер, что выражается в задержках пребывания пациентов в стационаре, длительности существования наружных желчных свищей, развитие гнойно-септических осложнений, отсутствия единства начала применения интервенционных вмешательств для прерывания функционирования свища, выбора методов хирургического лечения при желчеистечениях степеней тяжести В и С. Очень важно своевременно выявлять БО, не доводя до других серьезных осложнений (печеночная недостаточность, сепсис, абсцессы) [39].

К сожалению, пока что не разработано программа профилактики БО, не заострена при этом роль профессионального выполнения обширных резекций, богатых другими осложнениями включая жизнеугрожающие [40].

При разработке программы профилактики билиарных осложнений, важно учитывать не только причины БО, но и факторы риска в до, интра- и послеоперационных периодах.

Факторы риска развития билиарных осложнений

В дооперационном периоде из множества возможных факторов риска развития БО возраст ≥ 60 лет; наличие заболеваний печени: цирроз, хронические гепатиты, стеатоз, гепатоз; перенесенные операции на печени и желчных протоках; неадекватная химиотерапия; функциональные нарушения по результатам

лабораторных исследований, гепатосцинтиграфии; сопутствующие заболевания (сахарный диабет, сердечно-сосудистые, легочные и почечные нарушения). Главными независимыми факторами риска развития БО считают по операции: наличие злокачественного (первичного и вторичного генеза); распространенный альвеококкоз; механическая желтуха; наличие наружного желчного свища [41,42].

В интраоперационном периоде практически подавляющее число авторов независимыми факторами риска развития билиарных осложнений считают [10, 43]:

а) обширные резекции печени 4 и \geq сегментов;

б) резекции печени с аномалией желчных протоков, когда желчные протоки задних сегментов (VI, VII сегментов или I сегмента) впадают в бифуркацию печеночных протоков или левой долевой проток; в при центральных резекциях IV, V, VIII сегментов печени у больных с центральной локализацией образований с целью органной сохранности для профилактики острой печеночной недостаточности.

Вмешательство такого объема сопряжены с незамеченными повреждениями крупных желчных протоков в воротах и внутри печени [44].

К числу независимых факторов риска развития желчеистечений относятся также резекции печени, сочетающиеся с резекцией внутри и внепеченочных протоков и повторные резекции печени [8, 9].

По поводу выделения и пересечения воротных ножек фиссурально или путем их выделения внепеченочного единства мнений отсутствует.

Большая часть специалистов предпочитают внутрипеченочное пересечение сосудистых структур и желчных протоков, сопровождающихся меньшей частотой БО, хотя при этом увеличивается кровопотеря [45, 46].

В тоже время, отдельные авторы [13, 47] разработать методику внепеченочного выделения сосудисто-секреторных ножек без разрушения окутывающей их фиброзной капсулы, предпочитают внутрипеченочному доступу внепеченочный сопровождающийся меньшей частотой билиарных осложнений, и служит основой профилактики массивный интраоперационной кровопотери.

Есть авторы, которые не выявили достоверной разницы в частоте БО при внепеченочном и внутрипеченочном доступах для пересечения магистральных желчных и сосудистых структур [7].

Вместе с тем, как указывают Н.Н. Багмет с соавт. (2014), в настоящее время предпочтение в выборе доступа к сосудисто-секреторным ножкам и их пересечения отдается фиссуральному (внутрипеченочному) подходу [48]. По вопросу способа диссекции паренхимы печени и его влияние на развитие БО консенсуса пока не существует [1-27, 29-32, 49? 50], отдают предпочтение диссекции зажимом (Clamp-crushing), являющихся самым простым и экономически недо-

рогими [1-6, 49-52], несмотря на имеющийся большой арсенал технологических устройств (CUZA; Water Jet; Harmonic Scalpel; Ligasure; Tissue Linki; резекция сшивающим аппаратом).

По данным литературы, независимыми факторами риска развития БО во время резекции печени считают большие объемы кровопотери ($\geq 2000,0$ мл), необходимости в гемотранфузиях (≥ 2 доз), а также продолжительности вмешательства 300 мин и более [25, 27, 53]

Продолжаются дискуссии в отношении:

- способов резекции печени (атипично или атипично), хотя понятно, что атипичные способы резекции применяются в основном у больших при МТС с небольшими объемами поражения (при краевом и поверхностном расположении очагов) [24, 25, 31];

- возможности выполнения радикальных операций при билобарном поражении печени [54];

- оценки эффективности гемостатических (клеевых) препаратов включая «Тахокомб» для холестаза [55];

- влияния функциональных нарушений печени (билирубинемии; синдрома цитолиза и др) на частоту развития БО после резекции печени [30].

В послеоперационном периоде

Факторами риска БО могут быть:

- досрочный, без учета показателей PO_2 , PCO_2 , и адекватной оценки гемодинамики, перевод на самостоятельное дыхание [56];

- лабораторные показатели, указывающие на альбуминемию, билирубинемия; низкий показатель уровня Hb (≤ 90 ед), $MNO \geq 1,8$; тромбоцитопения; цитолиз [27, 30];

- ранняя активизация пациентов после «больших» резекций печени, сопровождающихся кровопотерей ≥ 2000 мл интраоперационной гемотранфузией [25, 27];

- исключалось динамическое выполнение УЗИ (при необходимости КТ), позволяющих исключить развитие перитонита, пневмонии и начать современное медикаментозное и хирургическое лечение [57, 58].

Диагностика БО и выбор способа их коррекции

Интраоперационная диагностика, профилактика и лечение желчеистечений во время резекции печени.

Для выявления желчеистечений во время резекции печени прибегают к проведению тестов на герметичность и к интраоперационной холангиографии. Суть тестов на герметичность заключается во введении жидкости в печеночные протоки через культуру d. Cysticus после предварительного пережатия общего желчного протока [16].

Участки подтекания раствора на поверхности среза печени или в области ворот прошиваются, если вид повреждение протока небольшого диаметра их клипируют, а при дефекте долевого или секторального протоков дефект ушивают или дренируют. Вопрос БДА решается при полном пересечении или иссече-

нии части крупного желчного протока (долевого или общего желчного) и отсутствии перитонита [3].

Отметим, что снижение частоты БО наблюдается при использовании растворов красителей в качестве теста на герметичность [2, 3].

Физиологический раствор из-за прозрачности не позволяет диагностировать подтекание желчи из мелких протоков и признан неэффективным (Ijichi M. с соавт, 2000) [50].

В 2008 г S. Nadali с соавт. предложили использовать в качестве теста на герметичность введение раствора 5% жировой эмульсии (Whitetest), легко смываемого с поверхности среза печени и пригодного для многократного применения [12].

По данным S. Li с соавт. (2008) использование Whitetest позволяет снизить частоту БО до 5%(3 из 63), в контрольной группе -22%(16 из 74; $p \leq 0,01$) [10].

Высоко оценивают роль White test в интраоперационной диагностике желчеистечений О.Г. Скипенко с соавт. [59]. Интраоперационная холангиография не всегда дает возможность выявить источник и уровень повреждения желчных протоков, потому для диагностики желчеистечений во время резекции печени она используются лишь отдельными авторами [51].

Холангиография, выполняемая накануне резекции печени, т.е., после лапаротомии обеспечивает выявление аномалии строения желчных протоков и на основе этого предотвращается их повреждение, т.е. дооперационную холангиографию можно расценивать как способ профилактики БО [10].

Проще получить эту информацию, если в дооперационном периоде провести МРПХГ, которая дает достаточно точное представление об архитектонике билиарного дерева и выявить аномалии билиарного дерева [14, 19, 20].

Билиарные осложнения после резекции печени (диагностика, лечение)

Наружное желчеистечение по установленным после резекции «страховочным» дренажам или желчеистечения внутрь брюшной полости (в виде организованных жидкостных скоплений или желчного перитонита), согласно рекомендации группы экспертов ISGLS, считаются билиарными осложнениями если концентрация желчи отделяемого «страховочных» дренажей или в полученном содержимом брюшной полости (при чрескожной дренировании, релапаротомии) превышает концентрацию билирубина плазмы крови в 3 раза (на 3 сутки и позже после резекции печени [5].

При свободном оттоке желчи по дренажам до 10 суток оно прекращается самостоятельно и дренажи удаляют. Желчеистечение в таких случаях происходит из мелких (капиллярного характера) желчных протоков среза печени не требует дополнительного лечения или дополнительного исследования (степень тяжести класс А по рекомендации ISGLS) [18].

При нарушении желчеоттока в виде уменьшения объема отделяемого, появление признаков инфицирования (лихорадка), болей в эпигастрии можно предположить, что желчь поступает в брюшную полость и указывает на неполную герметизацию просвета поврежденных ветвей внутрипеченочных протоков или на неполную ликвидацию имевшегося препятствия желчеоттоку или на раннее развитие стриктуры внутрипеченочных протоках (степень тяжести В по рекомендации ISGLS). В подобных ситуациях требуется дообследование (УЗИ; КТ; фистулография, не раньше 7-10 суток; МРТ+МРПХГ) для установки уровня повреждения (стриктуры) желчных протоков, чтобы определить способ ликвидации желчеоттока: чрескожно-чреспеченочное дренирование, ретроградная папиллотомия плюс стентирование) [60].

В группу тяжести нарушения желчеоттока класса В после резекции печени, желчных протоков и формирования реконструктивного БДА относят наблюдения с несостоятельностью ГЭА, которые, наоборот проявляются часто увеличением объема выделяемой желчи иногда с примесью кишечного содержимого [61, 62].

Эффективным методом коррекции несостоятельности БДА обычно является чрескожно-чреспеченочное чрезанастомозное наружно-внутреннее дренирование - до 1 месяца и более (при узких протоках или малом диаметре соустья) [4, 21, 28, 32].

При развитии стойкого наружного желчного свища с большим объемом отделяемого желчи, проявлениями инфицирования, интоксикации и печеночной дисфункции (степень тяжести группы С) рекомендуется (при отсутствии перитонита) реконструктивная гепатикоэнтеростомия, так как в этих случаях обычно повреждены крупные протоки (долевые, секторальные) [27].

При желчном перитоните (тяжести класса С) требуется срочная релапаротомия, поиск поврежденного желчного протока его наружное дренирование, санация и дренирование брюшной полости [51].

При ограниченных желчных скоплениях (биломах), развивавшихся при недостаточном холестазае,

неустраненной билиарной гипертензии или неадекватной функции дренажей брюшной полости, их клинические проявления могут возникать через 2-3 недели и позже в виде лихорадки, локального болевого синдрома (степень тяжести В) используются минимально инвазивные методики в виде чрескожных пункций или чрескожных дренирований несколькими дренажами [4, 14, 63].

Бронхобилиарный (внутренний желчный свищ) - редкое, но тяжелое осложнение, которое может развиваться поздно, иногда через несколько месяцев. Основная причина данного серьезного осложнения - стриктура магистральных желчных протоков, которая не была своевременно ликвидирована. Развивающиеся на этом фоне холангит, а затем абсцедирование печени с прорывом абсцесса в плевральную полость или бронхи. В клинической картине бронхобилиарных осложнений преобладает легочная симптоматика: кашель с выделением окрашенной желчью мокроты, пневмония, плеврит. Диагноз подтверждается чрескожной или ретроградной холангиографией, билиарной скинтиграфией. Щадящим видом оперативного вмешательства при этом служит разобщение полости абсцесса с плевральной полостью во время релапаротомии, наружное дренирование брюшной и плевральной полостей, а в дальнейшем санации бронхиального дерева при бронхоскопии [64, 65].

Завершая раздел о клинических проявлениях БО, степени их тяжести, диагностики и лечебной тактике подчеркнем необходимость использования комплекса инструментальных методов исследования и диагностики, включающего: УЗИ, МСКТ, МРТ с МРПХГ, фистулографию ЧЧХГ, ЭРПХГ, позволяющих своевременно выявляют жидкостные скопления (желчь, асцит, кровь), оценивать их размеры, диагностировать негерметичность желчных протоков и, что очень важно, устанавливать источник желчеистечения и его уровень. Руководствуясь полученной информацией, лечебная тактика будет дифференцированной - от консервативного лечения до использования минимально инвазивных способов (чрескожное дренирова-

Таблица 1. Шкала прогнозирования риска развития билиарных осложнений [29]

Table 1. Scale for predicting the risk of developing biliary complications [29]

Параметры / Parameters	Значения / Values	Баллы / Points
Уровень прямого билирубина на 1е сутки / The level of direct bilirubin on the 1st day	Более 7,1 ммоль/л / More than 7,1 mmol/L Менее 7,1 ммоль/л / Less than 7,1 mmol/L	1 балл / 1 point 0 баллов / 0 points
Уровень ЛДГ на 1е сутки / The level of lactate dehydrogenase on the 1st day	Более 194 ЕД/л / More than 194 units/l Менее 194 ЕД/л / Less than 194 units/l	1 балл / 1 point 0 баллов / 0 points
Площадь поверхности зоны резекции / Surface area of the resection zone	Более 20 см ³ / More than 20 cm ³ Менее 20 см ³ / Less than 20 cm ³	1 балл / 1 point 0 баллов / 0 points
Диаметр альвеококкового узла / Diameter of the alveococcal node	Более 12 см / More than 12 cm Менее 12 см / Less than 12 cm	1 балл / 1 point 0 баллов / 0 points

ние, ретроградного стентирования и др) или открытых хирургических вмешательств в соответствии с клиническими проявлениями, тяжестью билиарных осложнений (релапаротомия, дренирования поврежденных желчных протоков, санация и дренирование брюшной полости; ГЭА – при повреждении крупного желчного протока).

Анализ представленных в литературе данных показал, что методами профилактики БО считают:

- высокий профессионализм хирургов, поэтому большие резекции, сочетанные резекции или повторные резекции печени должны выполняться подготовленными профессиональными хирургами;

- соответствующий отбор пациентов для гемигепатэктомий или расширенных ГГЭ и адекватная предоперационная подготовка, направленная на ликвидацию механической желтухи и холангита, коррекцию функциональных нарушений со стороны печени;

- при выполнении обширной резекции необходимо интраоперационно диагностировать поврежденные протоки, прежде всего больших размеров, (долевых и секторальных), чтобы их ушить, дренировать или создать эффективный БДА;

- поскольку гемотрансфузии в объеме двух и более доз влияют на частоту послеоперационных билиарных осложнений использовать при кровотечениях аппарата возврата крови, а к переливанию прибегать при согласовании с анестезиологом-реаниматологом;

- в послеоперационном периоде использовать комплекс методов инструментальной диагностики своевременного выявления БО и их дифференцированной коррекции.

Прогнозирование послеоперационной билиарных осложнений после резекций печени.

В настоящее практически отсутствуют прогностические программы, позволяющие предсказать отсутствия тенденции к быстрому самоизлечению наружного желчного свища.

Имеется лишь одна программа оценки развития билиарных осложнений у больных которым производится резекция печени на фоне ее хронических заболеваний. Данная программа основана на оценке альбумин-билирубинового соотношения (ALBI) и шкалы MELD, предложена формула для подсчета ALBI в виде $= (\log_{10} \text{билирубин [мкмоль/л]} \times 0,66) + (\text{альбумин [г/л]} \times -0,0852)$. В результате выделяют 3 степени печеночной недостаточности по шкале ALBI: оценка ALBI $\leq -2,60$ (класс 1 ALBI), $-2,60 < \text{ALBI} \leq -1,39$ (класс 2 ALBI) и $\text{ALBI} > -1,39$ (класс 3 ALBI) [23]

Показано, что чем выше оценка печеночной недостаточности по данной шкале, тем больше риск

желчеистечения (1 бал – риск желчеистечения 7,1%, 2 балла – риск 11,5%; 3- балла риск - 14% $p \leq 0,001$) [66]. Недостатки предлагаемой шкалы – низкая специфичность и точность [23], поэтому её чаще используют для оценки риска развития печеночной недостаточности, а также гнойно септических осложнений. Y. Xianwei, (2017) [29], на основании данных анамнеза и результатов резекций печени у 152 больных альвеококкозом, предложили шкалу прогноза развития БО из четырех параметров:

- уровень прямого билирубина;
- показатели лактатдегидрогеназы на 1-е сутки послеоперации;
- диаметр альвеококкового узла в площадь зоны резекции;
- площадь поверхности зоны резекции (табл. 1).

Баллы суммировали, общая оценка варьировала в пределах от I до III (I – 0 положительных параметров, II – 1, III – 2 и более). На основании результатов данной программы, всех пациентов разделили на 3 класса в зависимости от количества факторов риска у каждого конкретного пациента. Для I-го класса частота развития билиарных осложнений составляет 4,5%, для II – 9,1%, а для III балла риск развития билиарных осложнений — 86,4%. Чувствительность, специфичность, положительная прогностическая ценность равны 86,4%, 58,5%, 26,0% и 96,2% соответственно. Главный недостаток этой шкалы - использование ее только при лечении альвеококкоза.

Определенный интерес представляет шкала прогноза БО, разработанная Т. Kajiwaras соавт. в 2016 г. [26]. Шкала базируется на четырех признаках: злокачественное заболевание печени, атипичная резекция печени, клиренс индоцианина зеленого и уровень билирубина. Недостатки данной шкалы: используются только при злокачественных опухолях печени; ее низкая диагностическая точность прогноза около - 22%.

Заключение

Анализ возможностей прогноза БО после резекций печени, показал, что имеющиеся системы оценки можно считать малоинформативными, что указывает на необходимости разработки и внедрения более современных и более эффективных программ прогнозирования билиарных осложнений после резекций печени.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

References

Список литературы

1. Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S, Massault P, Sauvanet A, Farges O. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: an update to evaluate the actual risk of liver resection. *J Am Coll Surg.* 2000; 191(1): 38-46. doi: 10.1016/s1072-7515(00)00261-1.

1. Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S, Massault P, Sauvanet A, Farges O. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: an update to evaluate the actual risk of liver resection. *J Am Coll Surg.* 2000; 191(1): 38-46. doi: 10.1016/s1072-7515(00)00261-1.

2. Yamashita Y, Hamatsu T, Rikimaru T, Tanaka S, Shirabe K, Shimada M., Sugimachi K. Bile leakage after hepatic resection. *Ann Surg.* 2001; 233(1): 45-50. doi: 10.1097/0000658-200101000-00008.
3. Lam CM, Lo CM, Liu CL, Fan ST. Biliary complications during liver resection. *World J Surg.* 2001; 25(10): 1273-1276. doi: 10.1007/s00268-001-0109-1.
4. Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients. *GastrointestEndosc.* 2004; 60(4): 567-574. doi: 10.1016/s0016-5107(04)01892-9.
5. Torzilli G, Olivari N, Del Fabbro D, Gambetti A, Leoni P, Gendarini A, Makuuchi M. Bilirubin level fluctuation in drain discharge after hepatectomies justifies long-term drain maintenance. *Hepatogastroenterology.* 2005; 52(64): 1206-1210.
6. Sun HC, Qin LX, Lu L, Wang L, Ye QH, Ren N, Fan J, Tang ZY. Randomized clinical trial of the effects of abdominal drainage after elective hepatectomy using the crushing clamp method. *Br J Surg.* 2006; 93(4): 422-426. doi: 10.1002/bjs.5260.
7. Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Theodoraki K, Voros D, Vassiliou I, Polydorou A, Dafnios N, Gamaletos E, Daniilidou K, Kannas D. Association between biliary complications and technique of hilar division (extrahepatic vs. intrahepatic) in major liver resections. *World J SurgOncol.* 2006; 4: 59. doi: 10.1186/1477-7819-4-59.
8. Capussotti L, Ferrero A, Viganò L, Sgotto E, Muratore A, Polastri R. Bile leakage and liver resection: Where is the risk? *Arch Surg.* 2006; 141(7): 690-694. doi: 10.1001/archsurg.141.7.690.
9. Dinant S, Gerhards MF, Rauws EA, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM. Improved outcome of resection of hilarcholangiocarcinoma (Klatskin tumor). *Ann SurgOncol.* 2006; 13(6): 872-880. doi: 10.1245/ASO.2006.05.053.
10. Li SQ, Liang LJ, Peng BG, Lu MD, Lai JM, Li DM. Bile leakage after hepatectomy for hepatolithiasis: risk factors and management. *Surgery.* 2007; 141(3): 340-345. doi: 10.1016/j.surg.2006.08.013.
11. Фёдоров В.Д., Вишнеvский В.А., Назаренко Н.А., Икрамов Р.З., Козырин И.А. Основные осложнения обширных резекций печени и пути их предупреждения. *Бюллетень сибирской медицины.* 2007; 6(3): 16-21. doi: 10.20538/1682-0363-2007-3-16-21
12. Nadalin S, Li J, Lang H, Sotiropoulos GC, Schaffer R, Radtke A, Saner F, Broelsch CE, Malagó M. The White test: a new dye test for intraoperative detection of bile leakage during major liver resection. *Arch Surg.* 2008; 143(4): 402-404. doi: 10.1001/archsurg.143.4.402.
13. Патютко Ю.И., Пылев А.Л., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. Расширенные резекции печени при злокачественных опухолях Хирургия. *Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2009; 2: 16-21.
14. Pecchi A, De Santis M, Di Benedetto F, Gibertini M, Gerunda G, Torricelli P. Role of magnetic resonance cholangiography in biliary complications of orthotopic liver transplantation. *Radiol Med.* 2010; 115(7): 1065-1079. English, Italian. doi: 10.1007/s11547-010-0563-7.
15. Скипенко О.Г., Чардаров Н.К., Багмет Н.Н., Полищук Л.О. Билиарные осложнения после резекции печени. Материалы III международной научно-практической конференции «Высокие технологии в медицине». Нижний Новгород. 2010; 40.
16. Чардаров Н.К., Багмет Н.Н., Скипенко О.Г. Билиарные осложнения после резекций печени. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2010; 8: 61-68.
17. Hammond JS, Guha IN, Beckingham IJ, Lobo D.N. Prediction, prevention and management of postresection liver failure. *Br J Surg.* 2011; 98(9): 1188-1200. doi: 10.1002/bjs.7630.
18. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, Fan ST, Yokoyama Y, Crawford M, Makuuchi M, Christophi C, Banting S, Brooke-Smith M, Usatoff V, Nagino M, Maddern G, Hugh TJ, Vauthey JN, Greig P, Rees M, Nimura Y, Figueras J, DeMatteo RP, Büchler MW, Weitz J. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery.* 2011; 149(5): 680-688. doi: 10.1016/j.surg.2010.12.002.
19. Kantarci M, Pirimoglu B, Karabulut N, Bayraktutan U, Ogul H, Ozturk G, Aydinli B, Kizrak Y, Eren S, Yilmaz S. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography. *EurRadiol.* 2013; 23(10): 2713-2722. doi: 10.1007/s00330-013-2880-4.
20. Ogul H, Kantarci M, Pirimoglu B, Karaca L, Aydinli B, Okur A, Ozturk G, Kizrak Y. The efficiency of Gd-EOB-DTPA-enhanced magnetic resonance cholangiography in living donor liver transplantation: a preliminary study. *Clin Transplant.* 2014; 28(3): 354-360. doi: 10.1111/ctr.12320.
21. Dechène A, Jochum C, Fingas C, Paul A, Heider D, Syn WK, Gerken G, Canbay A, Zöpfl T. Endoscopic management is the treatment of choice for bile leaks after liver resection. *Gastrointest Endosc.* 2014; 80(4): 626-633.e1. doi: 10.1016/j.gie.2014.02.1028.
22. Ishii M, Mizuguchi T, Harada K, Ota S, Meguro M, Ueki T, Nishidate T, Okita K, Hirata K. Comprehensive review of post-liver resection surgical complications and a new universal classification and grading system. *World J Hepatol.* 2014; 6(10): 745-751. doi: 10.4254/wjh.v6.i10.745.
2. Yamashita Y, Hamatsu T, Rikimaru T, Tanaka S, Shirabe K, Shimada M., Sugimachi K. Bile leakage after hepatic resection. *Ann Surg.* 2001; 233(1): 45-50. doi: 10.1097/0000658-200101000-00008.
3. Lam CM, Lo CM, Liu CL, Fan ST. Biliary complications during liver resection. *World J Surg.* 2001; 25(10): 1273-1276. doi: 10.1007/s00268-001-0109-1.
4. Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients. *GastrointestEndosc.* 2004; 60(4): 567-574. doi: 10.1016/s0016-5107(04)01892-9.
5. Torzilli G, Olivari N, Del Fabbro D, Gambetti A, Leoni P, Gendarini A, Makuuchi M. Bilirubin level fluctuation in drain discharge after hepatectomies justifies long-term drain maintenance. *Hepatogastroenterology.* 2005; 52(64): 1206-1210.
6. Sun HC, Qin LX, Lu L, Wang L, Ye QH, Ren N, Fan J, Tang ZY. Randomized clinical trial of the effects of abdominal drainage after elective hepatectomy using the crushing clamp method. *Br J Surg.* 2006; 93(4): 422-426. doi: 10.1002/bjs.5260.
7. Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Theodoraki K, Voros D, Vassiliou I, Polydorou A, Dafnios N, Gamaletos E, Daniilidou K, Kannas D. Association between biliary complications and technique of hilar division (extrahepatic vs. intrahepatic) in major liver resections. *World J SurgOncol.* 2006; 4: 59. doi: 10.1186/1477-7819-4-59.
8. Capussotti L, Ferrero A, Viganò L, Sgotto E, Muratore A, Polastri R. Bile leakage and liver resection: Where is the risk? *Arch Surg.* 2006; 141(7): 690-694. doi: 10.1001/archsurg.141.7.690.
9. Dinant S, Gerhards MF, Rauws EA, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM. Improved outcome of resection of hilarcholangiocarcinoma (Klatskin tumor). *Ann SurgOncol.* 2006; 13(6): 872-880. doi: 10.1245/ASO.2006.05.053.
10. Li SQ, Liang LJ, Peng BG, Lu MD, Lai JM, Li DM. Bile leakage after hepatectomy for hepatolithiasis: risk factors and management. *Surgery.* 2007; 141(3): 340-345. doi: 10.1016/j.surg.2006.08.013.
11. Fedorov VD, Vishnevsky VA, Nazarenko NA, Ikramov RZ, Kozyrin IA. The main complications of extensive liver resections and ways to prevent them. *Byulleten' sibirskoi meditsiny.* 2007; 6 (3): 16-21. doi: 10.20538 / 1682-0363-2007-3-16-21 (in Russ.)
12. Nadalin S, Li J, Lang H, Sotiropoulos GC, Schaffer R, Radtke A, Saner F, Broelsch CE, Malagó M. The White test: a new dye test for intraoperative detection of bile leakage during major liver resection. *Arch Surg.* 2008; 143(4): 402-404. doi: 10.1001/archsurg.143.4.402.
13. Patyutko Yul, Pylev AL, Sagaidak IV, Kotelnikov AG. Extended liver resections in malignant tumors Surgery. *Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2009; 2: 16-21 (in Russ.)
14. Pecchi A, De Santis M, Di Benedetto F, Gibertini M, Gerunda G, Torricelli P. Role of magnetic resonance cholangiography in biliary complications of orthotopic liver transplantation. *Radiol Med.* 2010; 115(7): 1065-1079. English, Italian. doi: 10.1007/s11547-010-0563-7.
15. Skipenko OG, Chardarov NK, Bagmet NN, Polishchuk LO. Biliarnye oslozhneniya posle rezektsii pecheni. Materialy III mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii «Vysokie tekhnologii v meditsine». Nizhnii Novgorod. 2010; 40. (in Russ.)
16. Chardarov NK, Bagmet NN, Skipenko OG. Biliary complications after liver resections. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2010; 8: 61-68. (in Russ.)
17. Hammond JS, Guha IN, Beckingham IJ, Lobo D.N. Prediction, prevention and management of postresection liver failure. *Br J Surg.* 2011; 98(9): 1188-1200. doi: 10.1002/bjs.7630.
18. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, Fan ST, Yokoyama Y, Crawford M, Makuuchi M, Christophi C, Banting S, Brooke-Smith M, Usatoff V, Nagino M, Maddern G, Hugh TJ, Vauthey JN, Greig P, Rees M, Nimura Y, Figueras J, DeMatteo RP, Büchler MW, Weitz J. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery.* 2011; 149(5): 680-688. doi: 10.1016/j.surg.2010.12.002.
19. Kantarci M, Pirimoglu B, Karabulut N, Bayraktutan U, Ogul H, Ozturk G, Aydinli B, Kizrak Y, Eren S, Yilmaz S. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography. *EurRadiol.* 2013; 23(10): 2713-2722. doi: 10.1007/s00330-013-2880-4.
20. Ogul H, Kantarci M, Pirimoglu B, Karaca L, Aydinli B, Okur A, Ozturk G, Kizrak Y. The efficiency of Gd-EOB-DTPA-enhanced magnetic resonance cholangiography in living donor liver transplantation: a preliminary study. *Clin Transplant.* 2014; 28(3): 354-360. doi: 10.1111/ctr.12320.
21. Dechène A, Jochum C, Fingas C, Paul A, Heider D, Syn WK, Gerken G, Canbay A, Zöpfl T. Endoscopic management is the treatment of choice for bile leaks after liver resection. *Gastrointest Endosc.* 2014; 80(4): 626-633.e1. doi: 10.1016/j.gie.2014.02.1028.
22. Ishii M, Mizuguchi T, Harada K, Ota S, Meguro M, Ueki T, Nishidate T, Okita K, Hirata K. Comprehensive review of post-liver resection surgical complications and a new universal classification and grading system. *World J Hepatol.* 2014; 6(10): 745-751. doi: 10.4254/wjh.v6.i10.745.

23. Johnson PJ, Berhane S, Kagebayashi C, Satomura S, Teng M, Reeves HL, O'Beirne J, Fox R, Skowronska A, Palmer D, Yeo W, Mo F, Lai P, Iñárraeraegui M, Chan SL, Sangro B, Miksad R, Tada T, Kumada T, Toyoda H. Assessment of liver function in patients with hepatocellular carcinoma: a new evidence-based approach-the ALBI grade. *J Clin Oncol*. 2015; 33(6): 550-558. doi: 10.1200/JCO.2014.57.9151.
24. Dell AJ, Krige JE, Jonas E, Thomson SR, Beningfield S, Kotze UK, Tromp SA, Burmeister S, Bernon MM, Bornman PC. Incidence and management of postoperative bile leaks: A prospective cohort analysis of 467 liver resections. *S Afr J Surg*. 2016; 54(3): 18-22.
25. Sakamoto K, Tamesa T, Yukio T, Tokuhisa Y, Maeda Y, Oka M. Risk Factors and Managements of Bile Leakage After Hepatectomy. *World J Surg*. 2016; 40(1): 182-189. doi: 10.1007/s00268-015-3156-8.
26. Kajiwara T, Midorikawa Y, Yamazaki S, Higaki T, Nakayama H, Moriguchi M, Tsuji S, Takayama T. Clinical score to predict the risk of bile leakage after liver resection. *BMC Surg*. 2016; 16(1): 30. doi: 10.1186/s12893-016-0147-0.
27. Donadon M, Costa G, Cimino M, Procopio F, Del Fabbro D, Palmisano A, Torzilli G. Diagnosis and Management of Bile Leaks After Hepatectomy: Results of a Prospective Analysis of 475 Hepatectomies. *World J Surg*. 2016; 40(1): 172-181. doi: 10.1007/s00268-015-3143-0.
28. Скипенко О.Г. Хирургия печени. *Оперативная техника и миниинвазивные технологии. Руководство для врачей*. М.: МИА. 2016; 304.
29. Yang X., Qiu Y., Wang W., Feng X., Shen S., Li B., Wen T., Yang J., Xu M., Chen Z., Yan L. Risk factors and a simple model for predicting bile leakage after radical hepatectomy in patients with hepatic alveolar echinococcosis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Nov; 96(46): e8774. doi: 10.1097/MD.00000000000008774.
30. Nakagawa K, Tanaka K, Nojiri K, Sawada Y, Kumamoto T, Ueda M, Minami Y, Mochizuki Y, Morioka D, Kubota T, Kamiya N, Yoshida K, Yonemoto N, Endo I. Predictive factors for bile leakage after hepatectomy for hepatic tumors: a retrospective multicenter study with 631 cases at Yokohama Clinical Oncology Group (YCOG). *J HepatobiliaryPancreat Sci*. 2017; 24(1): 33-41. doi: 10.1002/jhbp.411.
31. Ulyett S, Shahtahmassebi G, Aroori S, Bowles MJ, Briggs CD, Wiggins MG, Minto G, Stell DA. Comparison of risk-scoring systems in the prediction of outcome after liver resection. *Perioper Med (Lond)*. 2017; 6: 22. doi: 10.1186/s13741-017-0073-4.
32. Boughanmi W, Derbel H, Lebaleur Y, Chiaradia M, Tacher V, Kobeiter H. Extra-anatomic «rendezvous» technique in management of biliary complications following liver surgery: a technical note. *The Arab Journal of Interventional Radiology*. 2018; 2(01): 29-32. Doi: 10.4103/AJIR.AJIR_20_17
33. Capussotti L, Ferrero A, Viganò L, Sgotto E, Muratore A, Polastri R. Bile leakage and liver resection: Where is the risk? *Arch Surg*. 2006 Jul; 141(7): 690-694. doi: 10.1001/archsurg.141.7.690.
34. Erdogan D, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM. Prevention of biliary leakage after partial liver resection using topical hemostatic agents. *Dig Surg*. 2007; 24(4): 294-249. doi: 10.1159/000103661.
35. Erdogan D, Busch OR, van Delden OM, Rauws EA, Gouma DJ, van Gulik TM. Incidence and management of bile leakage after partial liver resection. *Dig Surg*. 2008; 25(1): 60-66. doi: 10.1159/000118024.
36. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, Fan ST, Yokoyama Y, Crawford M, Makuuchi M, Christophi C, Banting S, Brooke-Smith M, Usatoff V, Nagino M, Maddern G, Hugh TJ, Vauthey JN, Greig P, Rees M, Nimura Y, Figueras J, DeMatteo RP, Büchler MW, Weitz J. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. 2011; 149(5): 680-688. doi: 10.1016/j.surg.2010.12.002.
37. Fitschek F, Schwarz C, Punzengruber A, Plass I, Jedamzik J, Bodingbauer MV, Kaczirek K. Biliary Complications after Liver Surgery: An 11-Year Single-Center Experience. *Journal of the American College of Surgeons*. 2018; 227(4): e129. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2018.08.353
38. Zhang GW, Lin JH, Qian JP, Zhou J. Analyzing risk factors for early postoperative bile leakage based on Clavien classification in bile duct stones. *Int J Surg*. 2014; 12(8): 757-761. doi: 10.1016/j.ijsu.2014.05.079.
39. Donadon M, Costa G, Cimino M, Procopio F, Fabbro DD, Palmisano A, Torzilli G. Safe hepatectomy selection criteria for hepatocellular carcinoma patients: a validation of 336 consecutive hepatectomies. The BILCHE score. *World J Surg*. 2015; 39(1): 237-243. doi: 10.1007/s00268-014-2786-6.
40. Дзиджава И.И., Слободяник А.В., Ионцев В.И. Осложнения после обширных резекций печени. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2015; 3(51): 261-266.
41. Lo CM, Fan ST, Liu CL, Lai EC, Wong J. Biliary complications after hepatic resection: risk factors, management, and outcome. *Arch Surg*. 1998; 133(2): 156-161. doi: 10.1001/archsurg.133.2.156.
42. Guillaud A, Pery C, Campillo B, Lourdais A, Sulpice L, Boudjema K. Incidence and predictive factors of clinically relevant bile leakage in the modern era of liver resections. *HPB (Oxford)*. 2013; 15(3): 224-229. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00580.x.
23. Johnson PJ, Berhane S, Kagebayashi C, Satomura S, Teng M, Reeves HL, O'Beirne J, Fox R, Skowronska A, Palmer D, Yeo W, Mo F, Lai P, Iñárraeraegui M, Chan SL, Sangro B, Miksad R, Tada T, Kumada T, Toyoda H. Assessment of liver function in patients with hepatocellular carcinoma: a new evidence-based approach-the ALBI grade. *J Clin Oncol*. 2015; 33(6): 550-558. doi: 10.1200/JCO.2014.57.9151.
24. Dell AJ, Krige JE, Jonas E, Thomson SR, Beningfield S, Kotze UK, Tromp SA, Burmeister S, Bernon MM, Bornman PC. Incidence and management of postoperative bile leaks: A prospective cohort analysis of 467 liver resections. *S Afr J Surg*. 2016; 54(3): 18-22.
25. Sakamoto K, Tamesa T, Yukio T, Tokuhisa Y, Maeda Y, Oka M. Risk Factors and Managements of Bile Leakage After Hepatectomy. *World J Surg*. 2016; 40(1): 182-189. doi: 10.1007/s00268-015-3156-8.
26. Kajiwara T, Midorikawa Y, Yamazaki S, Higaki T, Nakayama H, Moriguchi M, Tsuji S, Takayama T. Clinical score to predict the risk of bile leakage after liver resection. *BMC Surg*. 2016; 16(1): 30. doi: 10.1186/s12893-016-0147-0.
27. Donadon M, Costa G, Cimino M, Procopio F, Del Fabbro D, Palmisano A, Torzilli G. Diagnosis and Management of Bile Leaks After Hepatectomy: Results of a Prospective Analysis of 475 Hepatectomies. *World J Surg*. 2016; 40(1): 172-181. doi: 10.1007/s00268-015-3143-0.
28. Скипенко О.Г. Хирургия печени. *Оперативная техника и миниинвазивные технологии. Руководство для врачей*. М.: МИА. 2016; 304. (in Russ.)
29. Yang X., Qiu Y., Wang W., Feng X., Shen S., Li B., Wen T., Yang J., Xu M., Chen Z., Yan L. Risk factors and a simple model for predicting bile leakage after radical hepatectomy in patients with hepatic alveolar echinococcosis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Nov; 96(46): e8774. doi: 10.1097/MD.00000000000008774.
30. Nakagawa K, Tanaka K, Nojiri K, Sawada Y, Kumamoto T, Ueda M, Minami Y, Mochizuki Y, Morioka D, Kubota T, Kamiya N, Yoshida K, Yonemoto N, Endo I. Predictive factors for bile leakage after hepatectomy for hepatic tumors: a retrospective multicenter study with 631 cases at Yokohama Clinical Oncology Group (YCOG). *J HepatobiliaryPancreat Sci*. 2017; 24(1): 33-41. doi: 10.1002/jhbp.411.
31. Ulyett S, Shahtahmassebi G, Aroori S, Bowles MJ, Briggs CD, Wiggins MG, Minto G, Stell DA. Comparison of risk-scoring systems in the prediction of outcome after liver resection. *Perioper Med (Lond)*. 2017; 6: 22. doi: 10.1186/s13741-017-0073-4.
32. Boughanmi W, Derbel H, Lebaleur Y, Chiaradia M, Tacher V, Kobeiter H. Extra-anatomic «rendezvous» technique in management of biliary complications following liver surgery: a technical note. *The Arab Journal of Interventional Radiology*. 2018; 2(01): 29-32. Doi: 10.4103/AJIR.AJIR_20_17
33. Capussotti L, Ferrero A, Viganò L, Sgotto E, Muratore A, Polastri R. Bile leakage and liver resection: Where is the risk? *Arch Surg*. 2006 Jul; 141(7): 690-694. doi: 10.1001/archsurg.141.7.690.
34. Erdogan D, Busch OR, Gouma DJ, van Gulik TM. Prevention of biliary leakage after partial liver resection using topical hemostatic agents. *Dig Surg*. 2007; 24(4): 294-249. doi: 10.1159/000103661.
35. Erdogan D, Busch OR, van Delden OM, Rauws EA, Gouma DJ, van Gulik TM. Incidence and management of bile leakage after partial liver resection. *Dig Surg*. 2008; 25(1): 60-66. doi: 10.1159/000118024.
36. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, Fan ST, Yokoyama Y, Crawford M, Makuuchi M, Christophi C, Banting S, Brooke-Smith M, Usatoff V, Nagino M, Maddern G, Hugh TJ, Vauthey JN, Greig P, Rees M, Nimura Y, Figueras J, DeMatteo RP, Büchler MW, Weitz J. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. 2011; 149(5): 680-688. doi: 10.1016/j.surg.2010.12.002.
37. Fitschek F, Schwarz C, Punzengruber A, Plass I, Jedamzik J, Bodingbauer MV, Kaczirek K. Biliary Complications after Liver Surgery: An 11-Year Single-Center Experience. *Journal of the American College of Surgeons*. 2018; 227(4): e129. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2018.08.353
38. Zhang GW, Lin JH, Qian JP, Zhou J. Analyzing risk factors for early postoperative bile leakage based on Clavien classification in bile duct stones. *Int J Surg*. 2014; 12(8): 757-761. doi: 10.1016/j.ijsu.2014.05.079.
39. Donadon M, Costa G, Cimino M, Procopio F, Fabbro DD, Palmisano A, Torzilli G. Safe hepatectomy selection criteria for hepatocellular carcinoma patients: a validation of 336 consecutive hepatectomies. The BILCHE score. *World J Surg*. 2015; 39(1): 237-243. doi: 10.1007/s00268-014-2786-6.
40. Dзиджава И.И., Слободяник А.В., Ионцев В.И. Осложнения после обширных резекций печени. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2015; 3(51): 261-266. (in Russ.)
41. Lo CM, Fan ST, Liu CL, Lai EC, Wong J. Biliary complications after hepatic resection: risk factors, management, and outcome. *Arch Surg*. 1998; 133(2): 156-161. doi: 10.1001/archsurg.133.2.156.
42. Guillaud A, Pery C, Campillo B, Lourdais A, Sulpice L, Boudjema K. Incidence and predictive factors of clinically relevant bile leakage in the modern era of liver resections. *HPB (Oxford)*. 2013; 15(3): 224-229. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00580.x.

43. Hoffmann K, Hinz U, Stravodimos C, Knoblich T, Schön M, Büchler M, Mehrabi A. Risk assessment for liver resection. *Surgery*. 2018; 164: 998–1005. doi: 10.1016/j.surg.2018.06.024
44. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. «Свежие» повреждения желчных протоков. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2010; 10: 4-10.
45. Nakajima Y, Shimamura T, Kamiyama T, Matsushita M, Sato N, Todo S. Control of intraoperative bleeding during liver resection: analysis of a questionnaire sent to 231 Japanese hospitals. *Surg Today*. 2002; 32(1): 48-52. doi: 10.1007/s595-002-8112-0.
46. Catalano OA, Singh AH, Uppot RN, Hahn PF, Ferrone CR, Sahani DV. Vascular and biliary variants in the liver: implications for liver surgery. *Radiographics*. 2008;28(2): 359-378. doi: 10.1148/rg.282075099.
47. Вишневецкий В.А., Ефанов М.Г., Щеголев А.И., Дубова Е.А., Мелекхина О.В. Топографо-анатомическое обоснование атравматического внутривенного выделения глоссонных ножек в воротах печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2008; 13(4): 33-40.
48. Багмет Н.Н., Скипенко О.Г. Методы диссекции паренхимы печени. *Хирургия печени. Оперативная техника и миниинвазивные технологии: Руководство для врачей*. М.: Медицинское информационное агентство. 2016; 101-111.
49. Lin TY. A simplified technique for hepatic resection: the crush method. *Ann Surg*. 1974; 180(3): 285-290. doi: 10.1097/0000658-197409000-00005.
50. Ijichi H, Tanaka T, Nakamura T, Yagi H, Hakuba A, Sato M. Molecular cloning and characterization of a human homologue of TBPIP, a BRCA1 locus-related gene. *Gene*. 2000; 248(1-2): 99-107. doi: 10.1016/s0378-1119(00)00141-4.
51. Nagano Y, Togo S, Tanaka K, Masui H, Endo I, Sekido H, Nagahori K, Shimada H. Risk factors and management of bile leakage after hepatic resection. *World J Surg*. 2003; 27(6): 695-698. doi: 10.1007/s00268-003-6907-x.
52. Imamura H, Seyama Y, Kokudo N, Maema A, Sugawara Y, Sano K, Takayama T, Makuuchi M. One thousand fifty-six hepatectomies without mortality in 8 years. *Arch Surg*. 2003; 138(11): 1198-1206; discussion 1206. doi: 10.1001/archsurg.138.11.1198.
53. Viganò L, Ferrero A, Sgotto E, Tesoriere RL, Calgato M, Capussotti L. Bile leak after hepatectomy: predictive factors of spontaneous healing. *Am J Surg*. 2008; 196(2): 195-200. doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.08.062.
54. Заривчакский М.Ф., Мугатаров И.Н., Каменских Е.Д., Косяк А.А., Гаврилов О.В., Малгинов К.Е., Колеватов А.П. Профилактика и лечение осложнений при резекциях очаговых образований печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2013; 18(3): 47-53.
55. Hayashibe A, Sakamoto K, Shinbo M, Makimoto S, Nakamoto T. New method for prevention of bile leakage after hepatic resection. *J Surg Oncol*. 2006; 94(1): 57-60. doi: 10.1002/jso.20548.
56. Шиганова А.М., Выжигина М.А., Бунятян К.А., Винницкий Л.И., Самохина Л.О., Головкин А.С., Балаян О.В., Юрьева Л.А. Оценка адекватности анестезии и выраженности стрессорного ответа при резекциях печени. *Анестезиология и реаниматология*. 2013; 5: 15-19.
57. De Robertis R, Contro A, Zamboni G, Mansueto G. Totally percutaneous rendezvous techniques for the treatment of bile strictures and leakages. *J Vasc Interv Radiol*. 2014; 25(4): 650-654. doi: 10.1016/j.jvir.2013.12.584.
58. Vadvala HV, Arellano RS. Imaging and Intervention of Biliary Leaks and Bilomas. *Digestive Disease Interventions*. 2017; 01(1). doi: 10.1055/s-0037-1600118
59. Скипенко О.Г., Беджаниян А.Л., Полищук Л.О., Чардаров Н.К., Тарасук Т.И. Метод профилактики желчных осложнений после резекций. Тезисы докладов XVII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Уфа. 2010; 271.
60. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю., Игнатюк В.Г. Послеоперационные билиарные осложнения при резекции печени. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2011; 1: 12-17.
61. Spetzler VN, Schepers M, Pinn Schmidt HO, Fischer L, Nashan B, Li J. The incidence and severity of post-hepatectomy bile leaks is affected by surgical indications, preoperative chemotherapy, and surgical procedures. *Hepatobiliary Surg Nutr*. 2019; 8(2): 101-110. doi: 10.21037/hbsn.2019.02.06.
62. Martin AN, Narayanan S, Turrentine FE, Bauer TW, Adams RB, Stukenborg GJ, Zaydfudim VM. Clinical Factors and Postoperative Impact of Bile Leak After Liver Resection. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(4): 661-667. doi: 10.1007/s11605-017-3650-4.
63. Boughanmi W, Derbel H, Lebalaur Y, Chiaradia M, Tacher V, Kobeiter H. Extra-anatomic "Rendezvous" Technique in Management of Biliary Complications Following Liver Surgery: A Technical Note. *The Arab Journal of Interventional Radiology*. 2018; 2(1): 29. doi: 10.4103/AJIR. AJIR_20_17
64. Rose DM, Rose AT, Chapman WC, Wright JK, Lopez RR, Pinson CW. Management of bronchobiliary fistula as a late complication of hepatic resection. *Am Surg*. Sep; 64(9): 873-876.
65. Suleihat AA. Biliary-bronchial fistula as a late complication of hepatic resection. *J Med Sci*. 2008; 24: 5: 757-761.
66. Andreatos N, Amini N, Gani F, Margonis GA, Sasaki K, Thompson VM, Bentrem DJ, Hall BL, Pitt HA, Wilson A, Pawlik TM. Albumin
43. Hoffmann K, Hinz U, Stravodimos C, Knoblich T, Schön M, Büchler M, Mehrabi A. Risk assessment for liver resection. *Surgery*. 2018; 164: 998–1005. doi: 10.1016/j.surg.2018.06.024
44. Galperin EI, Chevokin AYU. "Fresh" damage to the bile ducts. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2010; 10: 4-10. (in Russ.)
45. Nakajima Y, Shimamura T, Kamiyama T, Matsushita M, Sato N, Todo S. Control of intraoperative bleeding during liver resection: analysis of a questionnaire sent to 231 Japanese hospitals. *Surg Today*. 2002; 32(1): 48-52. doi: 10.1007/s595-002-8112-0.
46. Catalano OA, Singh AH, Uppot RN, Hahn PF, Ferrone CR, Sahani DV. Vascular and biliary variants in the liver: implications for liver surgery. *Radiographics*. 2008;28(2): 359-378. doi: 10.1148/rg.282075099.
47. Vishnevsky VA, Efanov MG, Shchegolev AI, Dubova EA, Melekchina OV. Topographic and anatomical substantiation of atraumatic intrahepatic excretion of glisson legs in the liver hilus. *Annaly khirurgicheskoi gepatologii*. 2008; 13 (4): 33-40. (in Russ.)
48. Bagmet NN, Skipenko OG. Metody dissektsii parenkhimy pecheni. *Khirurgiya pecheni. Operativnaya tekhnika i miniinvazivnyye tekhnologii: Rukovodstvo dlya vrachei*. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo. 2016; 101-111. (in Russ.)
49. Lin TY. A simplified technique for hepatic resection: the crush method. *Ann Surg*. 1974; 180(3): 285-290. doi: 10.1097/0000658-197409000-00005.
50. Ijichi H, Tanaka T, Nakamura T, Yagi H, Hakuba A, Sato M. Molecular cloning and characterization of a human homologue of TBPIP, a BRCA1 locus-related gene. *Gene*. 2000; 248(1-2): 99-107. doi: 10.1016/s0378-1119(00)00141-4.
51. Nagano Y, Togo S, Tanaka K, Masui H, Endo I, Sekido H, Nagahori K, Shimada H. Risk factors and management of bile leakage after hepatic resection. *World J Surg*. 2003; 27(6): 695-698. doi: 10.1007/s00268-003-6907-x.
52. Imamura H, Seyama Y, Kokudo N, Maema A, Sugawara Y, Sano K, Takayama T, Makuuchi M. One thousand fifty-six hepatectomies without mortality in 8 years. *Arch Surg*. 2003; 138(11): 1198-1206; discussion 1206. doi: 10.1001/archsurg.138.11.1198.
53. Viganò L, Ferrero A, Sgotto E, Tesoriere RL, Calgato M, Capussotti L. Bile leak after hepatectomy: predictive factors of spontaneous healing. *Am J Surg*. 2008; 196(2): 195-200. doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.08.062.
54. Zarivchatsky MF, Mugatarov IN, Kamenskikh ED, Kosyak AA, Gavrilov OV, Malginov KE, Kolevatov AP. Prevention and treatment of complications with resections of focal formations of the liver. *Annaly khirurgicheskoi gepatologii*. 2013; 18 (3): 47-53. (in Russ.)
55. Hayashibe A, Sakamoto K, Shinbo M, Makimoto S, Nakamoto T. New method for prevention of bile leakage after hepatic resection. *J Surg Oncol*. 2006; 94(1): 57-60. doi: 10.1002/jso.20548.
56. Shiganova AM, Vyzhigina MA, Bunyatyan KA, Vinnytsky LI, Samokhina LO, Golovkin AS, Balayan OV, Yurieva LA. Assessment of the adequacy of anesthesia and the severity of the stress response during liver resections. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2013; 5: 15-19. (in Russ.)
57. De Robertis R, Contro A, Zamboni G, Mansueto G. Totally percutaneous rendezvous techniques for the treatment of bile strictures and leakages. *J Vasc Interv Radiol*. 2014; 25(4): 650-654. doi: 10.1016/j.jvir.2013.12.584.
58. Vadvala HV, Arellano RS. Imaging and Intervention of Biliary Leaks and Bilomas. *Digestive Disease Interventions*. 2017; 01(1). doi: 10.1055/s-0037-1600118
59. Skipenko OG, Bedzhanyan AL, Polishchuk LO, Chardarov NK, Tarasyuk TI. Metod profilaktiki zhelchnykh oslozhnenii posle rezektsii. Tezisy dokladov XVII Mezhdunarodnogo kongressa khirurgov-gepatologov stran SNG «Aktualnye problemy khirurgicheskoi gepatologii». Ufa. 2010; 271. (in Russ.)
60. Galperin EI, Chevokin AYU, Ignatyuk VG. Postoperative biliary complications in liver resection. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2011; 1: 12-17. (in Russ.)
61. Spetzler VN, Schepers M, Pinn Schmidt HO, Fischer L, Nashan B, Li J. The incidence and severity of post-hepatectomy bile leaks is affected by surgical indications, preoperative chemotherapy, and surgical procedures. *Hepatobiliary Surg Nutr*. 2019; 8(2): 101-110. doi: 10.21037/hbsn.2019.02.06.
62. Martin AN, Narayanan S, Turrentine FE, Bauer TW, Adams RB, Stukenborg GJ, Zaydfudim VM. Clinical Factors and Postoperative Impact of Bile Leak After Liver Resection. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(4): 661-667. doi: 10.1007/s11605-017-3650-4.
63. Boughanmi W, Derbel H, Lebalaur Y, Chiaradia M, Tacher V, Kobeiter H. Extra-anatomic "Rendezvous" Technique in Management of Biliary Complications Following Liver Surgery: A Technical Note. *The Arab Journal of Interventional Radiology*. 2018; 2(1): 29. doi: 10.4103/AJIR. AJIR_20_17
64. Rose DM, Rose AT, Chapman WC, Wright JK, Lopez RR, Pinson CW. Management of bronchobiliary fistula as a late complication of hepatic resection. *Am Surg*. Sep; 64(9): 873-876.
65. Suleihat AA. Biliary-bronchial fistula as a late complication of hepatic resection. *J Med Sci*. 2008; 24: 5: 757-761.
66. Andreatos N, Amini N, Gani F, Margonis GA, Sasaki K, Thompson VM, Bentrem DJ, Hall BL, Pitt HA, Wilson A, Pawlik TM. Albumin

Bilirubin Score: Predicting Short-Term Outcomes Including Bile Leak and Post-hepatectomy Liver Failure Following Hepatic Resection. *J Gastrointest Surg.* 2017; 21(2): 238-248. doi: 10.1007/s11605-016-3246-4.

67. Johnson PJ, Berhane S, Kagebayashi C, Satomura S, Teng M, Reeves HL, O'Beirne J, Fox R, Skowronska A, Palmer D, Yeo W, Mo F, Lai P, Inarrairaegui M, Chan SL, Sangro B, Miksad R, Tada T, Kumada T, Toyoda H. Assessment of liver function in patients with hepatocellular carcinoma: a new evidence-based approach-the ALBI grade. *J Clin Oncol.* 2015; 33(6): 550-558. doi: 10.1200/JCO.2014.57.9151.

Bilirubin Score: Predicting Short-Term Outcomes Including Bile Leak and Post-hepatectomy Liver Failure Following Hepatic Resection. *J Gastrointest Surg.* 2017; 21(2): 238-248. doi: 10.1007/s11605-016-3246-4.

67. Johnson PJ, Berhane S, Kagebayashi C, Satomura S, Teng M, Reeves HL, O'Beirne J, Fox R, Skowronska A, Palmer D, Yeo W, Mo F, Lai P, Inarrairaegui M, Chan SL, Sangro B, Miksad R, Tada T, Kumada T, Toyoda H. Assessment of liver function in patients with hepatocellular carcinoma: a new evidence-based approach-the ALBI grade. *J Clin Oncol.* 2015; 33(6): 550-558. doi: 10.1200/JCO.2014.57.9151.

Информация об авторах

1. Ботиралиев Азиз Шукуржонович - соискатель научной степени отдела абдоминальной хирургии ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневого» Минздрава России, e-mail: azizhanshukur@gmail.com
2. Степанова Юлия Александровна – д.м.н., ученый секретарь ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневого» Минздрава России, e-mail: stepanovaau@mail.ru
3. Вишневы Владимир Александрович – д.м.н., профессор, советник директора по хирургии ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневого» Минздрава России, e-mail: vishnevskyva@ixv.ru
4. Чжао Алексей Владимирович – д.м.н., профессор, заведующий Онкологическим отделением хирургических методов лечения и противоопухолевой лекарственной терапии ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневого» Минздрава России, e-mail: chzhao@ixv.ru

Information about the Authors

1. Aziz Shukurzhonovich Botiraliyev - graduate student of Abdominal Surgery Department of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: azizhanshukur@gmail.com
2. Yulia Aleksandrovna Stepanova - M.D., Academic Secretary of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: stepanovaau@mail.ru
3. Vladimir Aleksandrovich Vishnevsky - M.D., professor, Advisor to the Director of Surgery of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: vishnevskyva@ixv.ru
4. Alexey Vladimirovich Zhao - M.D., professor, Head of the Oncology Department of Surgical Methods of Treatment and Anticancer Drug Therapy of A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, e-mail: chzhao@ixv.ru

Цитировать:

Ботиралиев А.Ш., Степанова Ю.А., Вишневы В.А., Чжао А.В. Пострезекционные билиарные осложнения. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 3: 228-236. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-228-236.

To cite this article:

Botiraliyev A.Sh., Stepanova Yu.A., Vishnevsky V.A., Zhao A.V. Post-Resection Biliar Complications. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 3: 228-236. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-228-236.

Особенности заживления ран у больных с нейроэндокринными патологиями

© А.М. МОРОЗОВ¹, А.Н. СЕРГЕЕВ¹, В.А. КАДЫКОВ¹, Э.М. АСКЕРОВ¹,
А.А. ГАРМАНОВА², С.В. ЖУКОВ¹, О.В. ПЕЛЬТИХИНА¹, Е.А. СОБОЛЬ¹

¹Тверской государственный медицинский университет, Тверь, Российская Федерация

²Поликлиника ¹ управления делами Президента РФ г. Москва, Москва, Российская Федерация

Настоящее исследование позволяет понять, как происходит процесс регенерации тканей при патологии нервной и эндокринной систем. Данные системы тесно взаимосвязаны друг с другом. Совокупность их патогенных действий на организм называется нейроэндокринопатиями. Они влияют на ткани организма и особенно на эпителий кожи, самостоятельно вызывая дистрофии и изменяя скорость заживления и регенерации ран, полученных больным. Скорость заживления ран зависит от многих факторов, таких как возраст, состояние питания и массы тела, иммунный статус организма и сопутствующие хронические заболевания. Заболевания эндокринной и нервной систем оказывают влияние на оксигенацию, нарушение гормонального равновесия и обеспечение питательными веществами местных тканей и весь организм в целом. Целый ряд заболеваний человека, таких как atopический дерматит, псориаз, опоясывающий герпес, артриты различных этиологий и сахарный диабет характеризуются отчетливым нейрогенным и эндокринным компонентами. Происходит развитие микро- и макроангиопатии, нарушается углеводный обмен в тканях и возникают различные нарушения иммунного статуса. Все это влияет на течение раневого процесса и изменяет процессы репарации тканей.

Ключевые слова: регенерация; раны; скорость заживления; нейропатии; эндокринопатии; сахарный диабет

Features of Wound Healing in Patients with Neuroendocrine Pathologies

© А.М. MOROZOV¹, А.Н. SERGEEV¹, В.А. KADYKOV¹, Е.М. ASKEROV¹,
А.А. GARMANOVA², S.V. ZHUKOV¹, O.V. PELTIKHINA¹, E.A. SOBOL¹

¹Tver state medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Tver, Russian Federation

²Polyclinic 1 of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

This study allows understanding the course of the process of tissue regeneration in the pathology of the nervous and endocrine systems. These systems are closely interconnected. The integrity of their pathogenic actions on the body is called neuroendocrinopathies. They affect body tissues and especially the skin epithelium, independently causing dystrophies and changing their healing rate and regeneration of wounds received during the course of the disease. The wound healing rate depends on many factors, such as age, nutritional status and body weight, body immune status, and chronic comorbidities. The endocrine and nervous system disorders affect oxygenation, hormonal imbalance and nutrient supply of local tissues and the whole body. A wide range of diseases in humans, such as atopical dermatitis, psoriasis, herpes zoster, arthritis, diabetes is characterized by a distinct neurogenic and endocrine component. Micro- and macroangiopathy develops, carbohydrate metabolism in tissues suffers and immunity disorders occur. This disrupts the course of the wound healing process and slows down the recovery processes.

Keywords: regeneration; wounds; neuropathy; endocrinopathy; diabetes

Кожа человека представляет собой многофункциональный и один из наиболее совершенных органов человеческого организма. Кожа состоит из трех слоев: эпидермиса, собственно кожи, или дермы, и подкожно-жировой клетчатки, или гиподермы [1].

Основными элементами соединительной ткани являются коллагены I и III типов. В процессе жизнедеятельности происходит изменение спектра синтезируемых субстратспецифичных протеиназ и их ингибиторов, вызывая качественные и количественные изменения коллагенов и их соотношения [2].

Регенерация — это восстановление как структуры, так и функции органов и тканей после их повреждения или утраты их части. Скорость регенерации кожи зависит от глубины и площади повреждения, состояния иммунитета и микроциркуляции в сосудистом русле кожи. Скорость заживления раны зависит

от сохранившихся остатков базальной мембраны с базальными кератиноцитами эпидермиса, клеток волосяных фолликулов и сальных желез [3].

Выделяют три вида регенерации: физиологическую, репаративную и патологическую. Репаративная или восстановительная регенерация наблюдается при различных патологических процессах, ведущих к повреждению клеток и тканей. Физиологическая регенерация - восстановление элементов клеток и тканей в результате их естественного отмирания. Различают два понятия физиологической регенерации. Гипертрофия – увеличение объема органа, ткани, клеток и гиперплазия – увеличение числа структурных элементов тканей и клеток. Нейрогуморальная гипертрофия и гиперплазия возникают на почве нарушений функции эндокринных желез (гормональные коррелятивные гипертрофии и гиперплазии) [4].

В норме процесс регенерации острой раны представляет собой последовательный каскад взаимно перекрывающихся стадий, который координируется комплексом активных клеточных процессов, включая фагоцитоз, хемотаксис, митогенез, синтез коллагена и других компонентов матрикса. Эти процессы, возникающие в ответ на повреждение, инициируют четыре, частично совпадающие, но четко детерминируемые фазы - гемостаза, воспаления, пролиферации и ремоделирования [5, 6].

Различают щелевые контакты, которые влияют на регенерацию тканей. Данные контакты представляют собой внутриклеточные каналы, которые образуются прямым соединением двух соседних коннексонов. Структуры формируются на соседних мембранах двух рядом расположенных клеток, находящихся на расстоянии 2-4 нм. Щелевые контакты эпидермиса играют решающую роль в росте и дифференцировке кератиноцитов, процессах регенерации ран. Наиболее распространенным коннексином кожи является Сх43 [7].

Регенерация как один из саногенетических механизмов имеет важное значение в восстановительных процессах при патологии нервной системы, т.к. участвует в них путем регенерации тканей (эпителиальной, соединительной, мышечной, кожной, костной и др.) в нейроdistрофически измененных органах [9].

Фактор роста соединительной ткани (ФРСТ) активно участвует в формировании хряща. ФРСТ существенно увеличивает выработку белков хрящевого матрикса, таких как коллаген II типа и агрекан, а также стимулирует пролиферацию хондроцитов, дифференцировку и созревание хондроцитов в физиологических условиях [10,11].

Цель

Проанализировать скорость заживления ран у больных с патологиями эндокринной и нервной системы.

Материалы и методы

В настоящем исследовании был применен метод классического анализа отечественной и зарубежной литературы, основанный на оценке статей по вопросу заживления ран у больных с нейроэндокринными патологиями.

Результаты и их обсуждение

Одной из актуальных медико-социальных проблем здравоохранения многих стран мира является лечение и реабилитация лиц с тяжёлым поражением головного мозга, находящихся в хроническом критическом состоянии [12].

Периферические невропатии обычно развиваются от нескольких месяцев до нескольких лет, в то время как некоторые могут развиваться быстрее и быть прогрессирующими по их природе. Периферические не-

вропатии имеют широкий спектр клинических проявлений, поскольку они могут влиять на двигательные, сенсорные и вегетативные волокна [13].

Эндокринопатии – это название болезней, спровоцированных нарушением работы эндокринных желез. Патологии из данной группы бывают наследственно обусловленными и приобретенными. Они могут быть связаны с поражением всех функций эндокринной железы (тотальные), либо только с их отдельной частью (парциальные) [8].

Выделяют гипергликемическую нейропатию: быстро обратимые неврологические нарушения, включая умеренно выраженную сенсорную симптоматику и нарушение скорости распространения возбуждения по нервным волокнам - она имеет место у лиц с впервые выявленным сахарным диабетом, больных с транзиторным ухудшением состояния гликемического контроля. Нормализация показателей гликемии способствует облегчению тяжести неврологической симптоматики и улучшению состояния больных.

Диабетическая автономная (висцеральная, или вегетативная) нейропатия (ДАН) является одной из самых распространённых нейроэндокринопатий. Она обусловлена поражением центрального и/или периферического отделов вегетативной нервной системы, во многом определяя течение заболевания и структуру смертности при сахарном диабете (СД). По статистике, частота развития ДАН достигает 40%, а при длительности течения СД более 10 лет превышает 65%. Данная нейропатия значительно влияет на репарацию тканей у больных с сахарным диабетом [14, 15].

Согласно данным О. Н. Ткачёвой и А. Л. Вёрткина, распространённость ДАН у стационарных больных СД 1 и 2 типов составляет 47,6% (на субклинической стадии — 28,0%, на клинической — 19,6%). При этом ДАН выносятся в диагноз у 2,7% от общего числа больных СД с автономными нарушениями [16].

ДАН характеризуется повреждением вегетативных нервных волокон, иннервирующих сердце и сосуды, что в свою очередь ведет к нарушению процессов регуляции ритма сердца и тонуса сосудов. Это нейроэндокринопатия коррелирует с длительностью существования симметричной полинейропатии, микро- и макроангиопатии [17].

Выделяют 7 патофизиологических механизмов диабетической нейропатии. Активизация так называемого полиолового шунта — альтернативный негликолитический путь метаболизма глюкозы, при котором из глюкозы синтезируется сорбитол, превращающийся впоследствии во фруктозу; накопление этих метаболитов ведет к повышению осмолярности межклеточного пространства и отеку нервной ткани. Избыточное накопление сорбитола в эндотелии ведет к микроангиопатии. Снижение уровня миоинозитола (источника энергии аксонального транспорта) и глутатиона (одного из антиоксидантов), сопровождающее активацию шунта, приводит к прекращению передачи нервных

импульсов. Неферментативное и ферментативное гликозилирование белков — миелина и тубулина, приводящее к демиелинизации и нарушению проведения нервного импульса. Усиление окислительного стресса (увеличение окисления глюкозы и липидов, снижение антиоксидантной защиты), следствием чего является накопление свободных радикалов, оказывающих прямое цитотоксическое действие. Эндоневральная ишемия с последующим возникновением гипоксии, образованием свободных радикалов (окислительный стресс), повышением активности протеинкиназы с нарушением обмена эссенциальных жирных кислот, ведет к выработке аутоиммунных комплексов в различных структурах автономной нервной системы [18, 19, 20]

В мире отмечается значительный рост распространенности СД. По данным Международной Диабетической Федерации, численность пациентов с СД в возрасте 20–79 лет в мире на конец 2017 г. превысила 425 млн. В Российской Федерации (РФ), по данным регистра больных СД, на конец 2018 г. состояло на диспансерном учете 4,58 млн человек (3,1% населения), из них 92% (4,2 млн) – СД 2 типа (СД 2), 6% (256 тыс.) – СД 1 (из них взрослых – 219 тыс.) и 2% (90 тыс.) – другие типы СД, в том числе 8006 человек с гестационным СД [21, 22].

На одного пациента с установленным диагнозом данного заболевания приходится один больной с недиагностированной болезнью. Чаще своевременно не диагностируется эта патология у мужчин, чем у женщин [22, 23].

В классификации, описанной Andrea A. Kalus, Andy J. Chien, John E. Olerud выделяют следующие группы диабет-ассоциированных кожных поражений: первая – кожные проявления сахарного диабета, ассоциированные с метаболическими, васкулярными, неврологическими или иммунными нарушениями (диабетическая склеродема, диабетическая хейропатия (ограничение подвижности суставов) и склеродермоподобный (паренеопластический) синдром, черный акантоз, эруптивные ксантомы, кожные инфекции (бактериальные, грибковые)). Во вторую группу входят заболевания, связанные с сахарным диабетом, с неясным патогенезом (липоидный некробиоз, кольцевидная гранулема, диабетический пузырь, диабетическая дермопатия) [24].

Нервные волокна при сахарном диабете повреждаются по двум причинам. Первая – это пораженные капилляры недостаточно хорошо выполняют свою функцию, в результате нервы плохо кровоснабжаются и испытывают кислородное голодание. Вторая – при постоянно повышенном сахаре образуется большое количество кетоновых тел и других токсичных веществ, которые напрямую повреждают нервные стволы [25].

Значительная часть пациентов с преддиабетом может проявлять периферическую невропатию и/или невропатическую боль. Обратное также верно, по-

скольку обследование пациентов с идиопатической периферической невропатией часто выявляет преддиабет. В общей популяции распространенность невропатии при преддиабете является промежуточной между открытым диабетом и субъектами с нормогликемией [26].

Распространенность синдрома диабетической стопы (СДС) среди пациентов с сахарным диабетом (СД) составляет 15–25%. У пациентов с СД часто наблюдается сочетание атеросклеротического поражения артерий конечностей и невропатии (диабетическая невропатия) – выявляется у половины пациентов с СД [27, 28].

Термин "диабетическая невропатия" включает несколько различных клинических объектов, которые были классифицированы под широкими заголовками фокальных и мультифокальных невропатий и симметричных невропатий. Периферическая диабетическая невропатия, хроническая дистальная симметричная преимущественно сенсорная невропатия, является наиболее распространенной формой диабетической невропатии [29].

Клинически заболевание протекает по типу эфемерных эритематозных пятен, которые наблюдаются в основном у мужчин старше 40 лет, страдающих СД 2-го типа. Данные пятна характеризуются большим размером (до величины ладони ребенка), четкими границами, округлыми очертаниями и насыщенной розовокрасной окраской. Пятна отличаются весьма непродолжительным сроком существования и, продержавшись 2–3 дня, самопроизвольно исчезают. Пятна располагаются в основном на открытых участках кожных покровов — на лице, шее и тыле кистей [30, 31].

Заживление раневого дефекта представляет собой многокомпонентный процесс с участием различных типов клеток, имеющих сложные взаимоотношения, изменяющиеся в различные временные периоды существования раны. В области длительно существующего раневого дефекта изменяются межклеточные и клеточно-матриксные взаимодействия [32, 33].

Заживление раны требует точной координационной связи между различными типами клеток. Роль внеклеточного взаимодействия через факторы роста в восстановительном процессе раны изучена достаточно подробно, однако значение прямого межклеточного контакта остается малоисследованным. Репарация раны представляет собой сложный процесс, который требует взаимодействия различных клеток и внеклеточных молекул [34, 35].

По результатам исследования щелевых контактов эпидермиса, выявлено, что данные контакты играют решающую роль в росте и дифференцировке кератиноцитов, т.е. в процессах регенерации ран. В исследованиях С.М. Wang et al. сообщается о постоянстве экспрессии Сх43 в хронических диабетических и длительно незаживающих язвах у человека. Согласно их результатам, в дерме и эпидермисе, а также грануля-

ционной ткани острых ран экспрессия Сх43 динамически регулируется [36].

Отдельно необходимо отметить влияние гормонов на скорость заживления ран. Нарушение количества синтеза определенных гормонов влияет на эффективность и скорость репарации. Половые гормоны играют важную роль в скорости репарации ран. Эстрогены и андрогены оказывают влияние на заживление путем регуляции генов, которые являются ингибиторами протеазы. Этот фермент способствует очищению раневых поверхностей, лизируя некротизированные ткани и фибриновые образования, уменьшая вязкость экссудата, и оказывает противовоспалительное действие. Следовательно, ингибируя этот фермент, эффективность и скорость заживления ран снижается [37].

Избыточное количество глюкокортикоидов вызывает болезнь Иценко-Кушинга. Данная эндокринопатия значительно замедляет заживление ран. Это происходит за счет ингибирования фибропластина. При данном заболевании не происходит преобразования фибриногена в фибрин, тем самым нарушается регенерация ран [38, 39].

Гипергликемия приводит к вне- и внутриклеточному обезвоживанию, нарушению стабильности клеточных мембран и, как следствие, энергетического метаболизма клеток кожи, сальных и потовых желез. Отрицательное воздействие гипергликемии на заживление ран основано на эффекте конечных продуктов гликирования. Они индуцируют продукцию факторов воспаления и нарушают синтез коллагена фибробластами. Повышение выделения провоспалительных цитокинов, активных форм кислорода и снижение се-

креции эндотелиального оксида азота способствует вазоконстрикции. Данные процессы приводят к удлинению раневого процесса, что может привести к длительно незаживающим ранам [39].

В ходе исследования было выявлено что, диабетическая нейропатия, в связи с нарушениями нервной проводимости нарушает капиллярный кровоток, что приводит к микроангиопатии, что резко снижается скорость регенерации кожных покровов. При нейро- и ангиопатии начинают страдать и костно-мышечные структуры стопы - так, при ходьбе человек ставит стопу неровно и основная нагрузка ложится на отдельный участок стопы, травмируя его. Из-за этого появляются гиперкератозы и трещины, что в последующем может привести к образованию язвенного дефекта [40, 41].

Заключение

Причинами длительно незаживающих ран являются внутренние и внешние процессы, замедляющие регенеративные функции, в связи с чем важно знать особенности данных явлений, в частности, влияние нейроэндокринопатий на репарацию. Ярким представителем данной группы заболеваний является сахарный диабет, ведущим к образованию длительно незаживающих ран и снижающий скорость их заживления. Для успешного лечения ран необходимо знать патогенез их возникновения и влиять на каждое звено воспалительного и репаративного процессов.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

1. Мантурова Н.Е. Старение кожи: механизмы формирования и структурные изменения. *Анналы пласт., реконструктив. и эстет. хирургии*. 2010; 1:88-93.
2. Богданец Л.И. Стимуляция II-III стадии регенерации венозных трофических язв гидроактивными раневыми покрытиями. *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова*. 2009; 6: 61–66.
3. Грамкова И.И., Максимова Е.Р. Регенерация кожи. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2017; 266.
4. Целуйко С. С., Красавина Н. П., Семенов Д. А. *Регенерация тканей: учебное пособие. Исправленное и дополненное*. Благовещенск. 2019; 136.
5. Gosain A. Aging and wound healing. *World Journal of Surgery*. 2004; 3: 321-326.
6. Schultz G. S. Extracellular matrix: review of its roles in acute and chronic wounds. Electronic resource. 2005.
7. Langlois S. Connexin levels regulate keratinocyte differentiation in epidermis. *J. biological chemistry*. 2007; 282: 41: 30171-30180.
8. Copstead LE, Banasik J. *Pathophysiology*. 4th Ed. Elsevier.2010; 904–926.
9. Глухов А.А., Аралова М.В. Патопфизиология длительно незаживающих ран и современные методы стимуляции раневого процесса. *Журнал Новости хирургии*. 2015; 673-679. doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-4-254-261.
10. Тополянская С.В. Фактор роста соединительной ткани в норме и патологии. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020; 4: 254-261.
11. Kubota S, Takigawa M. Cellular and molecular actions of CCN2/CTGF and its role under physiological and pathological conditions. *Clin. Sci. Portland Press Ltd*. 2014;128(3):181–96. doi: 10.1042/CS20140264
12. Яковлев А.А., Шулуто А.М., Османов Э.Г., Яковлева А.В., Натрошвили А.Г., Насиров Ф.Н., Паталова А.Р. Объективизация выбора лечебной тактики при декубитальных язвах у пациентов,

References

1. Manturova NE. Skin aging: mechanisms of formation and structural changes. *Annaly plast., rekonstruktiv. i estet. khirurgii*. 2010; 1:88-93. (in Russ.)
2. Bogdanets LI. Stimulation of the II-III stage of regeneration of venous trophic ulcers with hydroactive wound coatings. *Khirurgiya. Zhurn. im. N. I. Pirogova*. 2009; 6: 61–66. (in Russ.)
3. Gramkova II, Maksimova ER. Skin regeneration. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2017; 266. (in Russ.)
4. Tseluiko SS, Krasavina NP, Semenov DA. *Regeneratsiya tkanei: uchebnoe posobie. Ispravlennoe i dopolnennoe*. Blagoveshchensk. 2019; 136.(in Russ.)
5. Gosain A. Aging and wound healing. *World Journal of Surgery*. 2004; 3: 321-326.
6. Schultz G. S. Extracellular matrix: review of its roles in acute and chronic wounds. Electronic resource. 2005.
7. Langlois S. Connexin levels regulate keratinocyte differentiation in epidermis. *J. biological chemistry*. 2007; 282: 41: 30171-30180.
8. Copstead LE, Banasik J. *Pathophysiology*. 4th Ed. Elsevier.2010; 904–926.
9. Glukhov AA, Aralova MV. Pathophysiology of long-term non-healing wounds and modern methods of wound process stimulation. *Zhurnal Novosti khirurgii*. 2015; 673-679. doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-4-254-261. (in Russ.)
10. Topolyanskaya SV. Connective tissue growth factor in norm and pathology. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020; 4: 254-261. (in Russ.)
11. Kubota S, Takigawa M. Cellular and molecular actions of CCN2/CTGF and its role under physiological and pathological conditions. *Clin. Sci. Portland Press Ltd*. 2014;128(3):181–96. doi: 10.1042/CS20140264
12. Yakovlev AA, Shulutko AM, Osmanov EG, Yakovleva AV, Natroshvili AG, Nasirov FN, Patalova AR. Objectification of the choice of therapeutic tactics for decubital ulcers in patients in a chronic critical

- находящихся в хроническом критическом состоянии в связи с повреждением головного мозга. *Московский хирургический журнал*. 2020; 2: 90-96.
13. Claudia H, Brent Y. Neuropathy. *StatPearls Publishing*. 2020;10.
 14. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: особенности клинического течения, современные возможности терапии. *Эффективная фармакотерапия*. 2009; 20-27.
 15. Котов С.В., Рудакова И.Г., Исакова Е.В., Волченкова Т.В. Диабетическая нейропатия: разнообразие клинических форм. *РМЖ «Медицинское обозрение»*. 2017; 822-830.
 16. Ткачѐва О.Н. *Диабетическая автономная невропатия: руководство для врачей*. М.: ГЭОТАРМедиа. 2009; 115.
 17. Скворцов К.Ю., Скворцов В.В. К вопросу о диагностике и лечении диабетической автономной невропатии. *Медицинская пресса*. 2009; 16-20.
 18. Храминин В.Н. Диабетическая невропатия. *РМЖ*. 2002; 10: 11: 155
 19. Морозова О.Г. Современные подходы к патогенетической терапии диабетической полинейропатии с позиции невролога. *Ліки України*. 2010; 10: 54-61.
 20. Маньковский Б.Н. Диабетическая нейропатия: цели терапии и возможности достижения. *Здоров'я України*. 2008; 22: 28-29.
 21. Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Дедов И.И. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: что изменилось за последнее десятилетие? *Терапевтический архив*. 2019; 10: 4-13.
 22. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. *Сахарный диабет*. 2018; 3: 144-159.
 23. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование Nation). *Сахарный диабет*. 2016; 2(19): 104-112.
 24. Dedov II, Shestakova M, Benedetti MM, Simon D, Pakhomov I, Galstyan G. Prevalence of Type 2 diabetes mellitus (T2DM) in the adult Russian population (NATION study). *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2016; 90-5, doi: 10.1016/j.diabres.
 25. Калус Андреа А., Чин Энди Дж., Олеруд Джон Е. Сахарный диабет и другие эндокринные заболевания. М.: Бином. 2012; 1594-1604.
 26. Nikolaos Papanas, Dan Ziegler Prediabetic neuropathy: does it exist. *Curr Diab Rep*. 2012; 12(4): 376-83c. doi: 10.1007/s11892-012-0278-3.
 27. Митиш В.А., Пасхалова Ю.С., Ерошкин И.А. Гнойнонекротические поражения при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы. *Хирургия*. 2014; 1: 48-53.
 28. Leone S, Pascale R, Vitale M. Epidemiology of diabetic foot. *Infez. Med*. 2012; 20: 8-13.
 29. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J. Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospective cohort study. *Diabet. Med*. 2008; 7-25.
 30. Paisley P, Serpell M. Improving pain control in diabetic neuropathy. *Practitioner*. 2017; 261(1802): 23-6.
 31. Лыкова С.Г., Немчанинова О.Б. Поражение кожи при сахарном диабете (патогенез, патоморфология, клиника, терапия). Новосибирск: Новосибирский медицинский институт. 1997; 31.
 32. Лыкова С.Г., Немчанинова О.Б., Позднякова О.Н., Решетникова Т.Б., Спицына А.В., Махновец Е.Н., Петренко О. С. Кожные маркеры сахарного диабета. *Клиническая медицина*. 2016; 902-907.
 33. Алексеева Н.Т. Роль клеток фибробластического дифферона в процессе заживления ран. *Вестн. эксперим. и клин. хирургии*. 2012; 5:3:601-608;
 34. Алипов В.В. Экспериментальное обоснование сочетанного применения наночастиц меди и низкоинтенсивного лазерного облучения при хирургическом лечении инфицированных ожоговых ран кожи. *Вестн. эксперим. и клин. хирургии*. 2013; 6:4:411-17.
 35. Mesëe G. Gap Junctions: basic structure and function. *Journal of Investigative Dermatology*. 2007;127:2516-2524.
 36. Laitiff I, Teoh SL, Das S. Wound healing in diabetes mellitus: traditional treatment modalities. *Clin Ter*. 2010; 359-64.
 37. Ильина И.Ю., Доброхотова Ю.Э., Юмин С.В. Гиперандрогения различного генеза и ее возможное влияние на коллагенообразование. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2009; 224-228.
 38. Сатыбалдыев А.М. Глюкокортикоидный синдром Кушинга в практике ревматолога (обзор литературы). *Современная ревматология*. 2013;78-83.
 39. Тригolosова И.В., Виноградова А.В., Круглякова М.В. Сахарный диабет при нейроэндокринных заболеваниях. *Альманах клинической медицины*. 2014; 86-96.
 40. Андиферов М.Б., Галстян Г.Р. Токмакова А.Ю. Дедов И.И. Синдром диабетической стопы. *Журнал Синдром диабетической стопы*. 2001; 2-8.
 - condition due to brain damage. *Moskovskii khirurgicheskii zhurnal*. 2020; 2: 90-96. (in Russ.)
 13. Claudia H, Brent Y. Neuropathy. *StatPearls Publishing*. 2020;10.
 14. Galastyan GR. Diabetic neuropathy: features of the clinical course, modern possibilities of therapy. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2009; 20-27. (in Russ.)
 15. Kotov SV, Rudakova IG, Isakova EV, Volchenkova TV. Diabetic neuropathy: a variety of clinical forms. *RMZh «Meditsinskoe obozrenie»*. 2017; 822-830. (in Russ.)
 16. Tkacheva ON. *Diabeticheskaya avtonomnaya nevropatiya: rukovodstvo dlya vrachei*. M.: GEOTARMedia. 2009; 115. (in Russ.)
 17. Skvortsov KYu, Skvortsov VV. On the issue of diagnostics and treatment of diabetic autonomous neuropathy. *Meditsinskaya pressa*. 2009; 16-20. (in Russ.)
 18. Khramilin VN. Diabetic neuropathy. *RMZh*. 2002; 10: 11: 155 (in Russ.)
 19. Morozova OG. Modern approaches to pathogenetic therapy of diabetic polyneuropathy from the position of a neurologist. *Liki Ukraini*. 2010; 10: 54-61. (in Ukr.)
 20. Man'kovskii B.N. Diabetic neuropathy: goals of therapy and possibilities of achievement. *Zdorov'ya Ukraini*. 2008; 22: 28-29. (in Ukr.)
 21. Shestakova MV, Vikulova OK, Zheleznyakova AV, Isakov MA, Dedov II. Epidemiology of diabetes mellitus in the Russian Federation: what has changed in the last decade? *Terapevticheskii arkhiv*. 2019; 10: 4-13. (in Russ.)
 22. Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, Zheleznyakova AV, Isakov MA. Diabetes mellitus in the Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of carbohydrate metabolism and the structure of hypoglycemic therapy according to the Federal Register of Diabetes Mellitus, status 2017. *Sakharnyi diabet*. 2018; 3: 144-159. (in Russ.)
 23. Dedov II, Shestakova MV, Galstyan GR. Prevalence of type 2 diabetes mellitus in the adult population of Russia (Nation study). *Sakharnyi diabet*. 2016; 2(19): 104-112. (in Russ.)
 24. Dedov II, Shestakova M, Benedetti MM, Simon D, Pakhomov I, Galstyan G. Prevalence of Type 2 diabetes mellitus (T2DM) in the adult Russian population (NATION study). *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2016; 90-5, doi: 10.1016/j.diabres.
 25. Kalus Andrea A, Chin Endi Dzh, Olerud Dzhon E. *Sakharnyi diabet i drugie endokrinnye zabolevaniya*. M.: Binom. 2012; 1594-1604. (in Russ.)
 26. Nikolaos Papanas, Dan Ziegler Prediabetic neuropathy: does it exist. *Curr Diab Rep*. 2012; 12(4): 376-83c. doi: 10.1007/s11892-012-0278-3.
 27. Mitish VA, Paskhalova YuS, Eroshkin IA. Purulent necrotic lesions in the neuroischemic form of diabetic foot syndrome. *Khirurgiya*. 2014; 1: 48-53. (in Russ.)
 28. Leone S, Pascale R, Vitale M. Epidemiology of diabetic foot. *Infez. Med*. 2012; 20: 8-13.
 29. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J. Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale Study, a prospective cohort study. *Diabet. Med*. 2008; 7-25.
 30. Paisley P, Serpell M. Improving pain control in diabetic neuropathy. *Practitioner*. 2017; 261(1802): 23-6.
 31. Lykova SG, Nemchaninova OB. *Porazhenie kozhi pri sakharnom diabete (patogenez, patomorfologiya, klinika, terapiya)*. Novosibirsk: Novosibirskii meditsinskii institut. 1997; 31. (in Russ.)
 32. Lykova SG, Nemchaninova OB, Pozdnyakova ON, Reshetnikova TB, Spitsyna AV, Makhnovets EN, Petrenko OS. Skin markers of diabetes mellitus. *Klinicheskaya meditsina*. 2016; 902-907. (in Russ.)
 33. Alekseeva NT. The role of fibroblastic differon cells in the process of wound healing. *Vestn. eksperim. i klin. khirurgii*. 2012; 5:3:601-608. (in Russ.)
 34. Alipov VV. Experimental substantiation of the combined use of copper nanoparticles and low-intensity laser irradiation in the surgical treatment of infected burn wounds of the skin. *Vestn. eksperim. i klin. khirurgii*. 2013; 6:4:411-17. (in Russ.)
 35. Mesëe G. Gap Junctions: basic structure and function. *Journal of Investigative Dermatology*. 2007;127:2516-2524.
 36. Laitiff I, Teoh SL, Das S. Wound healing in diabetes mellitus: traditional treatment modalities. *Clin Ter*. 2010; 359-64.
 37. Il'ina IYu, Dobrokhotova YuE, Yumin SV. Hyperandrogenism of various genesis and its possible effect on collagen formation. *Vestnik Rossiiskogo universiteta druzhby narodov. Seriya: Meditsina*. 2009; 224-228. (in Russ.)
 38. Satybaldyev AM. Cushing's glucocorticoid syndrome in the practice of a rheumatologist (literature review). *Sovremennaya revmatologiya*. 2013;78-83. (in Russ.)
 39. Trigolosova IV, Vinogradova AV, Kruglyakova MV. Diabetes mellitus in neuroendocrine diseases. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2014; 86-96. (in Russ.)
 40. Antsiferov MB, Galstyan GR, Tokmakova A.Yu. Dedov II Diabetic foot syndrome. *Zhurnal Sindrom diabeticheskoi stopy*. 2001; 2-8. (in Russ.)

41. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Дробушева А.И., Теплякова О.В., Пожиленкова Е.А., Котиков А.Р. Особенности патогенеза длительно незаживающих ран. *Новости хирургии*. 2011; 101-110.

41. Vinnik YuS, Salmina AB, Drobusheva AI, Teplyakova OV, Pozhilenkova EA, Kotikov AR. Features of the pathogenesis of long-term non-healing wounds. *Novosti khirurgii*. 2011; 101-110. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Морозов Артем Михайлович - к.м.н., Тверской государственный медицинский университет, e-mail: ammorofov@gmail.com
2. Сергеев Алексей Николаевич - д.м.н., доцент, Тверской государственный медицинский университет, e-mail: ammorofov@gmail.com
3. Кадыков Виктор Алексеевич - к.м.н., доцент, Тверской государственный медицинский университет, e-mail: ammorofov@gmail.com
4. Аскеров Эльшад Магомедович - к.м.н., доцент, Тверской государственный медицинский университет, e-mail: ammorofov@gmail.com
5. Гарманова Анна Александровна - врач-невролог, Поликлиника 1 управления делами Президента РФ г. Москва, e-mail: ammorofov@gmail.com
6. Жуков Сергей Владимирович - д.м.н., доцент, Тверской государственный медицинский университет, e-mail: ammorofov@gmail.com
7. Пельтихина Ольга Владиславовна - студентка лечебного факультета, Тверской государственный медицинский университет, e-mail: ammorofov@gmail.com
8. Соболев Елизавета Алексеевна - студентка лечебного факультета, Тверской государственный медицинский университет, e-mail: ammorofov@gmail.com

Information about the Authors

1. Artem Mikhailovich Morozov - Ph.D., Tver State Medical University, e-mail: ammorofov@gmail.com
2. Alexey Nikolaevich Sergeev - M.D., Tver State Medical University, e-mail: ammorofov@gmail.com
3. Victor Alekseevich Kadykov - Ph.D., Tver State Medical University, e-mail: ammorofov@gmail.com
4. Elshad Magomedovich Askerov - Ph.D., Tver State Medical University, e-mail: ammorofov@gmail.com
5. Anna Alexandrovna Garmanova - neurologist, Polyclinic 1 of Presidential Administration of Russian Federation, e-mail: ammorofov@gmail.com
6. Sergey Vladimirovich Zhukov - M.D., Tver State Medical University, e-mail: ammorofov@gmail.com
7. Olga Vladislavovna Peltikhina - student of the medical faculty, Tver State Medical University, e-mail: ammorofov@gmail.com
8. Elizaveta Alekseevna Sobol - student of the medical faculty, Tver State Medical University, e-mail: ammorofov@gmail.com

Цитировать:

Морозов А.М., Сергеев А.Н., Кадыков В.А., Аскеров Э.М., Гарманова А.А., Жуков С.В., Пельтихина О.В., Соболев Е.А. Особенности заживления ран у больных с нейроэндокринными патологиями. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 3: 237-242. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-237-242.

To cite this article:

Morozov A.M., Sergeev A.N., Kadykov V.A., Askerov E.M., Garmanova A.A., Zhukov S.V., Peltikhina O.V., Sobol E.A. Features of Wound Healing in Patients with Neuroendocrine Pathologies. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 3: 237-242. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-237-242.

История развития и возможности плазменной хирургии

© Б.В. СИГУА, В.П. ЗЕМЛЯНОЙ, А.С. СОКОЛОВА

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

200 лет прошло с того момента, когда М. Фарадей предположил наличие у веществ четвертого агрегатного состояния. Был проделан длинный путь изучения плазмы и ее свойств, поиск возможностей применения в различных направлениях. Многие специалисты различных областей медицины проводили исследования по применению уникальных свойств плазмы для стерилизации оборудования, лечения различных заболеваний и профилактики их осложнений. Однако потенциал использования плазмы продолжает открывать новые и новые области применения.

Ключевые слова: плазма; история открытия; механизмы воздействия; области применения

History of Development and Potentials of Plasma Surgery

© B.V. SIGUA, V.P. ZEMLYANOV, A.S. SOKOLOVA

North-Western state medical University named after I. I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russian Federation

Two hundred years have passed since the moment when Michael Faraday suggested the existence of substances of the fourth aggregate state. A long way has been spent studying plasma and its properties, searching for possible applications in various directions. Many specialists in various fields of medicine have conducted research on the use of unique properties of plasma for sterilization of equipment, treatment of various diseases and prevention of their complications. However, the potential of plasma use continues to open up novel ways of its application.

Keywords: plasma; history of discovery; impact mechanisms; applications

С давних времен человечеству известно, что вещества могут находиться в твердом, жидком и газообразном агрегатном состоянии. Безусловно, понимание того, что каждое вещество может находиться во всех этих состояниях, приходило со временем и развитием химической и физической науки. Но лишь в XIX веке ученые обратили внимание на еще одну форму пребывания вещества – это плазма. Открытие плазмы, как четвертого агрегатного состояния, приписывают Майклу Фарадею, который в 1819 году предположил, что вещество может пребывать в газообразном, жидком, твердом и лучистом состояниях – “radiant state of matter”. Причем это предположение носило исключительно теоретический характер [1].

В начале 1870-х гг. английский физик и химик Уильям Крукс проводил опыты по созданию радиометра. Изучая распространение электрического разряда в стеклянных трубках Гейссера, он отметил, что разряженные газы, подключенные к высоковольтной обмотке индукционной катушки, могли испускать яркое свечение [2]. Крукс установил изменение характера разряда в зависимости от давления и исчезновение разряда при высоком вакууме. Таким образом, ученый впервые смог зафиксировать существование четвертого агрегатного состояния веществ – плазменного. В 1879 г. Крукс в одном из своих докладов написал: “Явления в откачанных трубках открывают для физической науки новый мир, в котором материя может существовать в четвертом состоянии”. В своем докладе Уильям Крукс прямо говорил, что использует термину, которые позаимствовал у Майкла Фарадея [3].

Однако это открытие не вызвало интереса у других физиков и про него забыли на 56 лет, до тех пор, пока в 1923 году американский химик Ирвинг Ленгмюр не приступил к девятилетнему исследованию свойств электрических разрядов в газах. Именно он и предложил для ионизированного газа использовать термин “плазма”, когда в процессе экспериментов применялись чрезвычайно мощные переменные токи [4].

С тех пор человечество сделало гигантский шаг в изучении плазмы. На основе теорий её существования были сделаны многие открытия, в том числе и термоядерные реакции. Созданы выпрямители электрического тока, стабилизаторы напряжения, телевизионные экраны, люминесцентные лампы, плазменные релятивистские усилители, а также генераторы сверхвысоких частот (СВЧ). В настоящее время ученые более 50 стран трудятся над созданием нового Такамака - международного экспериментального термоядерного реактора. Это позволит получать огромное количество “мирной” энергии без природных затрат.

Но если в технике плазма применяется в течение многих лет, то применение плазмы в медицине долгое время носило весьма однобокий характер. Учитывая ее высокую бактерицидную активность, плазма широко используется для стерилизации медицинских устройств и материалов.

Для начала имеет смысл разобраться в основных понятиях и свойствах плазмы. Плазма – это частично или полностью ионизированный газ, состоящий из нейтральных атомов (или молекул), свободных радикалов и заряженных частиц (ионов и электронов) [5]. Различают естественно возникшую (земная

плазма или астрофизическая плазма, как например, солнце, молния и северное сияние) и искусственно созданную плазму, которая образуется в экранах или флуоресцентных лампах. Также происходит деление плазмы, в зависимости от относительных температур нейтрального газа, а также электронов и ионов, на горячую (тепловую) и холодную (нетепловую или низкотемпературную). Газы в тепловой плазме имеют одинаковую температуру, находясь в равновесии между собой и окружающим веществом. В нетепловой плазме электроны имеют большую температуру, чем незаряженные молекулы и ионы. В такой “холодной” плазме газ-носитель (аргон, гелий, воздух) ионизирован весьма незначительно, а ионы могут охлаждаться до комнатной температуры за доли секунды.

Физикам и химикам уже длительное время был известен биоцидный эффект ионизированного газа, только в 1996 году появились первые сообщения об успешном уничтожении бактерий с помощью плазмы. Традиционные методы, при которых используют высокие температуры и концентрации химических веществ, таких как хлор, могут оказывать выраженное воздействие на химически активные или термочувствительные поверхности. Плазма быстро и эффективно проникает в самые маленькие отверстия поверхностей и полости. Однако механизм процесса дезинфекции или стерилизации до сих пор остается не совсем ясным. Согласно современным теориям, инактивируют бактерии физические (свободными радикалами, обусловленные активными формами, УФ-фотонами), и биологические механизмы воздействия (клеточные процессы, повреждающие ДНК и мембраны). УФ-излучение, поглощая энергию, повреждает клеточные макромолекулы, а также вызывает окислительный стресс, приводящий к необратимому повреждению ДНК-белков и липидов [6].

В источниках приведено множество исследований, в которых используются различные параметры плазмы. В них доказывалась высокая эффективность низкотемпературной плазмы *in vitro* в отношении грамотрицательных и грамположительных бактерий, бактерий, вирусов, спор и грибов. Kamgang-Youbi и соавт. в своем исследовании в 2007 году обрабатывали плазмой дистиллированную воду и доказали, что в течение 5-ти минут такая вода обладает *in vitro* выраженным антимикробным эффектом на различные патогенетические агенты и может использоваться для обработки контаминированных тканей или материалов [7]. Низкотемпературная плазма также позволяет растворять или удалять биопленки, которые обнаруживаются на катетерах, медицинских имплантатах и зубах. Биопленки представляют собой трехмерные скопления микроорганизмов, которые, присоединившись к поверхности, покрываются полимерными веществами и могут эффективно защищаться от агрессивного воздействия как окружающей среды, так и иммунной системы. Lee с группой коллег удалось

выяснить, что биопленки, которые продуцируются грамотрицательными и грамположительными бактериями, могут быть удалены меньше чем за 20 секунд. Рост же планктонных бактерий можно ингибировать в течение 5 секунд [8]. В результате исследования также авторами была обнаружена вероятность удаления белков с поверхностей медицинского назначения гелий-кислородной плазмой. Данный эффект связывают с действием активных форм кислорода.

Помимо изучения влияния холодной плазмы на клетки *in vitro*, были проведены исследования по воздействию плазмы на клетки млекопитающих. Эксперименты, проводимые на фибробластах, эндотелиальных и мышечных клетках *in vitro* позволили выявить эффективность низкотемпературной плазмы, однако существует зависимость от дозы и времени воздействия. Воздействие длительностью более 60 секунд, либо большей интенсивности, приводит к апоптозу и некрозу клеток. При воздействии меньшей длительности, около 30 секунд или меньшей интенсивности, происходит обратимая потеря клеточной адгезии, отмечается временное увеличение проницаемости клеточных мембран, происходит подавление миграции или стимуляция клеточной пролиферации, что возникает, вероятно, за счет факторов роста. За клеточный апоптоз и клеточную пролиферацию, вызываемые индуцированной плазмой, вероятнее всего, несут ответственность активные формы, например, кислорода и азота [9].

Низкие дозы, эффективно уничтожающие бактерии, весьма безопасны для клеточных структур человека и животных. Научные исследования, проведенные на коже млекопитающих и человека, подтверждают эту теорию. При воздействии плазмы в низкой продолжительности происходит выраженное снижение бактериальной обсемененности, однако, оно не вызывает макро- или микроскопических повреждений как *in vivo*, так *ex vivo*. Лишь после 10-минутного воздействия определялась вакуолизация кератиноцитов кожи [10].

Dobrynin и соавт. суммировали различные гипотезы, подтвержденные и другими авторами, которые объясняли выраженную селективность воздействия плазмы на прокариотические клетки в сравнении с эукариотическими. Эукариотические клетки, отличающиеся клеточным метаболизмом и более высокой клеточной организацией, гораздо более лучше защищены от внешнего воздействия, к тому же они имеют более выгодное соотношение в характеристике «поверхность – объем», что позволяет им игнорировать повреждения, а для поражения требуется более высокая доза яда [10].

В своем исследовании Fridman и соавт. продемонстрировали эффект направленного апоптоза злокачественные клетки. Это было продемонстрировано *in vitro* на меланомной клеточной линии ATCC A2058 (воздействие ПЭ-ДБД-устройства). Lee и соавт. ис-

пользовали данный эффект на меланомной клеточной линии G361 (гелиевая плазменная игла, 13.56 МГц, 15 с при 4 Вт, 0.5-5 ст.л/мин) [11,12].

В 1969 г. Robson с соавторами при проведении исследования выяснили, что необходимо наличие не более 10^5 колонийобразующих единиц β -гемолитических стрептококков, а также *Staphylococcus aureus* или *Pseudomonas aeruginosa* в ране, чтобы помешать её заживлению. Этот процесс также замедляется при обнаружении более 4 различных штаммов бактерий. Резистентные патогенные микроорганизмы, особенно метициллин-резистентные штаммы *Staphylococcus aureus* (MRSA) чаще всего определяются в хронических ранах. Исследования, проведенные на различных клеточных культурах, доказали, что воздействие плазмой влияет на процесс заживления ран только путем уменьшения бактериальной обсемененности, а также за счет оказания прямого воздействия на клетки эпидермиса и дермы. При ознакомлении с промежуточными результатами анализа первого глобального рандомизированного клинического исследования по применению плазменного аппарата, было отмечено, что у пациентов с хроническими инфицированными ранами, получающих лечение низкотемпературной аргоновой плазмой 1 раз в день (продолжительность воздействия составляла 2-5 минуты) в качестве дополнительной терапии, отмечалось значительное снижение бактериальной обсемененности в ранах в 34% случаев, в сравнении с пациентами контрольной группы, где раны не обрабатывались. Побочные эффекты при этом не отмечались [13]. В неконтролируемом исследовании при участии 48 пациентов с синдромом диабетической стопы Фетюков А.И. и группа исследователей, используя “Плазмафон”, как источник низкотемпературной плазмы, достигли более быстрого заживления ран (в 2 раза), а также снижение уровня боли по сравнению с контрольной группой [14].

Дополнительное преимущество, рассматриваемое с позиции заживления ран и улучшения регенеративных процессов, состоит в повышении концентрации оксида азота (NO), генерируемого плазмой экзогенно. Вызываемая индукция цитокинов, факторов роста объясняется вазодилатацией и нормализацией микроциркуляции, что оказывает влияние на прямой бактерицидный эффект, увеличивает скорость нервной передачи импульсов, стимулирует фибробласты и рост сосудов. Было проведено неконтролируемое исследование, в котором приняли участие 186 пациентов, страдающих диабетом, с наличием гнойных и некротических ран нижних конечностей. Лечение проводилось с использованием плазменного устройства “Plazon, особенностью которого служит то, что горячая плазма с высокой концентрацией оксида азота (NO) охлаждается до 20-40 °С в течение короткого промежутка времени и приводит к ускоренному заживлению ран [15]. Это было подтверждено Липатовым К.В. и соавт. в исследовании на 40 пациентах

[16]. Несмотря на тот факт, что плазменное устройство “Plazon” используется в медицине более 10 лет, до сих пор не были проведены контролируемые рандомизированные исследования.

В 2005 г. была представлена лицензия на технологию плазменной регенерации кожи (ПРК) для омоложения и устранения морщин. Лицензия была выдана Американским Управлением по контролю пищевых продуктов и лекарственных средств.

Косметический эффект заключается в том, что применяется горячая плазма, способная быстро охлаждаться и генерироваться радиочастотным плазмотроном. В качестве газа-носителя используют азот. Продуцируемое плазмой тепло вызывает контролируемое термическое повреждение кожи, это, в свою очередь, стимулирует выработку нового коллагена и сокращение коллагеновых волокон, что и вызывает перестройку кожной архитектуры. [17,18, 19]. Данный метод может быть использован для лечения таких кожных заболеваний, как актинический и себорейный кератоз, при вирусных папилломах, рубцах кожи, от солнечного повреждения кожи, в том числе пигментного расстройства, в сочетании с процедурами эстетической хирургии. Ряд исследований подтверждают весьма успешное использование данного метода по сокращению морщин с эффективностью до 50 % [20, 21].

Стоит отметить эффективность местного воздействия высокотемпературной плазмой для достижения оптимального уровня гемостаза, а также возможность вызывать склерозирование ангиодисплазий, абляцию опухолей во многих областях хирургии, гинекологии, онкологии, урологии, включая эндоскопическое. Глубина термического воздействия не превышает 2-3 мм, что делает данный метод относительно безопасным со стороны возникновения побочных эффектов.

Существуют разработки для возможности лечения в будущем многих бактериальных кожных заболеваний. Ведутся исследования по возможности лечения плазмой при наличии фолликулита, контактного импетиго, дерматофитии стоп.

Способность плазмы проникать сквозь текстильные изделия позволяет предположить альтернативное использование плазмы для предотвращения или лечения дерматофитии стоп. Разрабатываются большие устройства для клиник и медицинских офисов, но, в будущем, возможна разработка и небольших устройств для домашнего использования. Также использование данных методов может позволить создать устройства, генерирующие низкотемпературную плазму для дезинфекции рук, обеспечивает *in vitro* снижение бактериальной нагрузки в течение нескольких секунд. При этом могут эффективно уничтожаться даже полирезистентные патогены. Данная форма дезинфекции рук обладает рядом выраженных преимуществ в сравнении с традиционными кожными антисептиками, которые могут раздражать кожу и требуют более длительного периода нанесения. Это может

быть весьма полезным не только в условиях клиник, но также любых других общественных учреждений, что особенно актуально в условиях настоящей эпидемиологической обстановки. С высокой долей вероятности в будущем холодная плазма найдет широкое применение в стоматологической практике. Обладая способностью проникать в микроскопические отверстия, можно предположить возможность ее использования в терапии заболеваний десен или для обработки инфицированных корневых каналов. Усовершенствование манипуляторов для увеличения плазменного пучка или, наоборот, создание манипулятора с точеч-

ным воздействием, позволит расширить возможности по использованию плазмы не только в полостной хирургии, но и на локальных участках. Это позволит более широко использовать плазму в пластической хирургии, а также в нейрохирургии, офтальмологии, оториноларингологии, колопроктологии и амбулаторной хирургии.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

- Geoffrey N. Cantor. Michael Faraday: Sandemanian and scientist. *Springer*. 2016; 180-182.
- Храмов Ю.А. Крукс Уильям. *Физики: Биографический справочник*. Под ред. А. И. Ахиезера. Изд. 2-е, испр. и доп. М.: Наука. 1983; 145.
- Кудрявцев П.С. *Курс истории физики*. М.: Просвещение. 1982; 448.
- Mott-Smith H., Langmuir I. *Phys. Rev.* 1926; 28: 5: 727. doi:https://doi.org/10.1103/PhysRev.28.727.
- Кузовенин К.А. Компьютерное моделирование и мультимедийное представление технологий получения плазмы. *Низкотемпературная плазма в процессах нанесения функциональных покрытий*. 2011;1: 2: 87-92.
- Ичеткина А.А., Трофимова С.В., Кряжев Д.В., Иванова И.П., Смирнов В.Ф. Влияние ультрафиолетового излучения и излучения плазмы импульсного искрового разряда на зародышевые структуры и мицелий микромицетов-деструкторов. *Вестник Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского*. 2011; 2: 2: 196-201.
- Kamgang-Youbi G, Herry JM, Bellon-Fontaine MN, Brisset JL, Doubla A. Evidence of temporal postdischarge decontamination of bacteria by gliding electric discharges: application to Hafnia alvei. *Appl Environ Microbiol.* 2007;73: 15: 4791-4796. doi: 10.1128/AEM.00120-07
- Lee CK, Fn Hung I, Kw To K, Lee KL, Chan K. Convalescent plasma treatment reduced mortality in patients with severe pandemic influenza A (H1N1) 2009 virus infection. *Clin Infect Dis.* 2011; 52:4: 447-456. doi: 10.1093/cid/ciq106.
- Chailakhyan RK, Grosheva AG, Gerasimov YuV, Vorob'eva NN, Ermolaeva SA. Effect of Non-Thermal Plasma on Proliferative Activity and Adhesion of Multipotent Stromal Cells to Scaffolds Developed for Tissue-Engineered Constructs. *Bull Exp Biol Med.* 2019; 167: 1: 182-188. doi: 10.1007/s10517-019-04486-0.
- Andrew SWu, Kalghatgi S, Dobrynin D, Sensenig R, Cerchar E. Porcine intact and wounded skin responses to atmospheric nonthermal plasma. *J Surg Res.* 2013; 179: 1: 1-12. doi 10.1016 / j.jss.2012.02.039.
- Sensenig R, Kalghatgi S, Cerchar E, Fridman G, Shereshevsky A. Retraction note to: Non-thermal plasma induces apoptosis in melanoma cells via production of intracellular reactive oxygen species. *Ann Biomed Eng.* 2013; 41: 3: 656. doi: 10.1007 / s10439-013-0740-7.
- Choi BBR, Choi JH, Hong JW, Song KW, Lee HJ. Selective Killing of Melanoma Cells With Non-Thermal Atmospheric Pressure Plasma and p-FAK Antibody Conjugated Gold Nanoparticles. *Int J Med Sci.* 2017; 4: 14: 1101-1109. doi: 10.7150 / ijms.20104.
- Robson MC, Hegggers JP. Surgical infection. II. The beta-hemolytic streptococcus. *J Surg Res.* 1969; 9: 5: 289-292. doi: 10.1016 / 0022-4804 (69) 90068-7.
- Фетюков А.И., Шорников В.А., Цицюра А.П., Авдеева Е.А., Петрова Л.А. Лечение трофических язв при различных формах диабетической стопы с использованием холодной плазмы. *Скорая медицинская помощь*. 2004; 5: 3: 260-261.
- Чернеховская Н.Е., Шишло В.К., Чомаева А.А., Шевхужев З.А. Основы взаимодействия NO-терапии и лимфотропной антибактериальной терапии при лечении трофических язв. *Хирургическая практика*. 2013; 1: 9-13.
- Липатов К.В., Сопромдзе М.А., Шехтер А.Б., Емельянов А.Ю., Грачев С.В. Использование газового потока, содержащего оксид азота (NO-терапия) в комплексном лечении гнойных ран. *Хирургия*. 2002; 2: 41-43.
- Bogle MA, Arndt KA, Dover JS. Plasma skin regeneration technology. *J Drugs Dermatol.* 2007; 6: 11: 1110-1112.
- Elsaie ML, Kammer JN. Evaluation of plasma skin regeneration technology for cutaneous remodeling. *J Cosmet Dermatol.* 2008; 7: 4: 309-311. doi: 10.1111 / j.1473-2165.2008.00411.x

References

- Geoffrey N. Cantor. Michael Faraday: Sandemanian and scientist. *Springer*. 2016; 180-182.
- Khramov YuA. Kruks U. *Fiziki: Biograficheskiy spravochnik*. Pod red. A. I. Akhiezer. Izd. 2-e, ispr. i dop. M.: Nauka. 1983; 145. (In Russ.)
- Kudryavtsev PS. *Kurs istorii fiziki*. M.: Prosveshchenie. 1982; 448. (In Russ.)
- Mott-Smith H., Langmuir I. *Phys. Rev.* 1926; 28: 5: 727. doi:https://doi.org/10.1103/PhysRev.28.727.
- Cosoveni KA. Computer modeling and multimedia representation of plasma production technologies. *Nizkotemperaturnaya plazma v protsessakh naneseniya funktsional'nykh pokrytii*. 2011;1: 2: 87-92. (In Russ.)
- Ichetkina AA, Trofimova SV, Kryazhev DV, Ivanova IP, Smirnov VF. Influence of ultraviolet radiation and plasma radiation of pulsed spark discharge on germ structures and mycelium of micromycetes-destructors. *Vestnik Nizhegorodskogo gosudarstvennogo universiteta im. N. I. Lobachevsky*. 2011; 2: 2: 196-201. (In Russ.)
- Kamgang-Youbi G, Herry JM, Bellon-Fontaine MN, Brisset JL, Doubla A. Evidence of temporal postdischarge decontamination of bacteria by gliding electric discharges: application to Hafnia alvei. *Appl Environ Microbiol.* 2007;73: 15: 4791-4796. doi: 10.1128/AEM.00120-07
- Lee CK, Fn Hung I, Kw To K, Lee KL, Chan K. Convalescent plasma treatment reduced mortality in patients with severe pandemic influenza A (H1N1) 2009 virus infection. *Clin Infect Dis.* 2011; 52:4: 447-456. doi: 10.1093/cid/ciq106.
- Chailakhyan RK, Grosheva AG, Gerasimov YuV, Vorob'eva NN, Ermolaeva SA. Effect of Non-Thermal Plasma on Proliferative Activity and Adhesion of Multipotent Stromal Cells to Scaffolds Developed for Tissue-Engineered Constructs. *Bull Exp Biol Med.* 2019; 167: 1: 182-188. doi: 10.1007/s10517-019-04486-0.
- Andrew SWu, Kalghatgi S, Dobrynin D, Sensenig R, Cerchar E. Porcine intact and wounded skin responses to atmospheric nonthermal plasma. *J Surg Res.* 2013; 179: 1: 1-12. doi 10.1016 / j.jss.2012.02.039.
- Sensenig R, Kalghatgi S, Cerchar E, Fridman G, Shereshevsky A. Retraction note to: Non-thermal plasma induces apoptosis in melanoma cells via production of intracellular reactive oxygen species. *Ann Biomed Eng.* 2013; 41: 3: 656. doi: 10.1007 / s10439-013-0740-7.
- Choi BBR, Choi JH, Hong JW, Song KW, Lee HJ. Selective Killing of Melanoma Cells With Non-Thermal Atmospheric Pressure Plasma and p-FAK Antibody Conjugated Gold Nanoparticles. *Int J Med Sci.* 2017; 4: 14: 1101-1109. doi: 10.7150 / ijms.20104.
- Robson MC, Hegggers JP. Surgical infection. II. The beta-hemolytic streptococcus. *J Surg Res.* 1969; 9: 5: 289-292. doi: 10.1016 / 0022-4804 (69) 90068-7.
- Fetyukov AI, Shornikov VA, Siccura AP, Avdeev EA, Petrova LA. Treatment of trophic ulcers in various forms of diabetic foot using cold plasma. *Skoraya meditsinskaya pomoshch'*. 2004; 5: 3: 260-261. (In Russ.)
- Chernyakhovskaya NE, Shishlo VK, Chomaeva AA, Shevkhezhev ZA. Fundamentals of interaction between NO-therapy and lymphotropic antibacterial therapy in the treatment of trophic ulcers. *Khirurgicheskaya praktika*. 2013; 1: 9-13. (In Russ.)
- Lipatov KV, Sopromadze MA, Shekhter AB, Emelyanov AYU, Grachev SV. Use of a gas stream containing nitric oxide (NO-therapy) in the complex treatment of purulent wounds. *Khirurgiya*. 2002; 2: 41-43. (In Russ.)
- Bogle MA, Arndt KA, Dover JS. Plasma skin regeneration technology. *J Drugs Dermatol.* 2007; 6: 11: 1110-1112.
- Elsaie ML, Kammer JN. Evaluation of plasma skin regeneration technology for cutaneous remodeling. *J Cosmet Dermatol.* 2008; 7: 4: 309-311. doi: 10.1111 / j.1473-2165.2008.00411.x
- Holcomb J.D. Plasma Energy Skin Rejuvenation. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2020; 28: 1: 67-74. doi: 10.1016 / j.fsc.2019.09.006.

19. Holcomb J.D. Plasma Energy Skin Rejuvenation. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2020; 28: 1: 67-74. doi: 10.1016 / j.fsc.2019.09.006.
20. Gan L, Zhang S, Poorun D, Liu D, Lu X. Medical applications of nonthermal atmospheric pressure plasma in dermatology. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018; 16: 1: 7-13. doi: 10.1111 / ddg.13373.
21. Bernhardt T, Semmler ML, Schäfer M, Bekeschus S, Emmert S. Plasma Medicine: Applications of Cold Atmospheric Pressure Plasma in Dermatology. *Oxid Med Cell Longev.* 2019; 3: Index:3873928. doi: 10.1155 / 2019/3873928.
20. Gan L, Zhang S, Poorun D, Liu D, Lu X. Medical applications of nonthermal atmospheric pressure plasma in dermatology. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018; 16: 1: 7-13. doi: 10.1111 / ddg.13373.
21. Bernhardt T, Semmler ML, Schäfer M, Bekeschus S, Emmert S. Plasma Medicine: Applications of Cold Atmospheric Pressure Plasma in Dermatology. *Oxid Med Cell Longev.* 2019; 3: Index:3873928. doi: 10.1155 / 2019/3873928.

Информация об авторах

1. Сигуа Бадри Валериевич - д.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, e-mail: a.s.sokolova84@gmail.com
2. Земляной Вячеслав Петрович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии им. И.И. Грекова, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, e-mail: a.s.sokolova84@gmail.com
3. Соколова Анна Сергеевна - соискатель кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, e-mail: a.s.sokolova84@gmail.com

Information about the Authors

1. Badri Valerievich Sigua - M.D., Associate Professor of the Department of Faculty Surgery named after I. I. Grekov, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, e-mail: a.s.sokolova84@gmail.com
2. Vyacheslav Petrovich Zemlyanoi - M.D., Professor, Head of the Department of Faculty Surgery named after I. I. Grekov, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, e-mail: a.s.sokolova84@gmail.com
3. Sokolova Anna Sergeevna - Candidate of the Department of Faculty Surgery named after I. I. Grekov, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, e-mail: a.s.sokolova84@gmail.com

Цитировать:

Сигуа Б.В., Земляной В.П., Соколова А.С. История развития и возможности плазменной хирургии. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 3: 243-247. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-243-247.

To cite this article:

Sigua B.V., Zemlyanoy V.P., Sokolova A.S. History of Development and Potentials of Plasma Surgery. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 3: 243-247. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-243-247.

Петр Александрович ГЕРЦЕН - основоположник онкологии в СССР, заслуженный деятель науки РСФСР (к 150-летию со дня рождения)

Петр Александрович родился 8 мая 1871 г. в городе Флоренция провинции Тоскана Италии, который дал миру таких гениев как Леонардо да Винчи, Микеланджело, Донателло, Никколо Макиавелли, Данте и Галилей. Он появился в семье профессора физиологии Лозаннского университета Александра Александровича Герцена и дочери итальянского крестьянина Терезины (Торезе) Феличе. Всего семье было три девочки и семь мальчиков. Петр Александрович являлся внуком величайшего русского публициста, писателя и философа Александра Ивановича Герцена. В 1896 году Петр Александрович прошел обучение на медицинском факультете Лозаннского университета, в котором его учителями были профессора Кауфман, Штиллинг, Рот и Бумм. Врачебную практику он начал сверхштатным ассистентом в клинике профессора Цезаря Ру, который являлся другом его семьи. Одновременно Петр Александрович выполнял научные исследования в лаборатории своего отца, что позволило ему в 1897 году получить в Лозанне степень доктора медицины, защитив работу по изучению последствий двусторонней ваготомии. В этом же году профессор Ру предложил Герцену место ассистента, но, выполняя завещание деда он уезжает в Россию, несмотря на напряженное отношение к нему российских властей, незнание русского языка и необходимости получения российского диплома.

После обучения на последнем курсе медицинского факультета Московского университета П.А. Герцен в декабре 1898 г. успешно сдает государственные экзамены и получает российский диплом лекаря с отличием.

Петр Александрович до 1900 года работает врачом-экстерном, а далее, до 1920 года, с перерывами на службу в армии в качестве военного хирурга, – ординатором хирургического отделения Старо-Екатерининской больницы г. Москвы под руководством И.Д. Сарычева, ученика Н.В. Склифосовского. Во время русско-японской войны Петр Александрович (1904-1905) – военный хирург на маньчжурском фронте, Первой мировой войны – хирург в действующей армии, Гражданской войны (1920-1921) – консультант 151-го военного госпиталя.

В 1909 г. он защищает диссертацию на соискание ученой степени доктора медицины в России «Экспериментальное исследование о действии на почки веществ, возникающих в крови при иммунизации животных почечной тканью или при повреждении одной почки» и



избирается приват-доцентом факультетской хирургической клиники Московского университета.

После Великой Октябрьской революции жена Петра Александровича с тремя их детьми переезжает в Италию, но он остается в России и в 1917 году становится заведующим кафедрой оперативной хирургии, в 1921 году – общей хирургии 1-го Московского государственного университета.

Клинической базой кафедры являлся Институт для лечения опухолей (ныне Московский научно-исследовательский онкологический институт им.

П.А. Герцена), директором которого с 1922 по 1934 г. работает П.А. Герцен. В 1926 г. его впервые избирают председателем Хирургического общества Москвы, а в 1929 г. – XXI съезда российских хирургов.

В 1934 г., после смерти профессора А.В. Мартынова, Петр Александрович становится заведующим кафедрой госпитальной хирургии 1-го Московского медицинского института и в этом же году ему присваивают почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР, а в 1939 г. избирают в член-корреспонденты Академии наук СССР.

Он создал первый в мире предгрудинный искусственный пищевод (1907), первым в СССР выполнил торакоскопию при хронической эмпиеме плевры (1925), ушивание раны сердца (1904), резекцию печени, разработал ряд оригинальных операций: внутрибрюшную фиксацию прямой кишки при ее выпадении; наложение холецистэнтероанастомоза (1901), холецистэктомии, чреспузырную простатэктомии (1906); оменторенопексию нижнего полюса почки (1913); операции при передней мозговой, паховой и бедренной грыжах; разработал принципы хирургического лечения травматических аневризм. Он также внес существенный вклад в решение проблем сосудистой хирургии, онкологии, урологии, кардиохирургии и др.

Им опубликованы 84 научные работы, в том числе 5 монографий. Так, в монографии «Хирургическое лечение травматических аневризм» (1911) П.А. Герцен изложил тактику военно-полевых хирургов при ранении кровеносных сосудов. В монографии «О кровотечениях» (1940) – современные для того времени данные о свертывании крови, тромбообразовании, роли гепарина, описал факторы, имеющих значение при перевязке кровеносных сосудов, предложил способ чресбрюшинного лигирования почечных сосудов.

Цитировать:

Андреев А.А., Остроушко А.П. Петр Александрович Герцен - основоположник онкологии в СССР, заслуженный деятель науки РСФСР. К 150-летию со дня рождения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14:3: 248-249. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-248-249.

В работах, посвященных проблемам онкологии, рассматривались теоретические и практические вопросы лечения злокачественных новообразований, значение предраковых состояний, степень злокачественности в зависимости от возрастных, гендерных особенностей организма и характера опухоли. Он проводил экспериментальные исследования, в том числе по изучению трансплантации опухолей, иммунитета к ним. П.А. Герцен считал, что для успешной борьбы с новообразованиями необходима профилактическая работа с населением при активном участии органов здравоохранения.

П.А. Герцен создал крупнейшую школу советских хирургов, онкологов, из которой вышли В.И. Астрахан, Е. А. Березов, Ю. М. Бомаш, Я.М. Брускин, Б.Г. Егоров, К.Д. Есипов, И.С. Жоров, А.М. Заблудовский, П.И. Ильченко, В.А. Иванов, Г.Э. Корицкий, Ф.М. Ламперт, И.Г. Лукомский, Н.П. Маслов, П.Г. Мелихов, Б.В. Милонов, Л.М. Нисневич, Д.Э. Одинов, Г.Е. Островерхов, Б.В. Петровский, Л.Н. Поздняков, Е.С. Рабинович, Г.А. Рейнберг, А.И. Савицкий, В.М. Святухин, С.Р. Френкель, А.Н. Шабанов, Е.С. Шахбазян и др.

П.А. Герцен был почетным членом Французской академии хирургии, Международного общества хирургов, председателем хирургических обществ РСФСР и СССР (1926–1928; 1935–1936), XXI и XXIV Всесоюзных съездов хирургов (1929, 1938). П.А. Герцен награжден

двумя орденами Трудового Красного Знамени, медалями, в том числе «За оборону Москвы».

Многие фразы Петра Александровича стали крылатыми: «Не хирург должен бояться крови, а кровь – хирурга», «Самым лучшим инструментом являются пальцы хирурга»; «Скорее входи в нужный слой – тогда опухоль у тебя в руках» и другие.

П.А. Герцен скончался 2 января 1947 г. после тяжелой болезни и похоронен в Москве. В честь П.А. Герцена назван Московский научно-исследовательский онкологический институт, на здании которого установлена мемориальная доска: «Здесь с 1923 по 1934 год работал основатель московской онкологической школы Петр Александрович Герцен». В 2012 году Российский онкологический журнал переименован в журнал «Онкология. Журнал имени П.А. Герцена». Мемориальная доска в его честь установлена в Первом московском государственном медицинском университете имени И.М. Сеченова. Его имя носят хирургические операции, применяемые при передних черепно-мозговых и бедренной грыжах, гидронефрозе (операция Герцена–Лихтенберга), крипторхизме (Китли–Торека–Герцена), создании искусственного пищевода из тонкой кишки (операция Ру–Герцена), эзофагоэюностомии после удаления желудка (способ Герцена–Бакулева) и другие.

Цитировать:

Андреев А.А., Остроушко А.П. Петр Александрович Герцен - основоположник онкологии в СССР, заслуженный деятель науки РСФСР. К 150-летию со дня рождения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14:3: 248-249. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-248-249.

Сергей Сергеевич ЮДИН - Академик АМН СССР (к 130-летию со дня рождения)

С.С. Юдин родился в 1891 году в многодетной семье, вторым из семи детей и старшим из сыновей, купца первой гильдии, промышленника, почетного гражданина, директора Нижних торговых рядов (нынешний ГУМ), технического директора фабрики военного обмундирования и «металлотянульной» фабрики. Его мать, Екатерина Петровна Гаврилова, была из купеческой семьи и смогла научить Сергея свободному владению французским и немецким языками (английский был выучен им позже), игре на музыкальных инструментах, рисованию и вышиванию.



Сергей Сергеевич закончил одну из лучших московских гимназий, в которой гуманитарные и естественные науки преподавали на двух языках, а занятия вели, в том числе, и преподаватели Московского университета. В эти годы Сергей создал домашнюю химическую лабораторию, воспроизвел индукционную катушку Румкорфа, собрал коллекцию насекомых, разводил фазанов, ухаживал за животными в домашнем зоопарке, занимался охотой и рыбалкой, соорудил себе лодку-плоскодонку, работал репетитором и гувернером.

Во время Первой мировой войны Сергей Сергеевич уходит на фронт зауряд-врачом передового отряда Красного Креста при стрелковой бригаде, служит начальником санитарного дивизионного отряда, старшим врачом пехотного полка. После контузии и демобилизации в 1916 году он устраивается заведующим хирургическим лазаретом Красного Креста и врачом хирургического отделения Тульской земской больницы. С 1918 года работает в подмосковном санатории «Захарьино». С 1922 по 1928 годы С.С. Юдин – хирург больницы в Серпухове. Опыт своей пятилетней работы он обобщает в монографии, в которой анализируются, в частности, результаты выполнения 340 резекций желудка. В этот период Сергей Сергеевич также публикует книгу «Спинномозговая анестезия», посвященную применению разработанных им методов анестезии в грудной и абдоминальной хирургии, которая была признана лучшим в СССР изданием по медицине за 1924–1925 гг., а ее автор был удостоен премии имени Ф.А. Рейна. С 1925 по 1927 год С.С. Юдин совмещает работу в больнице с должностью приват-доцента в клинике Н.Н. Бурденко, проходит полугодовое обучение в ведущих хирургических клиниках США, что отражено в ряде его очерков, опубликованных в журнале «Новый хирургический архив» за 1927–1928 годы.

С 1928 года Сергей Сергеевич возглавляет хирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, где проводит более трех тысяч операций на желудке. 23 марта 1930 году совместно с В.Н.Шамовым он выполняет первое переливание фибринолизной крови человеку, за что в 1962 г. награждается Ленинской премией. В 1935 году С.С. Юдину присваивается степень доктора медицинских наук.

В годы Великой Отечественной войны в звании полковника медицинской службы он назначается старшим инспектором-консультантом при главном хирурге Советской Армии, что требует обучения им хирургов и выполнения операций на фронте, в госпиталях. Достижения военно-полевой хирургии этого времени он обобщает в двухтомном руководстве «Заметки по военно-полевой хирургии», работе о лечении боевых ран препаратами сульфамидов, за что в 1942 году награждается Сталинской премией. В 1943 году Сергей Сергеевич переносит инфаркт миокарда. После Великой отечественной войны в своей монографии «Этюды желудочной хирургии», которая выйдет в свет только в 1965 году, он обобщил самый большой в стране клинический материал по лечению больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, основанный на его 30-летнем опыте.

В 1948 г. за исследования по разработке искусственных пищеводов С.С. Юдин награждается Государственной премией, и в этом же году арестовывается как «враг Советского государства», шпионивший в пользу английской разведки. В тюрьме (1948–1952) Сергей Сергеевич, несмотря на перенесенный очередной инфаркт, пишет книгу «Размышления хирурга», которая будет опубликована уже после реабилитации и смерти автора в 1968 году.

С марта 1952 г. С.С. Юдин находится в ссылке в городе Бердск, а потом в Новосибирске, где проводит оперативные вмешательства. В 1953 году Сергей Сергеевич реабилитирован решением Особого совещания при министре внутренних дел СССР.

В 1954 году он избирается председателем VIII Всеукраинского съезда хирургов в Киеве. С.С. Юдин умер от инфаркта 12 июня 1954 года в Москве и похоронен на Новодевичьем кладбище.

Сергей Сергеевич Юдин - автор 15 монографий и 181 печатной научной работы, посвященных, в том числе,

Цитировать:

Андреев А.А., Остроушко А.П. Сергей Сергеевич Юдин - Академик АМН СССР. К 130-летию со дня рождения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14:3: 250-251. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-250-251.

проблемам абдоминальной и военно-полевой хирургии, анестезиологии, регуляции желудочной секреции, разработке методов резекции желудка, созданию искусственного пищевода.

Сергей Сергеевич Юдин – крупный советский хирург и ученый, главный хирург Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, директор Научно-исследовательского института хирургии им. А.В. Вишневского, Заслуженный деятель науки РСФСР (1943), лауреат Сталинских (1942, 1948) и Ленинской премий (1962, посмертно), академик АМН СССР (1944), почетный член Английского королевского

Колледжа хирургов (1943), Американской ассоциации хирургов (1943), хирургического общества Парижского университета (1947), Пражского, Каталонского обществ хирургов, Почетный доктор Сорбонны (1946). Награжден орденами Ленина (1943), Красной Звезды (1942), Красного Знамени (1944, 1945) и Георгиевской медалью.

Мемориальные доски, посвященные С.С. Юдину установлены на зданиях Института имени Н.В. Склифосовского (1959), Серпуховской центральной больницы. Перед зданием Детской клинической больницы города Новосибирска установлен бюст С. С. Юдина.

Цитировать:

Андреев А.А., Остроушко А.П. Сергей Сергеевич Юдин - Академик АМН СССР. К 130-летию со дня рождения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14:3: 250-251. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-3-250-251.