

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, №4 2021 от 24.12.2021

Главный редактор А.А. Глухов

Научный редактор И.И. Затевахин

Научный редактор В.К. Гостищев

Научный редактор Д.А. Каприн

Научный редактор А.В. Черных

Отв. секретарь А.А. Андреев

Редакционный совет

Председатель И.Э. Есауленко

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)

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)

Г. Шумахер (Брауншвейг, Германия)

Редакционная коллегия

Н.Т. Алексеева, В.М. Земсков, С.А. 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 - 24.12.2021

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 и амбулаторной хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, заслуженный изобретатель Российской Федерации, председатель Воронежского отделения Российского общества хирургов.

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

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

А.А.Андреев (ответственный секретарь) – д.м.н., проф. кафедры общей и амбулаторной хирургии, заведующий лабораторией экспериментальной и клинической хирургии НИИ экспериментальной биологии и медицины Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

Редакционный совет

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

В.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 госу-

дарственного 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., заслуженный деятель науки Российской Федерации, Президент Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Э.И.Гальперин – д.м.н., Почетный проф. кафедры хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова.

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

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

А.Г.Кригер – д.м.н., проф., зав. абдоминальным отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России.

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 Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова, заслуженный врач Российской Федерации, академик МАНЭБ.

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

М.Милишевич – проф., Президент LOS E-АНРВА.

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

Д.Н.Панченков – д.м.н., проф., зав. кафедрой хирургии факультета последипломно-

ВЕСТНИК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

го образования с лабораторией минимально инвазивной хирургии научно-исследовательского медико-стоматологического института Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова

В.М.Розинов – 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. Ученый секретарь ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России.

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.

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.

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

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

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

Редакционная коллегия

Н.Т.Алексеева – д.м.н., проф., 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.

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

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

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

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

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.В.Новомлинский – д.м.н., проф., зав. кафедрой производственной медицины ИДПО Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, главный врач ЧУЗ «Клиническая больница РЖД-Медицина г. Воронеж».

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.

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

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 ургентной и факультетской хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко.

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

Editorial Staff

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

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.

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ORIGINAL STUDY

- Экспериментально-клиническое обоснование применения шовного материала, импрегнированного мирамистином, в условиях распространенного перитонита
Б.С. Суковатых, А.В. Мосолова, М.А. Затолокина, А.А. Дубонос, В.А. Жуковский, Т.Ю. Анущенко
- 252 Application of Suture Material Impregnated with Miramistin in Diffuse Peritonitis: Experimental-Clinical Justification
B.S. Sukovatykh, A.V. Mosolova, M.A. Zatolokina, A.A. Dubonos, V.A. Zhukovsky, T.Yu. Anushchenko
- Моделирование инфицированной раны у крыс с длительно текущим сахарным диабетом
Л.В. Кочетова, А.Б. Куликова, Е.А. Хапилина
- 260 An Infected Wound Simulation in Rats with Long-Term Diabetes Mellitus
L.V. Kochetova, A.B. Kulikova, E.A. Khapilina
- Постгипоксические изменения трансформации стенки кишки потомства крыс
И.Ю. Карпова, М.Л. Бугрова, Т.И. Васягина, Д.В. Карпеева
- 265 Posthypoxic Changes in Rat Offspring under the Intestinal Wall Transformation
I.Yu. Karpova, M.L. Bugrova, T.I. Vasyagina, D.V. Karpeeva
- Особенности диагностики и лечения острого аппендицита у пациентов в инфекционном стационаре
В.П. Земляной, В.А. Мельников, М.М. Нахумов, Ю.В. Летина
- 272 Features of Diagnostics and Treatment of Acute Appendicitis in Patients of Infectious Hospital
V.P. Zemlyanoy, V.A. Melnikov, M.M. Nakhumov, Yu.V. Letina
- Клинико-лабораторное обоснование ранней диагностики и прогноза хирургического сепсиса при использовании простых лабораторных критериев у больных старшей возрастной группы
Т.В. Яковенко, К.Н. Мовчан, А.Н. Ткаченко, О.И. Яковенко
- 282 Early Diagnosis and Prognosis of Surgical Sepsis with Simple Laboratory Criteria in the Elderly Patients: Clinical and Laboratory Substantiation
T.V. Yakovenko, K.N. Movchan, A.N. Tkachenko, O.I. Yakovenko
- Лапароскопические операции при грыжах передней брюшной стенки
А.А. Теувов, А.М. Базиев, М.Х. Тлакадугова, Е.М. Пшуклова, А.И. Сардиянов
- 288 Laparoscopic Surgery for Hernias of the Anterior Abdominal Wall
AA. Teuvov, A.M. Baziev, M.H. Tlakadugova, E.M. Pshukova, A.I. Sardiyarov

СОДЕРЖАНИЕ**CONTENT**

-
- | | | |
|--|-----|---|
| Анализ основных факторов, влияющих на течение ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных ранениях сердца в условиях многопрофильного хирургического стационара
<i>В.В. Масляков, О.Н. Павлова, П.С. Доржиев, С.Е. Урядов, К.Г. Куркин, Гезали Аля Эддин, Н.А. Акмалов</i> | 295 | Analysis of the Main Factors Affecting the Course of the Immediate Postoperative Period in Stab Wounds of the Heart in a Multidisciplinary Surgical Hospital
<i>V.V. Maslyakov, O.N. Pavlova, P.S. Dorzhiev, S.E. Urjadov, K.G. Kurkin, Gezali Alja Jeddin, N.A. Akmalov</i> |
| Нейросетевая система диагностики печёночной недостаточности в хирургии
<i>А.А. Соломаха, В.И. Горбаченко</i> | 303 | Neural Network System for Diagnosing Liver Failure in Surgery
<i>A.A. Solomakha, V.I. Gorbachenko</i> |

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**REVIEW OF LITERATURE**

- | | | |
|---|-----|--|
| Стентирование пищевода - современный ресурс хирургии при перфорациях различного происхождения
<i>Е.А. Корымасов, А.С. Белян, М.А. Медведчиков-Ардия, А.В. Жданов</i> | 307 | Esophageal Stenting - a Modern Resource of Surgery for Various Perforations
<i>E.A. Korymasov, A.S. Benian, M.A. Medvedchikov-Ardiia, A.V. Zhdanov</i> |
| Эпигенетические маркеры колоректального рака: анализ данных о клиническом применении
<i>М.В. Багрянцев, М.Г. Рябков, В.М. Самойленко, А.В. Базаев, И.Л. Дезорцев, С.С. Бунова, М.А. Батанов, Е.Б. Киселева</i> | 316 | Epigenetic Markers of Colorectal Cancer: Clinical Data Analysis
<i>M.V. Bagryantsev, M.G. Ryabkov, V.M. Samoilenko, A.V. Bazaev, I.L. Dezortsev, S.S. Bunova, M.A. Batanov, E.B. Kiseleva</i> |
| Классификация Атланта–2012: терминология и определения при диагностике острого панкреатита
<i>В.Н. Эктов, М.А. Ходорковский, О.С. Скoryнин, О.Е. Минаков</i> | 325 | Atlanta 2012 Classification: Terminology and Definitions in the Diagnosis of Acute Pancreatitis
<i>V.N. Ektov, M.A. Khodorkovsky, O.S. Skorynin, O.E. Minakov</i> |

ПРЕПОДАВАНИЕ ХИРУРГИИ**TEACHING SURGERY**

- | | | |
|---|-----|---|
| Развитие олимпийского студенческого хирургического движения в Воронежском государственном медицинском университете им. Н. Н. Бурденко
<i>А.В. Черных, А.А. Глухов, А.Н. Шевцов, А.В. Неверов, А.А. Магомедрасулова</i> | 334 | Development of the Olympiad Student Surgical Movement at the N. N. Burdenko Voronezh State Medical University
<i>A.V. Chernykh, A.A. Gluhov, A.N. Shevtsov, A.V. Neverov, A.A. Magomedrasulova</i> |
|---|-----|---|

Экспериментально-клиническое обоснование применения шовного материала, импрегнированного мирамистином, в условиях распространенного перитонита

© Б.С. СУКОВАТЫХ¹, А.В. МОСОЛОВА¹, М.А. ЗАТОЛОКИНА¹, А.А. ДУБОНОС², В.А. ЖУКОВСКИЙ³, Т.Ю. АНУЩЕНКО³

¹Курский государственный медицинский университет, Курск, Российская Федерация

²Городская больница скорой медицинской помощи, Курск, Российская Федерация

³Общество с ограниченной ответственностью «Линтекс», Санкт-Петербург, Российская Федерация

Актуальность. В условиях распространенного перитонита частота несостоятельности кишечного шва колеблется от 5 до 15%, а нагноение операционной раны от 15% до 30%.

Цель. В эксперименте изучить течение раневого процесса в стенке кишки в условиях распространенного перитонита при использовании шовного материала, импрегнированного мирамистином, а в хирургической клинике оценить влияние этого материала на частоту несостоятельности кишечного шва и нагноения операционных ран.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование проводилось на 192 крысах-самцах линии Wistar, разделенных на 2 группы по 96 особей в каждой, а клиническое - на 20 пациентах с травматическими ранами кишечной трубки, разделенных также на 2 группы. Моделирование перитонита осуществлялось путем введения в брюшную полость 10% каловой взвеси. Через 24 часа проводили лапаротомию, затем промывали брюшную полость стерильным физиологическим раствором и нанесли на стенку толстой кишки рану длиной 1 см, которую в первой (контрольной) группе животных ушивали полигликолидной нитью без антибактериального покрытия, во второй - полигликолидной нитью, покрытой полимерным раствором, содержащим 20% мирамистина от массы полимера. В первой клинической группе 10 пациентам раны кишечника были ушиты аналогичной нитью без лекарственного покрытия, а брюшной стенки - узловыми лавсановыми швами. Во второй группе раны кишечной трубки и брюшной стенки 10 пациентам ушивались нитями, импрегнированными 20% мирамистином.

Результаты. У животных в первой группе выраженная фаза воспаления кишечной стенки продолжалась 7 суток, стихание воспаления и начало пролиферативной фазы зарегистрировано на 14-е сутки, а ограничение кишечного шва элементами соединительной ткани - на 21-е сутки эксперимента. Во второй группе фаза воспаления продолжалась 3 дня, пролиферативная фаза заканчивалась на 7-е сутки, а ограничение кишечного шва молодой соединительной тканью с полным восстановлением архитектоники кишечной стенки - на 14-й день. В первой клинической группе несостоятельность кишечного шва развилась у 2 (20%), нагноение операционной раны - у 4 (40%) больных с одним летальным исходом. Во второй клинической группе несостоятельности кишечного шва, летальных исходов и нагноения операционных ран не зарегистрировано.

Заключение. Применение шовного материала, импрегнированного полимерным раствором, содержащим 20% мирамистина от массы полимера, в условиях перитонита патогенетически обосновано и эффективно.

Ключевые слова: моделирование распространенного перитонита; кишечный шов; полигликолидные и лавсановые хирургические нити; антимикробные свойства; применение в клинике

Application of Suture Material Impregnated with Miramistin in Diffuse Peritonitis: Experimental-Clinical Justification

© B.S. SUKOVATYKH¹, A.V. MOSOLOVA¹, M.A. ZATOLOKINA¹, A.A. DUBONOS², V.A. ZHUKOVSKY³, T.YU. ANUSHCHENKO³

¹Kursk State Medical University, Kursk, Russian Federation

²City Emergency Hospital, Kursk, Russian Federation

³Limited Liability Company "Lintex", St. Petersburg, Russian Federation

Introduction. In diffuse peritonitis, the incidence of intestinal suture incompetence ranges from 5 to 15%, and suppuration of the surgical wound from 15% to 30%.

The aim of research was to study experimentally the course of the wound process in the intestinal wall in diffuse peritonitis using suture material impregnated with miramistin, and to evaluate the effect of this material on the incidence of intestinal suture failure and suppuration of surgical wounds in a surgical practice.

Materials and methods. The experimental study involved 192 male Wistar rats divided into 2 groups, 96 animals each; the clinical study involved 20 patients with traumatic intestinal tube wounds, who were also divided into 2 groups. Peritonitis was simulated by introducing 10% fecal suspension into the abdominal cavity. A laparotomy was performed in 24 hours, then the abdominal cavity was washed with sterile saline and a wound 1 cm long was performed in the colon wall. In animals of the first (control) group the wound was sutured with polyglycolide suture material without an antibacterial coating, in animals of the second (experimental) group the wound was sutured with polyglycolide suture material covered with polymer solution containing 20% Miramistin based

on the polymer weight. In 10 patients of the first clinical group, intestinal wounds were sutured with similar suture materials without antibacterial coating, and the abdominal wall was sutured using interrupted stitches with lavsan suture materials. In 10 patients of the second group, wounds of the intestinal tube and the abdominal wall were sutured with suture materials impregnated with 20% Miramistin.

Results. In animals of the first group, the pronounced phase of inflammation of the intestinal wall lasted 7 days, inflammation subsided and start of the proliferative phase was recorded in 14 days, restriction of the intestinal suture by the connective tissue elements was registered in 21 days of the experiment. In animals of the second group, the phase of inflammation lasted 3 days, the proliferative phase ended in 7 days, restriction of the intestinal suture by the new connective tissue with complete restoration of the architectonics of the intestinal wall was recorded in 14 days. In patients of the first clinical group, intestinal suture failure developed in 2 patients (20%), and surgical wound suppuration - in 4 patients (40%) with one lethal outcome. In patients of the second clinical group, intestinal suture failure, deaths and suppuration of surgical wounds were not registered.

Conclusion. The use of suture material impregnated with polymer solution containing 20% miramistin by the polymer weight in peritonitis was pathogenetically justified to be effective.

Keywords: modeling of generalized peritonitis; intestinal suture; polyglycolide and lavsan surgical sutures; antimicrobial properties; application in the clinic

Наиболее частыми осложнениями экстренных хирургических вмешательств на органах брюшной полости остаются несостоятельность кишечного шва и нагноение операционных ран. По данным отечественных и зарубежных авторов несостоятельность кишечного шва в условиях перитонита колеблется от 5 до 15%, а нагноение операционных ран - от 15 до 30%. [1,2]

Одним из способов профилактики этих осложнений является применение во время операции шовного материала с антимикробным покрытием. В России наибольшее распространение получили антимикробные покрытия с антибиотиками доксициклином, эритромицином, ципрофлоксацином, а за рубежом - с триклозаном [3,4]. Недостатком этих покрытий является быстро развивающаяся устойчивость микроорганизмов к антибиотикам. На начальном этапе применения они показывают хорошую эффективность, которая снижается прямо пропорционально к каждому году их последующей эксплуатации [5,6]. Через 5-6 лет после начал их применения антимикробная активность снижается до нулевой отметки. Поэтому в последние годы вместо антибиотиков начали применяться покрытия шовного материала антисептиками. В отличие от антибиотиков, к ним устойчивость микроорганизмов развивается значительно медленнее.

В России, в различных областях медицины нашёл широкое применение отечественный антисептик мирамистин. В отличие от большинства известных антибиотиков и антисептиков к нему сохраняется чувствительность микрофлоры, так как он обладает противомикробным, противовоспалительным и местным иммуноадьювантным действием [7]. До настоящего времени шовный материал с полимерным антимикробным покрытием, содержащим мирамистин, для наложения кишечного шва и ушивания ран брюшной стенки в экстренной абдоминальной хирургии не применялся.

Цель

В эксперименте изучить течение раневого процесса в условиях распространённого перитонита в

стенке кишки при использовании шовного материала, импрегнированного мирамистином, а в хирургической клинике оценить влияние этого материала на частоту несостоятельности кишечного шва и нагноения операционных ран.

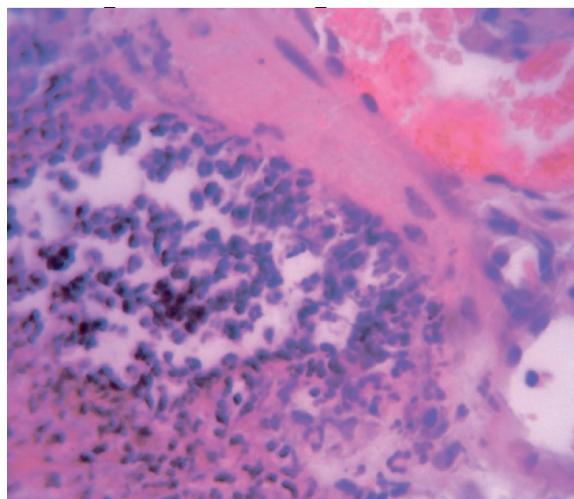
Материалы и методы

Экспериментальное исследование проводилось на 192 крысах-самцах линии Wistar массой 250-300 гр. в условиях лаборатории «Экспериментальной хирургии и онкологии НИИ экспериментальной медицины» Курского государственного медицинского университета. Все манипуляции с лабораторными животными осуществляли в соответствии с принципами биоэтики, правилами лабораторной практики (GLP) и международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1985 г.).

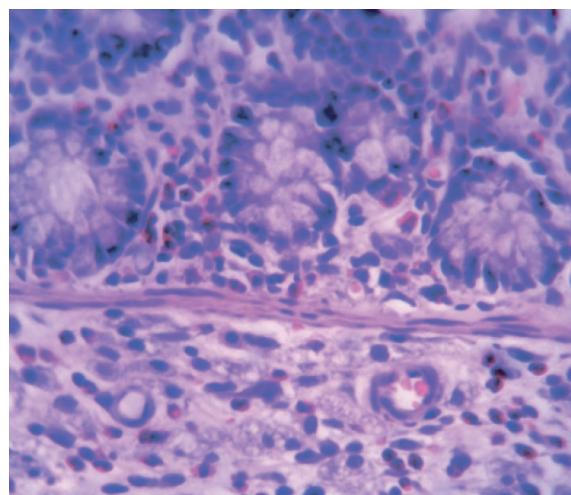
Придание антимикробной активности рассасывающейся полигликолидной нити (производство фирмы Gunze (Япония) и лавсановой нити отечественного производства осуществляли путем нанесения полимерного покрытия в два слоя, в которое вводили антимикробный препарат. Для нанесения покрытия использовали растворы поли-ε-капролактона (производство фирмы Purac (Нидерланды)) в 1,3-диоксолане, содержащие мирамистин, который также хорошо растворяется в данном растворителе. Для покрытия использовали 2% и 10 % растворы полимера. Мирамистин вводили в покрытия в количестве 20% от массы полимера. Образцы шовного материала, участвующие в эксперименте, были предоставлены компанией ООО «Линтекс» (г. Санкт-Петербург).

Всем животным моделирование перитонита осуществлялось по методике, разработанной в клинике, путем введения в брюшную полость 10% каловой взвеси [8]. Манипуляции на животных проводились под общим обезболиванием. В качестве средства для наркоза применялся эфир. Эвтаназию проводили путем передозировки наркотического средства.

Лабораторные животные были разделены на две группы по 96 особей в каждой. В первой (контроль-



А



Б

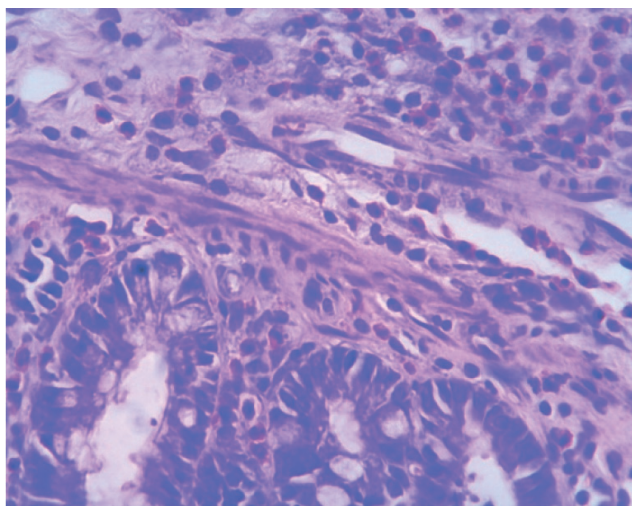
Рис. 1. Микрофотография среза отдела толстой кишки на 1-е сутки после ушивания дефекта: А – инертной полигликолидной нитью Б – полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина, Окрашено гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

Fig. 1. Micrograph of a section of the colon on the 1st day after suturing defect: A – with an inert polyglycolide thread. B – polyglycolide thread with polymer coating, containing 20% miramistin. Stained with hematoxylin and eosin. Uv. $\times 400$.

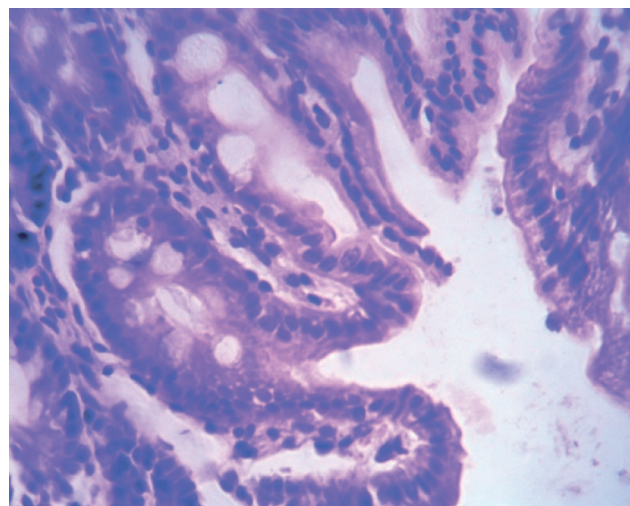
ной) группе животных через 24 часа после введения каловой взвеси в асептических условиях проводили лапаротомию и промывание брюшной полости стерильным физиологическим раствором. Затем на воспаленную стенку толстой кишки наносили раневой дефект длиной 1 см, который ушивали с помощью полигликолидной нити без антимикробного покрытия (инертной). Животным второй группы производили аналогичные манипуляции, но раневой дефект толстой кишки во второй группе ушивали полигликолидной нитью, покрытой раствором полимера, содержащим 20% мирамистина от массы полимера. На протяжении экспериментального исследования проводили динамическое наблюдение за общим состоянием

животных. Из эксперимента животных выводили на 1, 3, 7, 14, 21 сутки после операции, путем передозировки средства для наркоза. На гистологическое исследование брались участки толстой кишки в области наложенного шва, которые подвергались исследованию по общепринятой методике, с фиксацией препаратов в нейтральном формалине, заливкой в парафин, а также окраской срезов гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону (пикрофуксином).

Проведен анализ лечения 20 больных с распространенным перитонитом на почве открытых или закрытых повреждений тонкой или толстой кишки. Больные были разделены на две статистически однородные группы по 10 человек в каждой. обследо-



А



Б

Рис. 2. Микрофотография среза отдела толстой кишки на третьи сутки после ушивания дефекта: А – инертной полигликолидной нитью, Б – полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

Fig. 2. Micrograph of a section of the large intestine on the 3rd day after suturing defect: A – with an inert polyglycolide thread. B – polyglycolide thread with polymer coating, containing 20% miramistin. Stained with hematoxylin and eosin. Uv. $\times 400$.

ние и лечение больных проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями Российского общества хирургов по абдоминальной хирургии. У больных первой группы рану тонкой или толстой кишки ушивали полигликолидной нитью без антимикробного покрытия, а во второй группе - полигликолидной нитью, покрытой раствором полимера, содержащим 20% мирамистина от массы полимера. В первой группе рану брюшной стенки ушивали узловыми швами лавсановыми нитями без антимикробного покрытия, а во второй – лавсановыми нитями, покрытыми раствором полимера, содержащим 20% мирамистина от массы полимера. Эффективность лечения оценивали по частоте послеоперационных осложнений.

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

Результаты и их обсуждение

На первые сутки эксперимента в первой группе животных в области наложения кишечного шва определялись локальные кровоизлияния, участки некроза слизистой и подслизистой оболочек, пропитывание стенки кишки фибрином. В подслизистой оболочке визуализировалось большое количество тучных клеток, находящихся в стадии дегрануляции, что свидетельствовало о расстройстве микроциркуляции в стенке кишки. Все слои кишечной трубки были инфильтрированы клетками воспалительного ряда, нейтрофилами и лимфоцитами (рис. 1А).

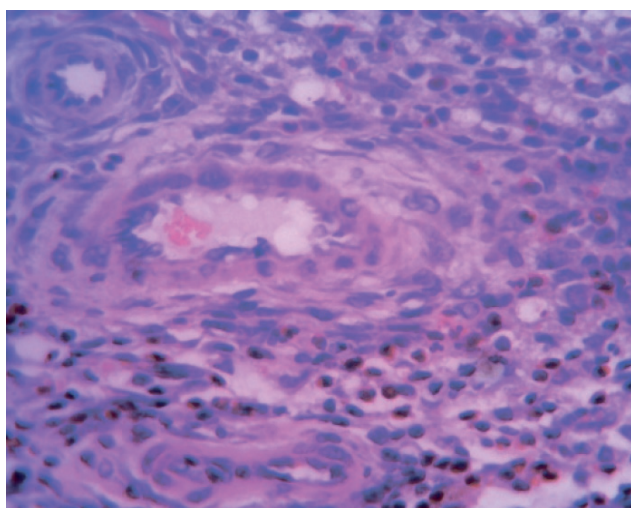
Во второй группе, в области наложения кишечного шва воспалительный процесс был менее выражен. В непосредственной близости к шву определялись

участки локального скопления лимфоцитов и нейтрофилов. В слизистой и подслизистой оболочках были признаки интерстициального отека, тучные клетки определялись в единичных случаях, выраженных признаков расстройства микроциркуляции (кровоизлияния, пропитывания фибрином) нет (рис. 1Б). На этих сроках в обеих группах животных продолжалась фаза альтерации раневого процесса, более выраженная в первой группе.

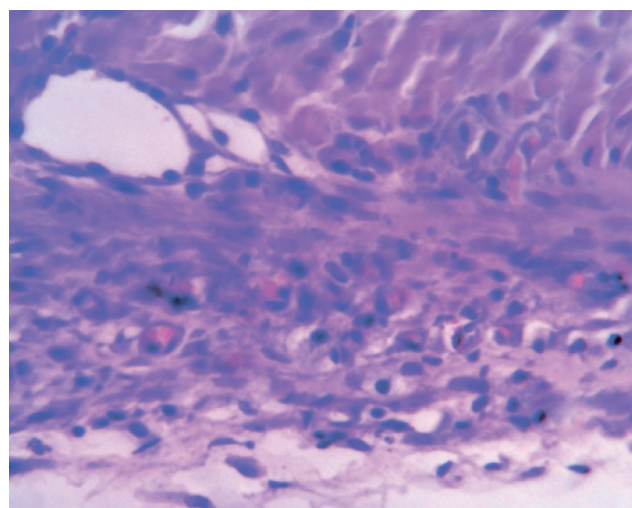
На третьи сутки эксперимента в первой группе участков кишки с кровоизлияниями и пропитыванием фибрина нет, что свидетельствовало о нормализации микроциркуляции. Однако степень воспалительного процесса оставалась на прежнем уровне – клетки воспалительного ряда инфильтрировали стенку кишки на всем протяжении. Вокруг нити шовного материала определялись инфильтраты из нейтрофилов и лимфоцитов (рис. 2А).

На этом же сроке во второй группе отмечено уменьшение площадей воспалительного инфильтрата вокруг шовного материала. В клеточном компоненте происходило уменьшение клеток воспалительного ряда и появление клеток пролиферативного ряда – фибробластов и макрофагов. Раневой процесс начал переходить в стадию пролиферации (рис. 2Б).

На седьмые сутки эксперимента у животных первой группы продолжалась фаза альтерации раневого процесса. В слизистой, подслизистой и мышечной оболочках сохранялись отек, инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами. В области наложенного шва продолжали определяться локальные инфильтраты из клеток воспалительного ряда. Клеток фибробластического ряда не определялось. Выраженность воспалительного процесса в стенке кишки уменьшилась, но оставалась высокой (рис. 3А).



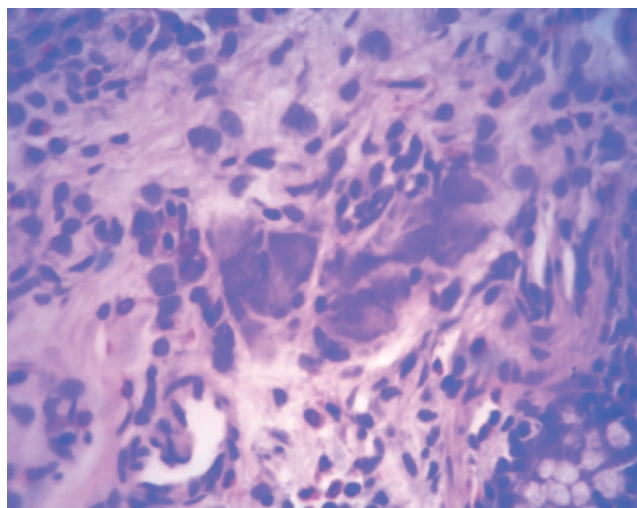
А



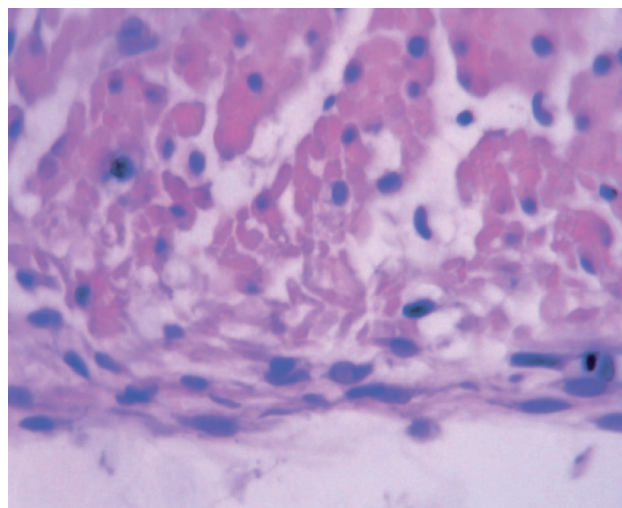
Б

Рис. 3. Микрофотография среза отдела толстой кишки на 7-е сутки после ушивания дефекта : А - инертной полигликолидной нитью, Б - полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув. ×400.

Fig. 3. Micrograph of a section of the large intestine on the 7th day after suturing defect: A - with an inert polyglycolide thread. B - polyglycolide thread with polymer coating, containing 20% miramistin. Stained with hematoxylin and eosin. Uv. ×400.



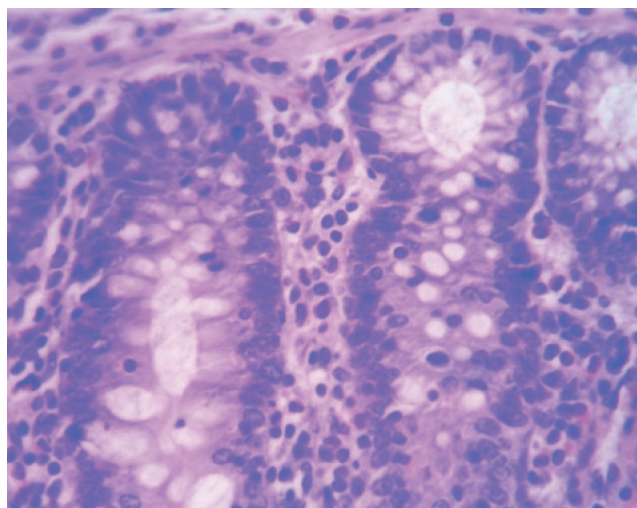
А



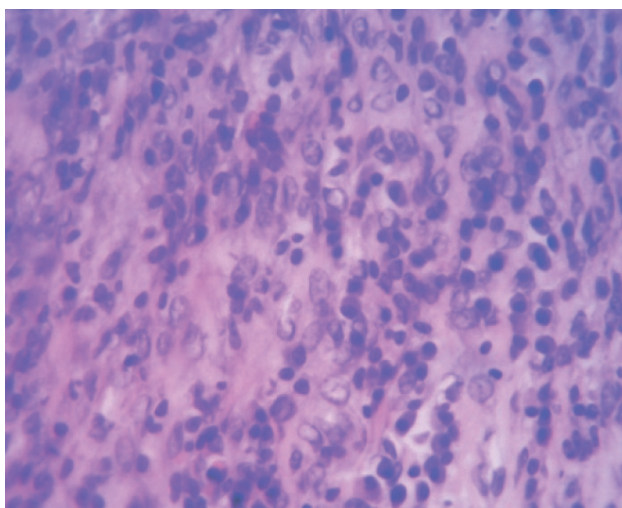
Б

Рис. 4. Микрофотография среза отдела толстой кишки на 14-е сутки после ушивания дефекта: А - инертной полигликолидной нитью, Б - полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

Fig. 4. Micrograph of a section of the large intestine on the 14th day after suturing defect: A - with an inert polyglycolide thread. B - polyglycolide thread with polymer coating, containing 20% miramistin. Stained with hematoxylin and eosin. Uv. $\times 400$.



А



Б

Рис. 5. Микрофотография среза отдела толстой кишки на 21-е сутки после ушивания дефекта: А - инертной полигликолидной нитью, Б - полигликолидной нитью с полимерным покрытием, содержащим 20% мирамистина. Окрашено гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

Fig. 3. Micrograph of a section of the large intestine on the 21th day after suturing defect: A - with an inert polyglycolide thread. B - polyglycolide thread with polymer coating, containing 20% miramistin. Stained with hematoxylin and eosin. Uv. $\times 400$.

Во второй группе вокруг наложенного кишечного шва зон нейтрофильно-лимфоцитарной инфильтрации не определялось. Клетки воспалительного ряда встречались в единичных случаях. В большом количестве, в области наложенных, швов определялись клетки репаративного ряда: макрофаги, полибласты и фибробласты, что свидетельствовало о переходе фазы альтерации в пролиферативную фазу (рис. 3Б).

На 14 суток в первой группе на фоне снижения выраженности реактивных изменений наблюдалась некоторая тенденция к хронизации воспалительного процесса. В стенке кишечника количество клеток воспалительного ряда стало снижаться. В области наложенных швов, наряду с нейтрофилами и лимфоци-

тами, появились макрофаги, полибласты и фибробласты (рис. 4А).

Во второй группе, в области наложения кишечного шва наблюдается полная сохранность архитектоники. Швы ограничены грануляционной тканью. Подслизистая, мышечная и серозная оболочки без особенностей (рис. 4Б).

На 21 сутки в первой группе в микропрепаратах стенки толстой кишки в области наложения шва наблюдается соединительнотканная реакция. Визуализируется утолщение серозной оболочки, ее инфильтрация лимфоцитами, разрастание соединительнотканых волокон и большое количество между ними фибробластов. Однако продолжает сохраняться

Таблица 1. Частота послеоперационных осложнений

Table 1. Frequency of postoperative complications

Виды осложнений / Types of complications	1 группа (n=10) / 1 group (n=10)		2 группа (n=10) / 2 group (n=10)	
	Абс Abs	%	Абс Abs	%
Нагноение раны / Suppuration of the wound	4	40	-	-
Эвентрация /Eventration	2	20	-	-
Пневмония / Pnemnonia	1	10	1	10
Несостоятельность швов анастомозов / Inconsistency of sutures of anastomoses	2	20	-	-
Всего осложнений / Total complications	9	90	1	10*
Больные с осложне- ниями / Patients with complications	5	50	1	10*
Летальность / Mortality	1	10	-	-

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

клеточная плотность подслизистых и мышечных оболочек. Среди клеток в поле зрения преобладают нерезиденты (рис. 5А).

Во второй группе, в области кишечного шва наблюдается полная сохранность архитектоники стенки кишки. Наложённые швы инкапсулированы прослойками соединительной ткани. Сохраняется круглоклеточная инфильтрация слизистой оболочки, которая характерна для данного отдела кишечника. Подслизистая, мышечная и серозная оболочки без особенностей (рис. 5Б).

Количество послеоперационных осложнений у больных в клинических группах представлено в таблице 1. В первой группе осложнения развились у 5 (50%) больных. Ушивание раны толстой кишки нитью без антимикробного покрытия привело к несостоятельности шва у 2 (20%) больных. У этих же больных произошло нагноение операционных ран с последующей эвентрацией. Оба пациента повторно оперированы. Произведено выведение колостомы вместе с несостоятельными швами толстой кишки, санация и дренирование брюшной полости. Один больной погиб от прогрессирования перитонита, второго удалось спасти. Еще у 2 больных первой группы развилось нагноение ран. Во второй группе нагноение операционных ран не зарегистрировано. Пневмония в каждой группе развилась в единичном случае, больные выздоровели.

Анализ литературных данных показал, что основной причиной несостоятельности кишечного шва в условиях перитонита является резко выраженная воспалительная реакция кишечной стенки с расстройствами микроциркуляции [9]. Чем быстрее купируется воспаление вокруг шва, тем скорее в эту область начинают мигрировать элементы соединительной ткани и защищать наложенные швы от действия инфекции

[10]. В первой экспериментальной группе выраженная воспалительная фаза раневого процесса продолжалась в течение 7-и суток, стихание фазы воспаления и начало фазы пролиферации вокруг шовного материала зарегистрировано лишь на 14-е сутки эксперимента. Только к концу 3-е недели шовный материал начал окружаться элементами соединительной ткани, а воспалительный процесс полностью купировался. Течение раневого процесса во второй экспериментальной группе при ушивании раны кишки материалом с антимикробным покрытием значительно отличалось от такового в первой группе.

Во-первых, фаза воспаления была менее выражена и ее продолжительность ограничивалась тремя сутками.

Во-вторых, фаза пролиферации заканчивалась на 7-е сутки и отграничивала кишечные швы от действия инфекции. Полное восстановление архитектоники кишки завершалось на 14-е сутки эксперимента.

Результаты проведенного экспериментального исследования позволили применить шовный материал, импрегнированный мирамистином в клинической практике. Анализ клинического исследования продемонстрировал эффективность нового антимикробного покрытия как при ушивании ран кишечника, так и при закрытии лапаротомной раны: случаев несостоятельности кишечного шва и нагноения операционных ран не зарегистрировано.

Вывод

Применение шовного материала, импрегнированного мирамистином, позволяет в 2 раза сократить воспалительную фазу раневого процесса в стенке кишки, избежать несостоятельности кишечного шва и нагноения операционных ран.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Финансирование

Работа выполнена в соответствии с планом научных исследований Курского государственного медицинского университета.

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей медицинского назначения авторы не получали.

Одобрение комитета по этике

Положительное заключение на экспериментально-клиническое исследование регионального этического комитета Курского государственного медицинского университета получено 05.03.2018, протокол №2.

Список литературы

1. Горский В.А., Агапов М.А., Климов А.Е., Андреев С.С. Проблема несостоятельности кишечного шва. *Практическая медицина*. 2014; 81(5):33-37.
2. Vakalopoulos KA, Daams F, Wu Z, Timmermans L, Jeekel JJ, Kleinrensink GJ, van der Ham A, Lange JF. Tissue adhesives in gastrointestinal anastomosis: a systematic review. *J. Surg. Res.* 2013;180(2):290-300.
3. Мохов Е.М., Сергеев А.М. Имплантационная антимикробная профилактика инфекции области хирургического вмешательства. *Сибирское медицинское обозрение*. 2017; 105(3):75-81.
4. McCagherty J, Yool DA, Paterson GK. Investigation of the in vitro antimicrobial activity of triclosan-coated suture material on bacteria commonly isolated from wounds in dogs. *Am J Vet Res.* 2020 Jan;81(1):84-90. doi: 10.2460/ajvr.81.1.84. PMID: 31887087.
5. Плечева Д.В., Галимов О.В., Плечев В.В., Шикова Ю.В., Елова Е.В. Профилактика несостоятельности межкишечных анастомозов в плановой и ургентной хирургии. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2018; 13(3): 47-49.
6. Морозов А.М., Мохов Е.М., Любский И.В., Сергеев А.Н., Кадыков В.А., Аскеров В.М., Пельтихина О.В., Хорак К.И. Возможности разработки нового биологически активного материала в хирургии. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2019; 12(3):193-198.
7. Данилова Т.А., Данилова Г.А., Аджиева А.А. Влияние мирамистина и фоспренила на микробные пленки. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2017; 163(4): 435-439.
8. Блинков Ю.Ю., Липатов В.А., Суковатых Б.С., Ештокин С.А., Костин С.В., Беседин А. В., Окунев О.А., Ефременков А.М., Зайцев О.В., Ненахов А. А., Скориков Д. В., Стародубцева Е. В. Патент №2338265 Российской Федерации. Способ моделирования острого перитонита № 2007119763/14: Заявитель и патентообладатель – Курский государственный медицинский университет. заявл. 28.05.2007.
9. Семенюта А.А., Гольдберг О.А., Лепехова С.А., Новожилов В.А., Степанова Н.М., Милукова Л.П. Морфологические особенности формирования кишечного анастомоза с помощью различных видов кишечного шва в эксперименте. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2017; 7(3):46-53.
10. Фахрадиев И.Р., Алмабаев Ы.А., Гералиева Л.Т., Куандыков Е.К., Салимгереева Б.Ж., Герментасва Ж.М., Какетасва И.З., Ткаченко Н.Л., Ждумахаева А.А. Морфофункциональные изменения кишечных анастомозов. *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2018; 2: 23-25.

References

1. Gorskiy VA, Agapov MA, Klimov AE, Andreev SS. The problem of insolvency of the intestinal suture. *Prakticheskaya medicina*. 2014; 81(5): 33-37. (in Russ.)
2. Vakalopoulos KA, Daams F, Wu Z, Timmermans L, Jeekel JJ, Kleinrensink GJ, van der Ham A, Lange JF. Tissue adhesives in gastrointestinal anastomosis: a systematic review. *J. Surg. Res.* 2013;180(2):290-300.
3. Mokhov EM, Sergeev AM. Implantation antimicrobial prevention of surgical site infection. *Sibirskoe medicinskoe obozrenie*. 2017; 105(3): 75-81. (in Russ.)
4. McCagherty J, Yool DA, Paterson GK. Investigation of the in vitro antimicrobial activity of triclosan-coated suture material on bacteria commonly isolated from wounds in dogs. *Am J Vet Res.* 2020 Jan;81(1):84-90. doi: 10.2460/ajvr.81.1.84. PMID: 31887087.
5. Plecheva DV, Galimov OV, Plechev VV, Shikova YuV, Elova EV. Prevention of interintestinal anastomoses incompetence in elective and urgent surgery. *Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova*. 2018; 13(3): 47-49. (in Russ.)
6. Morozov AM, Mokhov EM, Lyubskiy IV, Sergeev AN, Kadykov VA, Askerov VM, Peltikhina OV, Khorak KI. Possibilities of developing a new biologically active material in surgery. *Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy khirurgii*. 2019; 12(3): 193-198. (in Russ.)
7. Danilova TA, Danilova GA, Adzhieva AA. Influence of Miramistin and Fosprenil on microbial films. *Byulleten' eksperimental'noj biologii i mediciny*. 2017; 163(4): 435-439. (in Russ.)
8. Patent No. 2338265 Russian Federation. Method for modeling acute peritonitis No. 2007119763/14: Applicant and patentee - Kursk State Medical University. declared 05/28/2007 / Blinkov YYh, Lipatov VA, Sukovatykh BS, Eshtokin SA, Kostin SV, Besedin AV, Okunev OA, Efremenkov AM, Zaitsev OV, Nenakhov AA, Skorikov DV, Starodubtseva EV.
9. Semenyuta AA, Goldberg OA, Lepekhova SA, Novozhilov VA, Stepanova NM, Milyukova LP. Morphological features of the formation of intestinal anastomosis using various types of intestinal suture in the experiment. *Rossiyskiy vestnik detskoy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2017; 7(3): 46-53. (in Russ.)
10. Fakhradiev IR, Almabaev YA, Gerialieva LT, Kuandykov EK, Salimgereeva BZh, Germentasva ZhM, Kaketasva IZ, Tkachenko NA, Zhdumakhaeva AA. Morphofunctional changes in intestinal anastomoses. *Vestnik Kazakhskogo nacional'nogo medicinskogo universiteta*. 2018; 2: 23-25. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Суковатых Борис Семенович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, e-mail: sukovatykhbs@kursksmu.net
2. Мосолова Анастасия Викторовна – ассистент кафедры общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, e-mail: mosolovaav@kursksmu.net
3. Затолокина Мария Алексеевна - д.м.н., профессор кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, Курский государственный медицинский университет, e-mail: zatolokinama@kursksmu.net
4. Дубонос Александр Анатольевич - к.м.н., заведующий отделением общей хирургии ОБУЗ ГКБ СМП г. Курска, e-mail:dubonos.A@yandex.ru
5. Жуковский Валерий Александрович – д.т.н., директор по развитию ООО «Линтек», г. Санкт-Петербург, e-mail: rdd.lintex@gmail.com
6. Анущенко Татьяна Юрьевна – инженер-технолог ООО «Линтек», г. Санкт-Петербург, e-mail: ATU0106@yandex.ru

Information about the Authors

1. Boris Semyonovich Sukovatykh - M.D., Professor, Head of the Department of General Surgery, Kursk State Medical University, e-mail: sukovatykhbs@kursksmu.net
2. Anastasia Viktorovna Mosolova - Assistant of the Department of General Surgery, Kursk State Medical University, e-mail: mosolovaav@kursksmu.net
3. Maria Alekseevna Zatolokina - M.D., Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Kursk State Medical University, e-mail: zatolokinama@kursksmu.net
4. Alexander Anatolyevich Dubonos - Ph.D., Head of the Department of General Surgery of the OBZ GKB SMP of Kursk, e-mail:dubonos.A@yandex.ru
5. Valery Aleksandrovich Zhukovsky - Doctor of Technical Sciences, Director of Development of LLC "Lintex", St. Petersburg, e-mail: rdd.lintex@gmail.com
6. Tatlyana Yuryevna Anushchenko - engineer-technologist of LLC "Lintex", St. Petersburg, e-mail: ATU0106@yandex.ru

Цитировать:

Суковатых Б.С., Мосолова А.В., Затолокина М.А., Дубонос А.А., Жуковский В.А., Анущенко Т.Ю. Экспериментально-клиническое обоснование применения шовного материала, импрегнированного мирамистином, в условиях распространенного перитонита. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 4: 252-259. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-252-259.

To cite this article:

Sukovatykh B.S., Mosolova A.V., Zatokina M.A., Dubonos A.A., Zhukovsky V.A., Anushchenko T.Yu. Application of Suture Material Impregnated with Miramistin in Diffuse Peritonitis: Experimental-Clinical Justification. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 4: 252-259. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-252-259.

Моделирование инфицированной раны у крыс с длительно текущим сахарным диабетом

© Л.В. КОЧЕТОВА, А.Б. КУЛИКОВА, Е.А. ХАПИЛИНА

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Российская Федерация

Актуальность. Распространенность инфицированных ран нижних конечностей на фоне сахарного диабета II типа в цивилизованных странах составляет 4-5 больных на 1000 населения. Сохраняется устойчивая тенденция к увеличению данной группы пациентов. Необходимо изучение и оценка эффективности применения новых методов лечения гнойно-некротических осложнений у больных сахарным диабетом, осложненным синдромом диабетической стопы (СДС).

Цель. Моделирование длительно текущего сахарного диабета и инфицированной раны.

Материалы и методы. В статье представлена методика моделирования длительно текущего сахарного диабета (СД) и инфицированной раны при длительно текущем СД на крысах линии Wistar. На основании авторского патента РФ № 2735708 от 2020 г. смоделирован длительно текущий СД. Сахарный диабет смоделирован на 120 животных. Инфицированная рана создана на 30 крысах линии Wistar с аллоксон-ремаксол индуцированным длительно текущим СД и у 5 здоровых животных.

Результаты. Сахар крови у животных с СД был значительно выше по сравнению с животными контрольной группы. Стабильно высокий уровень сахаров в течение всего эксперимента доказывает наличие СД у животных второй и третьей групп. К 7 дню эксперимента у крыс была сформирована инфицированная рана, подтвержденная гистологическим исследованием.

Заключение. Доказана эффективность использования ремаксоло в качестве гепатопротектора и антиоксиданта при моделировании аллоксонного СД, позволяющего смоделировать его со стабильно высоким уровнем сахара и продлить жизнь экспериментальных животных на сроки, необходимые для выполнения научных задач поставленных в эксперименте.

Ключевые слова: моделирование сахарного диабета; аллоксан; ремаксол; инфицированная рана

An Infected Wound Simulation in Rats with Long-Term Diabetes Mellitus

© L.V. KOCHETOVA, A.B. KULIKOVA, E.A. KHAPILINA

Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation

Introduction. The prevalence of infected wounds of the lower extremities combined with type II diabetes mellitus is 4-5 patients per 1000 population in industrialised countries. There is a steady trend towards an increase in this group of patients. It is necessary to study and evaluate the effectiveness of new treatment methods of purulent-necrotic complications in patients with diabetes mellitus complicated by diabetic foot syndrome (DFS).

The aim of study was to simulate a long-term diabetes mellitus and an infected wound.

Materials and methods. The article presents a technique for long-term diabetes mellitus (DM) and an infected wound simulation in long-term diabetes mellitus (DM) in Wistar rats. Long-term DM was simulated based on the technique described in the author's patent of the Russian Federation No. 2735708, 2020. Diabetes mellitus was simulated in 120 animals. The infected wound was simulated in 30 Wistar rats with alloxon-remaxol-induced long-term DM and in 5 healthy animals.

Results. Blood sugar in animals with diabetes mellitus was significantly higher compared to animals in the control group. A consistently high level of sugars throughout the experiment evidenced presence of DM in animals of the second and third groups. In 7 days of the experiment, an infected wound with histological signs of an infected wound was formed in the rats.

Conclusion. The effectiveness of remaxol application as a hepatoprotector and antioxidant in of alloxone DM simulation has been evidenced; this allows simulating the disorder with consistently high sugars and prolong life of experimental animals for the period necessary to fulfill scientific tasks set in the experiment.

Keywords: modeling of diabetes mellitus; alloxan; remaxol; infected wound

Несмотря на достижения медицины и эндокринологии, за последние десятилетия вопросы лечения и реабилитации больных с синдромом диабетической стопы (СДС) до сих пор остаются одной из самых актуальных проблем гнойной хирургии. Число больных, страдающих сахарным диабетом (СД) неуклонно растет. СДС относится к одному из самых печальных осложнений длительно текущего сахарного диабета, так как в большинстве случаев заканчивается ампутацией и инвалидизацией, наносящей значительный соци-

ально-экономический ущерб [1-5]. СДС выявляется у 80% пациентов с сахарным диабетом с длительностью заболевания более 20 лет и тенденции к снижению количества этих больных нет. Кроме того больные с СД, осложненным СДС в 25% случаев требуют стационарного лечения и по частоте возникновения занимают ведущее положение среди других осложнений СД [2, 6, 7, 8]. Статистика Российского регистра, свидетельствует о том, что частота высоких ампутаций у больных СД, осложненным СДС, составляет от 0,76 до 18,2 на 1 тыс.

больных, а в среднем по стране она составляет 6,4 на 1 тыс. больных. Доля больших ампутаций, по данным статистики Российского регистра больных СД, среди этой категории больных составляет 48,9–60,0%.

Сегодня в клиническую практику внедряют множество средств, способов и методик лечения гнойно-некротических поражений стоп при СД, но, несмотря на множество используемых методов лечения, число высоких ампутаций и летальных исходов у больных с этой патологией остается значимым, а проблема актуальной и до конца не решенной [4, 9, 2, 10].

Изучение и оценка эффективности применения новых методов лечения гнойно-некротических осложнений у больных с СДС крайне необходима.

В последнее время в мировой лечебной практике все большее признание находят способы локальной местной озонотерапии. Озонированные растворы используются для обработки ран и полостей организма, широкое применение нашли парентеральные методы использования озонированных растворов и различные способы использования озонированной аллокрови. Современные научные исследования подтверждают безопасность этого метода лечения и его результативность [16]. Считается доказанным, что лечебный эффект озонотерапии наступает за счет физиологической активации свободнорадикальных реакций. По принципу обратной связи озон запускает и, при необходимости, активирует собственную антиоксидантную систему [10, 14, 15, 16].

На протяжении последних 10-20 лет ультразвуковое излучение широко используют в различных отраслях науки, техники, медицины [11, 12, 13]. Ультразвуковые волны обладает высокой механической

энергией и запускают ряд как биологических, так и физических и химических процессов, что объясняет интерес к изучению механизма действия ультразвука на биологические объекты и приобретает высокий интерес изучения его эффективности при длительно текущих гнойных процессах. Но до настоящего времени нет достоверных данных по эффективности совместного использования местной озонотерапии и ультразвука на гнойную рану.

Цель

Разработать модель длительно текущего СД и инфицированной раны на фоне длительно текущего СД.

Материалы и методы

В экспериментальное исследование включено 120 крыс популяции линии Wistar массой от 180 до 200 г возрастом 4 месяца. Эксперимент выполнен согласно требованиям, изложенным в директивах Европейского сообщества и Хельсинской декларации и одобрен биоэтической комиссией по работе с животными и Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России от 28 июня 2018 года, протокол заседания №2.

Крысы по 40 животных в каждой группе распределены в три серии эксперимента: первая группа – контрольная, здоровые животные; вторая группа – крысы, которым натощак, после 24 часового голодания формировали аллоксан-ремаксол индуцированный СД, который вызывали интраперитонеальным введением 5% аллоксана в дозе 200 мг/кг (40 мг), через 15 минут интраперитонеально вводили гепатопротектор

Таблица 1. Содержание глюкозы в сыворотке крови крыс линии Wistar после моделирования сахарного диабета
Table 1. The blood glucose content in the blood serum of Wistar rats after modeling diabetes mellitus

Сутки / Day	Контрольная группа (ср. глюкозы ммоль\л) / Control group (glucose mmol \ l)	1 группа (ср. глюкозы ммоль\л) / 1 group (glucose mmol \ l)	2 группа (ср. глюкозы ммоль\л) / 2 group (glucose mmol \ l)
0	4,1±0,4	5,1± 0,8	3,9±1,1*
3	4,1±0,4	7,25 ±1,	8,06±1,2*
6	5,1±0,4	7,6±0,9	6,9±1,8
9	4,7±0,3	7,7±0,9	8,06±1,2*
12	4,9±0,5	7,2±0,9	9,45±1,2*
15	4,6±0,4	7,4±0,7	9,3±1,2*
30	4,68±0,6	6,9±0,4	8,06±1,04*
50	4,3±0,4	6,6±0,6	7,56±1,3
60	5,1±0,5	7,4±0,6	8,03±1,3*
70	4,8±0,5	6,3±0,7	7,2±0,9*
80	4,7±0,7	7,7±0,9	7,5±1,2
90	4,5±0,4	7,8±0,9	7,95±1,6
100	4,5±0,4	7,4±0,7	8,3±1,8*
110	4,6±0,2	7,6±0,7*	8,73±0,9*
120	4,8±0,4	7,9±0,8*	8,6±1,2*

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с второй группой животных
Note: * - the significance of differences compared to the second group of animals

– ремаксол 13 мл/кг (2,5 мл), обладающий детоксикационным и мембранопротекторным действием; вторая группа – крысы у которых после 24 часового голодания вызывали аллоксан индуцированный сахарный диабет, который моделировали интраперитонеальным введением 5 % аллоксана в дозе 200 мг/кг (40 мг).

Модель аллоксанового сахарного диабета относится к одной из самых распространенных и изученных. Аллоксан является структурным аналогом глюкозы, что позволяет ему накапливаться в В-клетках поджелудочной железы и приводит к гибели В-клеток с последующим развитием диабета. При этом поражению В-клеток способствуют дегенеративные изменения в паренхиме почек и гепатоцитах. Кроме того, при моделировании СД аллоксаном в организме животных развивается оксидативный стресс. Эти изменения необратимы и именно они по всей видимости приводят к высокой смертности лабораторных животных в первые сутки после введения аллоксана. Поэтому для моделирования длительно текущего диабета мы использовали препарат Ремаксол, обладающий гепатопротекторным и антиоксидантным действием. Ремаксол (ООО «НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург) – один из самых эффективных препаратов в этой области. Ремаксол превращает анаэробные процессы в аэробные, нормализует энергетическую потребность гепатоцитов, ускоряет синтез макроэргов, предотвращает разрушение мембран клеток печени продуктами перекисного окисления липидов и восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты. Ремаксол снижает цитолиз в печени и снижает активность аминотрансфераз и содержание билирубина, способствует улучшению экскреции прямого билирубина в желчь. Препарат уменьшает токсическое влияния холестаза на организм.

Животные после моделирования СД содержались в одинаковой среде проживания и получали одинако-

вый питательный рацион. Животных без каких-либо вмешательств выдерживали в течение 93 дней. В первой группе экспериментальных животных без СД выжило 38 крыс, во второй группе выжило 30 крыс, а в третьей – 23 крысы. У крыс первой группы не наблюдали достоверно статистически значимого снижения веса в течение всего срока эксперимента, у животных второй группы средние показатели массы тела статистически значимо не снижались, тем временем как у крыс третьей группы средний вес к концу третьего месяца наблюдения снизился в среднем на 40 % от исходного и был значительно ниже чем у животных первой и второй групп. У крыс второй группы через три месяца были полностью купированы клинические признаки токсических проявлений. Данный эффект объясним антиоксидантным и гепатопротективным действием ремаксола. Тем временем как у экспериментальных животных третьей группы на всем протяжении эксперимента наблюдалась клиника токсических проявлений, которые, по всей видимости, и обусловили в дальнейшем высокую гибель животных в этой группе.

У всех животных ежедневно выполняли регистрацию уровня глюкозы крови глюкометром Ascensia Entrust фирмы Bayer.

Спустя 4 месяца от формирования СД 30 крысам с аллоксан-ремаксол индуцированным сахарным диабетом и 5 здоровым крысам, смоделировали инфицированную рану.

В асептических условиях, под наркозом (с помощью препарата золетил 100 - 15 мг/кг в/м), животных фиксировали неподвижно, в межлопаточной области, иссекали кожу до поверхностной фасции в виде окружности, диаметром около 35-40 мм. Поперечными и продольными взаимоперпендикулярными разрезами в области дна раны рассекали поверхностную фасцию. По краям раны накладывали кисетный шов, для нарушения микроциркуляции, а затем кожу вокруг раны



Рис. 1. Внешний вид раны на 7-е сутки эксперимента.
Fig. 1. The appearance of the wound on the 7th day of the experiment.

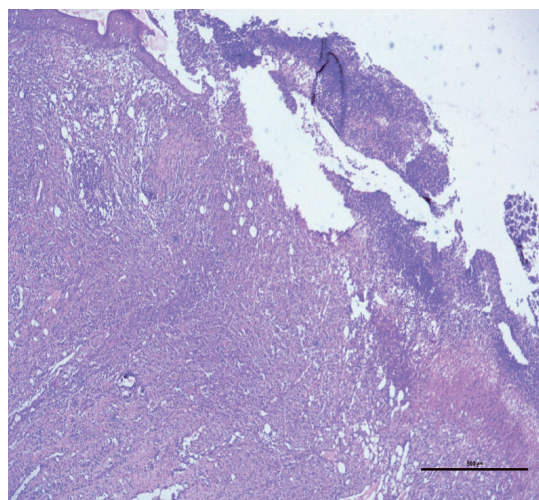


Рис. 2. Инфицированная рана кожи крыс на 7-е сутки эксперимента до начала лечения. Окраска Гематоксилин-Эозином.
Fig. 2. Infected skin wound of rats on the 7th day of the experiment before the start of treatment. Stained with Hematoxylin-Eosin.

стягивали, уменьшая рану до 15-20 мм в диаметре. Для формирования инфицированной раны использовали 3-х млрд. суточную культуру *Staphylococcus aureus*, штамм 209P, которая характеризуется лецитиназой, гемолитической активностью и дает положительную дерматонекротическую пробу.

Статистический анализ данных проведен с помощью пакета анализа Ms Excel 10.0, программы Statistica for Windows 6.0., и программы SPSS Statistics V. 17.0. Все полученные данные статистической обработки представлены в таблицах.

Результаты и их обсуждение

При исследовании уровня глюкозы крови средний показатель составил $7,3 \pm 0,4$ ммоль/л у крыс второй группы в течение 3 месяцев, а у животных третьей группы - $7,9 \pm 0,48$ ммоль/л. Сахар крови у животных второй и третьей групп на протяжении всего срока наблюдения был значимо выше по сравнению с животными контрольной группы ($p < 0,05$). Стабильно высокий уровень сахаров в течение всего эксперимента доказывает наличие СД у животных второй и третьей групп (табл. 1). Однако следует отметить, что у животных второй группы на фоне аллоксан-ремоксолового СД, сахара были стабильно высокими, но в течение всего времени наблюдения не имели статически значимых повышений, в отличие от животных с аллоксан-моделированным сахарным диабетом, у которых наблюдали резкие колебание сахаров.

Таким образом, экспериментальные животные болели СД в течение 4 месяцев, что соответствует 6-8 годам человеческой жизни и длительно текущим сахарным диабетом. Уровень сахара крови поддержива-

ли добавлением в пищу животных углеводсодержащих продуктов.

У всех животных инфицированная рана формировалась к седьмому дню эксперимента. Кожа вокруг раны была отечна, несколько гиперемирована. Рана была в виде глубокого дефекта кожи подковообразной формы с фибринозно-гнойным отделяемым. Внешний вид раны представлен на рис. 1.

При гистологическом исследовании тканей раны эпителий отсутствовал, сосочковый слой кожи был разрушен, гиподерма отсутствовала (рис. 2).

При бактериологическом исследовании выявили смешанные популяции микробов, не отличающихся от микробного пейзажа трофических язв больных с СД II типа. Число микробных тел в ране превышало 10^6 КОЕ, что соответствовало содержанию микробов на 1 г ткани в инфицированных ранах.

Заключение

Таким образом, СД, индуцированный аллоксан-ремаксолом позволяет смоделировать длительно текущий СД со стабильно высокими сахарами не требующий лекарственной коррекции, что дает возможность для выполнения поставленных научных задач. Инфицированные раны, смоделированные по нашей методике, были идентичными во всех группах животных по гистологическим, бактериологическим и морфологическим показателям.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

1. Тарасенко Н.А. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика. *Современные проблемы науки и образования*. 2017; 6.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майорова А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным с сахарным диабетом. 8-й выпуск. Москва. 2017; 112. DOI: 10.14341/DM20171S8
3. Ивануса С.Я. Современные представления о хирургическом лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* 2016; 2 (54): 230–234.
4. Рисман Б.В. Анатомо-топографическое обоснование эндовидеохирургического доступа для хирургического лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы: VIII Всерос. науч.- практ. конф. с междунар. участием. Казань. АртПечат'Серв. 2016; 140–142.
5. Piagessi A. Comparison of Removable and Irremovable Walking Boot to Total Contact Casting in Offloading the Neuropathic Diabetic Foot Ulceration. *Foot Ankle Int.* 2016. DOI: 10.1177/1071100716643429
6. Golas AR, Levine JP, Ream J, Rodriguez ED. Aberrant Lower Extremity Arterial Anatomy in Microvascular Free Fibula Flap Candidates: Management Algorithm and Case Presentations. *J. Craniofac. Surg.* 2016; 27 (8): 2134–2137. DOI: 10.1097/SCS.0000000000003220
7. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. Санкт-Петербург. 2004; 382.
8. Pavo I, He ZM. Effect of pioglitazone compared with metformin on glycemic control and indicators of insulin sensitivity in recently diagnosed patients with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2003; 88: 4: 1637-1645. DOI: 10.1210/jc.2002-021786
9. Мирошниченко Ю.В. Особенности фармакотерапии острых осложнений сахарного диабета при оказании экстренной и неотложной медицинской помощи в войсковом звене медицинской

References

1. Tarasenko NA. Diabetes mellitus: reality, prognosis, prevention. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2017; 6. (in Russ.)
2. Dedov II, Shestakova MV, Mayorova AYU. Algoritmy spetsializirovannoi meditsinskoi pomoshchi bol'nym s sakharnym diabetom. 8-i vypusk. Moskva. 2017; 112. DOI: 10.14341/DM20171S8 (in Russ.)
3. Ivanusa SYA. Modern ideas about surgical treatment of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. *Vestn. Ros. voen.-med. akad.* 2016; 2 (54): 230–234. (in Russ.)
4. Risman BV. Anatomo-topograficheskoe obosnovanie endovideookhirurgicheskogo dostupa dlya khirurgicheskogo lecheniya gnoino-nekroticheskikh oslozhnenii sindroma diabeticheskoi stopy. Aktual'nye voprosy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki sindroma diabeticheskoi stopy: VIII Vseros. nauch.- prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem. Kazan'. ArtPechat'Serv. 2016; 140–142. (in Russ.)
5. Piagessi A. Comparison of Removable and Irremovable Walking Boot to Total Contact Casting in Offloading the Neuropathic Diabetic Foot Ulceration. *Foot Ankle Int.* 2016. DOI: 10.1177/1071100716643429
6. Golas AR, Levine JP, Ream J, Rodriguez ED. Aberrant Lower Extremity Arterial Anatomy in Microvascular Free Fibula Flap Candidates: Management Algorithm and Case Presentations. *J. Craniofac. Surg.* 2016; 27 (8): 2134–2137. DOI: 10.1097/SCS.0000000000003220
7. Balashevich LI. Glaznye proyavleniya diabeta. Sankt-Peterburg. 2004; 382. (in Russ.)
8. Pavo I, He ZM. Effect of pioglitazone compared with metformin on glycemic control and indicators of insulin sensitivity in recently diagnosed patients with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2003; 88: 4: 1637-1645. DOI: 10.1210/jc.2002-021786
9. Miroshnichenko YuV. Features of pharmacotherapy of acute complications of diabetes mellitus in the provision of emergency and emergency medical care in the military link of the medical service of

- службы Вооруженных Сил Российской Федерации. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2015; 2: 54-59.
10. Шерба М.П. Проблемы лекарственного обеспечения пациентов с сахарным диабетом в военном и гражданском здравоохранении. *Воен.-мед. журн.* 2015; 336: 6: 68-69.
 11. Гайдамака И.И. Физическая характеристика и механизм действия ультразвука. Электронный ресурс. [URL: <http://smham.ucoz.ru/publ/2-1-0-55>].
 12. Улащик В.С. Низкочастотный ультразвук: действие на организм, лечебное применение и перспективы исследования. *Вопр. курортол., физиотерапии и лечеб. физ. культуры*. 2000; 6: 3-7.
 13. Bartley J. Ultrasound as a treatment for chronic rhinosinusitis. *Med. Hypotheses*. 2009; 73: 1: 15-17. DOI: 10.1016/j.mehy.2008.12.049
 14. Driver VR. Noncontact low-frequency ultrasound therapy in the treatment of chronic wounds: a meta-analysis. *Wound Repair. Regen.* 2011; 19: 4: 475-480 DOI: 10.1111/j.1524-475X.2011.00701.x
 15. Lacci KM. Platelet-rich plasma: support for its use in wound healing. *Yale J. Biol. Med.* 2010; 83: 1: 1-9. PMID: PMC2844688
 16. Schintler MV. Negative pressure therapy: theory and practice. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2012; 28: 1: 72-77. DOI: 10.1002/dmrr.2243

- the Armed Forces of the Russian Federation. *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskii vestnik*. 2015; 2: 54-59. (in Russ.)
10. Shcherba MP. Problems of drug provision for patients with diabetes mellitus in military and civil health care. *Voен.-med. zhurn.* 2015; 336: 6: 68-69. (in Russ.)
 11. Gaidamaka II. Fizicheskaya kharakteristika i mekhanizm deistviya ul'trazvuka. Elektronnyi resurs. [URL: <http://smham.ucoz.ru/publ/2-1-0-55>]. (in Russ.)
 12. Ulaschik BC. Low-frequency ultrasound: effect on the body, therapeutic use and research prospects. *Vopr. kurortol., fizioterapii i лечеб. fiz. kul'tury*. 2000; 6: 3-7. (in Russ.)
 13. Bartley J. Ultrasound as a treatment for chronic rhinosinusitis. *Med. Hypotheses*. 2009; 73: 1: 15-17. DOI: 10.1016/j.mehy.2008.12.049
 14. Driver VR. Noncontact low-frequency ultrasound therapy in the treatment of chronic wounds: a meta-analysis. *Wound Repair. Regen.* 2011; 19: 4: 475-480 DOI: 10.1111/j.1524-475X.2011.00701.x
 15. Lacci KM. Platelet-rich plasma: support for its use in wound healing. *Yale J. Biol. Med.* 2010; 83: 1: 1-9. PMID: PMC2844688
 16. Schintler MV. Negative pressure therapy: theory and practice. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2012; 28: 1: 72-77. DOI: 10.1002/dmrr.2243

Информация об авторах

1. Куликова Анна Борисовна - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии имени профессора М.И. Гульмона, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, e-mail: nyura.84@mail.ru
2. Кочетова Людмила Викторовна - к.м.н., профессор кафедры общей хирургии имени профессора М.И. Гульмона, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, e-mail: dissovetKrasGMU@bk.ru
3. Хапилина Елена Алексеевна - к.м.н., доцент кафедры анатомии человека, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, e-mail: hapilina_elena@mail.ru

Information about the Authors

1. Anna Borisovna Kulikova - Ph.D., Associate Professor Department of General Surgery named after Professor M. I. Gulman Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky, e-mail: nyura.84@mail.ru
2. Lyudmila Viktorovna Kochetova - Ph.D., Professor Department of General Surgery named after Professor M. I. Gulman Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky, e-mail: dissovetKrasGMU@bk.ru
3. Elena Alekseevna Khapilina - Ph.D., Associate Professor Departments of Human Anatomy Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky, e-mail: hapilina_elena@mail.ru

Цитировать:

Кочетова Л.В., Куликова А.Б., Хапилина Е.А. Моделирование инфицированной раны у крыс с длительно текущим сахарным диабетом. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 4: 260-264. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-260-264.

To cite this article:

Kochetova L.V., Kulikova A.B., Khapilina E.A. An Infected Wound Simulation in Rats with Long-Term Diabetes Mellitus. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 4: 260-264. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-260-264.

Постгипоксические изменения трансформации стенки кишки потомства крыс

© И.Ю. КАРПОВА, М.Л. БУГРОВА, Т.И. ВАСЯГИНА, Д.В. КАРПЕЕВА

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Российская Федерация

Цель. Изучить постгипоксическую трансформацию стенки кишечника на экспериментальной модели потомства крыс с помощью световой и электронной микроскопии.

Материалы и методы. В экспериментальной работе моделировали хроническую гипобарическую гипоксию на разных сроках беременности у 24 самок белых беспородных крыс с помощью вакуумной проточной барокамеры с подъемом на высоту 5000 м со скоростью 25 м/сек. на 40 мин. После родоразрешения потомство осматривали, подвергали гексеналовому наркозу, затем с помощью декапитации выводили из эксперимента. Для исследования резецировали участки тонкой, толстой кишки, окрашивали их гематоксилин-эозином. Световую микроскопию осуществляли на Topic (Бельгия, 2000) и Bio Blue (Нидерланды, 2013), электронно-микроскопический анализ проводили в трансмиссионном электронном микроскопе Morgagni 268D (FEI, США).

Результаты. Хроническая гипоксия, смоделированная в первый триместр беременности, приводила к значительным изменениям слизистой оболочки кишки в сочетании с разрастанием соединительнотканного компонента в мышечном слое. Риск развития динамической кишечной непроходимости возникал у потомства всех групп, что подтверждалось увеличением фиброзной ткани в стенке кишки. Выраженные изменения со стороны микроциркуляторного русла выявлены в группах II и III, так как отмечали предрасположенность к развитию предъязвенных и язвенных дефектов. На субмикроскопическом уровне было показано, что во всех экспериментальных группах в ультраструктуре стенки кишечника, после гипоксического воздействия, происходили адаптивные и деструктивные процессы. В микроциркуляторном русле отмечено нарастание венозного застоя, причем наиболее выраженные изменения констатировали у потомства III группы.

Заключение. Таким образом, изучение влияния гипоксии в эксперименте позволит глубже узнать все механизмы патологического процесса и транспонировать знания в практическую медицину.

Ключевые слова: гипоксия; экспериментальное моделирование; крысы; световая и электронная микроскопия; трансформация кишечной стенки

Posthypoxic Changes in Rat Offspring under the Intestinal Wall Transformation

© I. YU. KARPOVA, M. L. BUGROVA, T. I. VASYAGINA, D. V. KARPEEVA

Privolzhsky Research Medical University, N. Novgorod, Russian Federation

The aim of research is to study posthypoxic transformation of the colon wall using light and electron microscopy in an experimental model of rat offspring.

Materials and methods. Chronic hypobaric hypoxia at different stages of pregnancy was simulated experimentally in 24 female white mongrel rats using a vacuum flow chamber with a rise to a height of 5000 m at a speed of 25 m/sec for 40 minutes. After delivery, the offspring were examined, subjected to hexenal anesthesia, and then removed from the experiment using decapitation. For light microscopy, resected sections of the small intestine and colon were stained with hematoxylin-eosin, and studied on Topic (Belgium, 2000) and Bio Blue (the Netherlands, 2013). Electron microscopic analysis was performed in a Morgagni 268D transmission electron microscope (FEI, USA).

Results. Chronic hypoxia, simulated in the first trimester of pregnancy, led to significant changes in the intestinal mucosa in combination with the growth of the connective tissue component in the muscle layer. The risk of developing dynamic intestinal obstruction occurred in the offspring of all groups, this was supported by an increase in the fibrous tissue of the intestinal wall. Pronounced changes in the microcirculatory bed were detected in animals of groups II and III, as they were predisposed to develop pre-ulcer and ulcerative defects in the wall of the small intestine. At the submicroscopic level, it was detected that both adaptive and destructive processes occurred in the wall ultrastructure of the descending colon of the rat offspring after hypoxic exposure in the prenatal period in animals of all experimental groups. In the microcirculatory bed, there was an increased venous congestion, with the most pronounced changes observed in the third trimester.

Conclusion. Thus, the study of hypoxia in the experiment allows investigating more about all the mechanisms of the pathological process and to translate theoretical knowledge into practical medicine.

Keywords: hypoxia; experimental modeling; rats; light and electron microscopy; transformation of the intestinal wall

В течение многих десятилетий ведется активный поиск факторов риска, наличие которых напрямую коррелирует с формированием врожденных пороков развития и хирургических заболеваний периода новорожденности [1].

Доказано, что гипоксия является одним из ведущих предикторов развития многих патологических процессов, таких как различные формы атрезии кишечника, болезнь Гиршпрунга, некротизирующий энтероколит [2, 3].

В отечественной и зарубежной литературе представлено большое количество экспериментальных работ, которые с позиции доказательной медицины подтверждают тяжесть воздействия гипоксии на организм, как в антенатальном, так в постнатальном периодах.

Структурные изменения в сосудистом и нервно-регуляторном звеньях являются приоритетными при формировании патологических процессов в желудочно-кишечном тракте [4-7].

Отмечено, что нервная система кишечника не полностью развита к моменту рождения и продолжает формирование нейронов на ранних постнатальных стадиях. Соотношение цитоплазматической области иммунореактивных центров головного мозга к площади мезентериальных ганглиев в кишечной трубке значительно снижено в группе пациентов с некротизирующим энтероколитом, в отличие от новорожденных с атрезией кишечника. Экспериментальная трансплантация нервных стволовых клеток с последующей их дифференцировкой в функциональные нейроны приводит к улучшению кишечного транзита [8].

При проведении окклюзии сосудов брыжеечной аркады дистального отдела подвздошной кишки маловесных доношенных поросят в течение 48 часов по-

казало, что в морфологической картине присутствует широкий диапазон изменений: от минимальных в виде эрозий слизистой оболочки и десквамации единичных эпителиальных клеток, до выраженных с некрозом, изъязвлениями, пневматозом, перфорацией стенки кишки и развитием перитонита [9, 10].

Цель

Изучить постгипоксическую трансформацию стенки кишечника на экспериментальной модели потомства крыс с помощью световой и электронной микроскопии.

Материалы и методы

Дизайн исследования

На базе Центральной научно-исследовательской лаборатории Приволжского исследовательского медицинского университета в экспериментальной работе использованы 24 самки белых беспородных крыс с массой 156—230 г, в возрасте от 4 до 10 мес. Лабораторные животные были разделены на 4 группы, по 6 самок в каждой. Группе I проводили гипоксию в первом триместре беременности (1-я неделя), II – во втором триместре (2-я неделя), III – в третьем триместре (3-я неделя), IV – в течение всего антенатального периода (21 день). Параллельно проводимой гипоксии была отсажена группа V контрольная, в которой особи не подвергались кислородному голоданию.

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

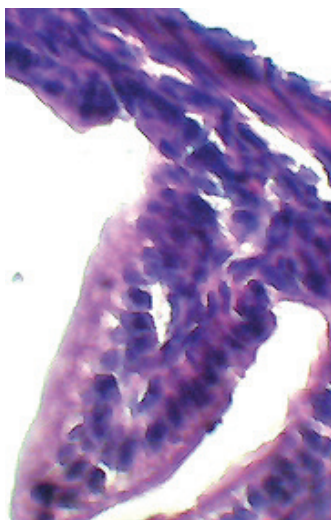


Рис. 1. Слизистая оболочка новорожденного крысенка I группы исследований. Истончение слизистой оболочки (указано стрелкой) (гематоксилин-эозин, ув.- об.40х, ок.15х).
Fig. 1. The mucous membrane of a newborn rat of the first group of studies. Thinning of the mucous membrane (indicated by an arrow) (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 40x, approx. 15x).

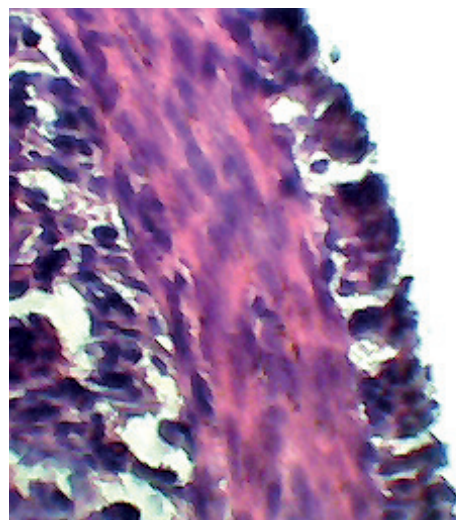


Рис. 2. Стенка кишки новорожденного крысенка I группы при хронической гипоксии. Утолщение мышечного слоя (указан стрелкой) (гематоксилин-эозин, ув.- об.40х, ок.10х).
Fig. 2. The intestinal wall of a newborn rat of group I in chronic hypoxia. Thickening of the muscle layer (indicated by the arrow) (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 40x, approx. 10x).

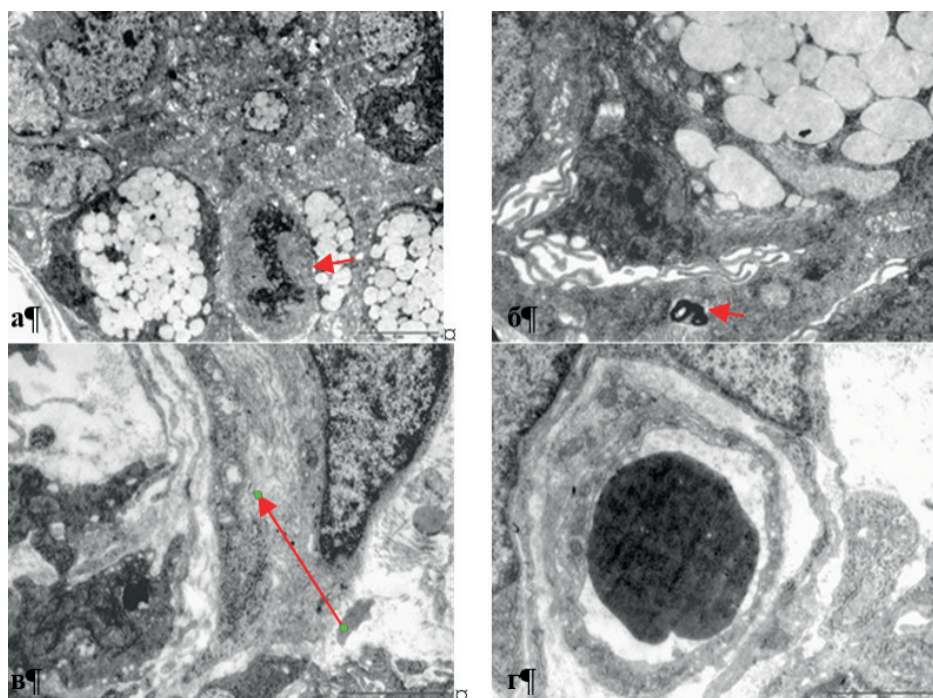


Рис. 3. Ультраструктура стенки нисходящего отдела толстой кишки потомства крысы (пренатальная гипоксия группы 1) а - митоз эпителиоцитов (стрелка), x 4500; б - миелиноподобные структуры в эпителиоците (стрелка), x 11000; в - шванновская клетка с вакуолизированными митохондриями (стрелка), x 8900; г - гемокapилляр, x 5600.

Fig. 3. Ultrastructure of the wall of the descending colon of the rat offspring (prenatal hypoxia of group 1) a-mitosis of epithelial cells (arrow), x 4500; b-myelin-like structures in the epithelial cell (arrow), x 11000; в-Schwann cell with vacuolated mitochondria (arrow), x 8900; г - hemocapillary, x 5600.

После родоразрешения потомство осматривали, подвергали гексеналовому наркозу, затем с помощью декапитации выводили из эксперимента.

Экспериментальное исследование проводили в соответствии с законодательством РФ («Правила гуманного обращения с лабораторными животными», «Деонтология медико-биологического эксперимент») и этическими принципами, установленными Европейской конвенцией по защите позвоночных животных,

используемых для экспериментальных и других научных целей (принятой в Страсбурге 18.03.1986 г. и подтвержденной в Страсбурге 15.06.2006 г.) с разрешения Этического комитета НижГМА (протокол № 16, 2013 г.).

Для световой микроскопии забирали резецированный участок тонкой, толстой кишки, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, обезживали в спиртах и заливали в парафин. Приготовленные

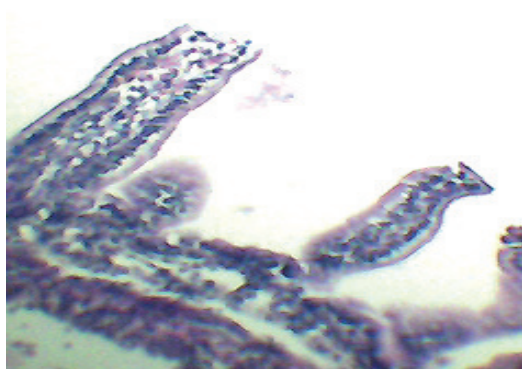


Рис. 4. Стенка кишки новорожденного крысенка группы II. Укорочение ворсин (1) и уменьшение их количества (гематоксилин-эозин, ув.- об.10x, ок.10x).

Fig. 4. The intestinal wall of a newborn rat of group II. Shortening of the villi (1) and reducing their number (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 10x, approx. 10x).

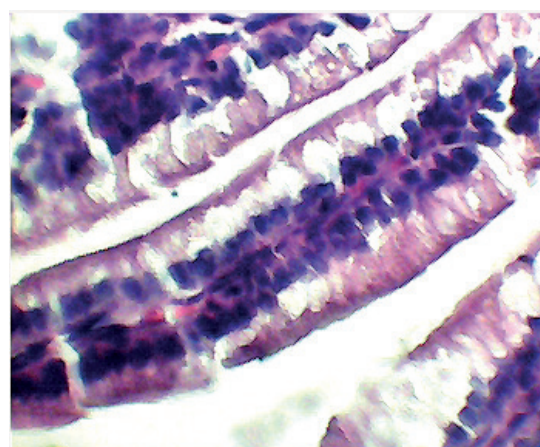


Рис. 5. Ворсины кишки животных III группы исследования. Вакуолизация эпителиальных клеток (гематоксилин-эозин, ув.- об.40x, ок.15x).

Fig. 5. Intestinal villi of animals of group III of the study. Vacuolation of epithelial cells (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 40x, approx. 15x).

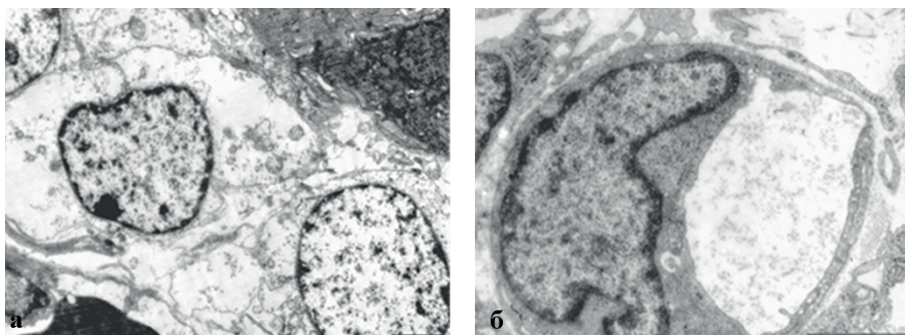


Рис. 6. Ультраструктура стенки нисходящего отдела толстой кишки потомства крысы (пренатальная гипоксия группы II): а – фибробласты с набуханием гиалоплазмы, х 8900; б – гемокапилляр, х 11000.

Fig. 6. Ultrastructure of the descending colon wall of rat offspring (prenatal hypoxia of group II): a-fibroblasts with hyaloplasmic swelling, x 8900; b-hemocapillary, x 11000.

на микротоме Leica SM 2000 R срезы, толщиной 5 – 7 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином – обзорная окраска.

Последующее микроскопирование осуществляли на микроскопах Topic (Бельгия, 2000) и Bio Blue (Нидерланды, 2013) с применением окуляра 10х, объективов 40х, 100х.

Проводили морфометрическое исследование всех структур кишечной стенки – количество ворсин на единицу периметра кишечной трубки, высоту эпителия, высоту ворсин, глубину крипт, толщину мышечной оболочки, а также площадь микроциркуляторного русла серозной оболочки. Изучали площадь сосудистого русла на единицу площади брыжейки, толщину стенок кровеносных сосудов артериальной системы брыжейки.

Электронно-микроскопический анализ образцов кишечника проводили по стандартной методике: фиксация в 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере (рН=7,4) с последующей дофиксацией 1% раствором четырёхоксида осмия и заливкой в смесь эпоксидных смол аралдита и эпон. Полутонкие и ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме Leica UC7 (Австрия). Срезы контрастировали спиртовым раствором уранилацетата и цитратом свинца по Рейнольдцу, затем анализировали в трансмиссионном электронном микроскопе Morgagni 268D (FEI, США).

Статистическую обработку результатов морфометрического исследования производили по общепринятым вариационным методам и принципам корреляционного анализа с помощью программы Excel. Для сравнения изучаемых групп использовался критерий Стьюдента. Критическим уровнем достоверности принимали $p < 0,001$.

Результаты и их обсуждение

Гистологическое исследование кишечника у крысят всех групп показало, что строение стенки кишки не отличается от контрольной группы, и представлено наличием четырех слоев – слизистого, подслизистого, мышечного и серозного.

В то же время изучение стенки выявило достоверное снижение толщины слизистой и утолщение мышечной оболочек (рис.1).

Хроническая гипоксия, смоделированная в первый триместр беременности, привела к развитию вторичной тканевой гипоксии в стенке кишки, результатом чего явилось уменьшение эпителиального компонента, проявляющееся снижением толщины слизистой оболочки и разрастанием соединительной ткани в мышечном слое (рис. 2). Увеличение соединительной ткани вместо гладких мышечных волокон, как правило, приводит к нарушению сократительной способности стенки и развитию динамической непроходимости.

Электронно-микроскопическое исследование ткани кишки показало, что в слизистой оболочке среди столбчатых эпителиоцитов, бокаловидных клеток и эндокриноцитов встречали интерэпителиальные лимфоциты. В эпителиоцитах выявили митотическую активность (рис. 3а), в то же время обнаружены миелоноподобные структуры (рис. 3б). В бокаловидных



Рис. 7. Покровный эпителий ворсин кишки животных контрольной группы (гематоксилин-эозин, ув.- об.40х, ок.15х).
Fig. 7. Epithelium of the intestinal villi of animals of the control group (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 40x, approx. 15x).

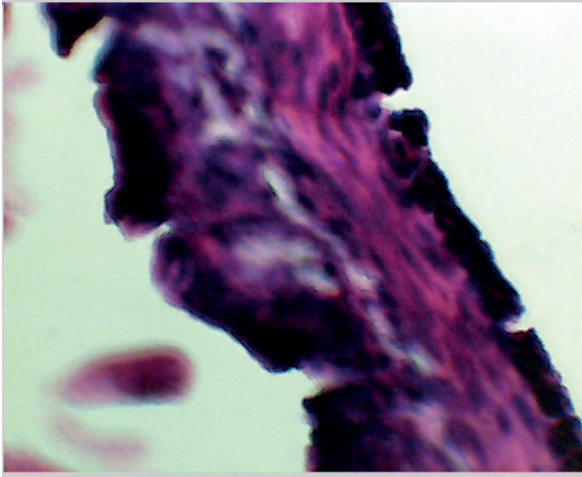


Рис. 8. Стенка кишки животных группы III. Слущивание эпителия ворсин (гематоксилин-эозин, ув.- об.20х, ок.15х).
Fig. 8. Gut wall of group III animals. Exfoliation of the epithelium of the villi (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 20x, approx. 15x).

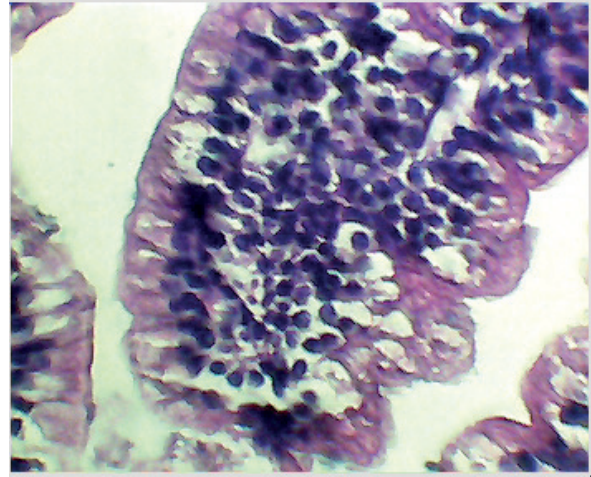


Рис. 9. Кишечная ворсина животного группы III, утолщение и укорочение ворсин (указаны стрелками) (гематоксилин-эозин, ув.- об.40х, ок.15х).
Fig. 9. Intestinal villi of group III animal, thickening and shortening of villi (indicated by arrows) (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 40x, approx. 15x).

клетках найден гипертрофированный комплекс Гольджи (рис. 3б).

В собственной пластинке слизистой оболочки в фибробластах наблюдали просветление цитоплазмы, гомогенизацию плазмалеммы, визуальное уменьшение количества рибосом, расширение цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума, просветление матрикса митохондрий и деструкцию крист. В подслизистой основе отмечены макрофаги, единичные эритроциты, эозинофилы, лимфоциты. Обнаружены соединительнотканые клетки в состоянии митоза, нервные волокна с признаками нарушения ультраструктуры. Так, в шванновской клетке найдены вакуолизованные митохондрии, осевые цилиндры с электронно-прозрачной цитоплазмой (рис. 3в).

Микроциркуляторное русло было представлено гемокапиллярами, содержащими плазму. Часть сосу-

дов включала зрелые и молодые формы эритроцитов (рис. 3г). В базальной мембране сосудов были гомогенизированные локусы или участки разволокнения. В эндотелии имелись многочисленные везикулы, митохондрии с просветлением матрикса. Количественный анализ показал в 36% гемокапилляров наблюдали нарушение ультраструктуры в виде набухания или истончения эндотелиальной выстилки, вакуолизацию, мембранные структуры в просвете, приводящие к нарушениям микроциркуляции.

Гипоксия, сформированная во втором и третьем периодах беременности, не приводила к столь существенному увеличению фиброзной ткани в стенке кишки, однако в материале отмечено вовлечение эпителиального компонента в патологический процесс. Так, гипоксия второго периода беременности сопровождалась атрофией слизистой оболочки преимуще-

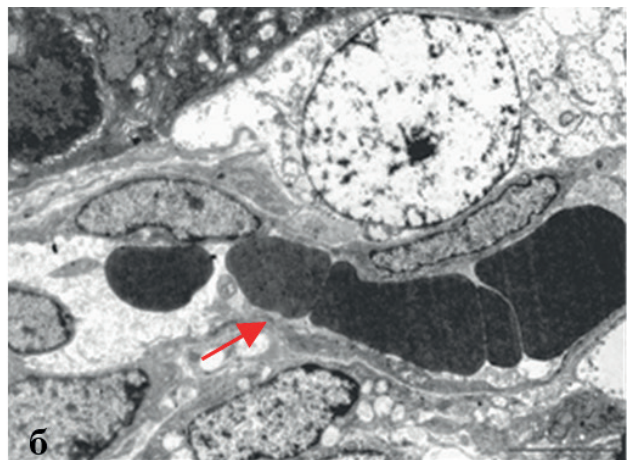
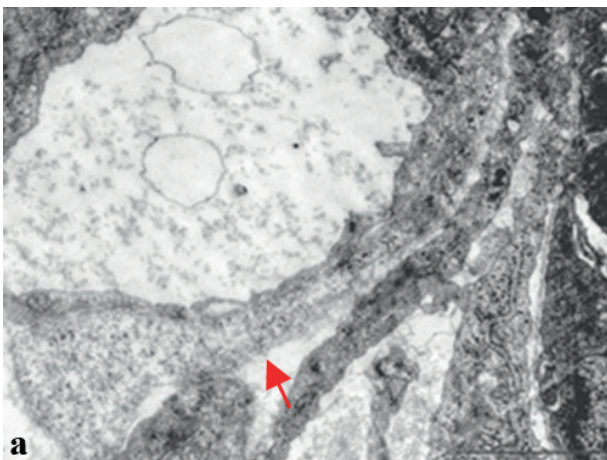


Рис. 10. Ультраструктура стенки нисходящего отдела толстой кишки потомства крысы (пренатальная гипоксия III триместр): а - перикапиллярный отек (стрелка), x11000; б - агрегация эритроцитов в гемокапилляре (стрелка), x5600.
Fig. 10. Ultrastructure of the descending colon wall of rat offspring (prenatal hypoxia of the third trimester): a-pericapillary edema (arrow), x11000; b - aggregation of red blood cells in the hemocapillary (arrow), x5600.

ственно за счет укорочения и уменьшения количества ворсин (рис. 4).

Покровный эпителий оставался призматическим, хотя и уплощенным, с участками атрофии, нарастанием числа бокаловидных клеток с апокриновым типом секреции, заполненных вакуолизированной цитоплазмой, тогда как у животных контрольной группы последний имел четкий ровный контур, а цитоплазма клеток выглядела однородно эозинпозитивно (рис. 5).

Электронно-микроскопическое исследование стенки кишечника потомства крыс группы II выявило сходную морфологическую картину с животными группы I. Отмечено, что в эпителиальном слое представлено значительное количество бокаловидных клеток, обнаружены столбчатые эпителиоциты в состоянии деления, эндокриноциты. Также были увеличены межклеточные пространства в базальной части клеток, в то время как в апикальной - плотные контакты сохранены. В собственной пластинке слизистой и в подслизистой основе выявлен отек интерстициальной ткани и набухание отдельных фибробластов (рис. 6а). В межклеточном пространстве обнаружены нейтрофилы.

В микроциркуляторном русле наблюдали плазматические капилляры (рис. 6б). В сосудах, содержащих форменные элементы крови выявлены зрелые и молодые эритроциты, тромбоциты, нейтрофилы. В эндотелии капилляров констатировали пиноцитозные пузырьки (рис. 6б), в митохондриях - трансформированные кристы и частичное вымывание матрикса. Базальная мембрана была разволокненной на большем протяжении. Количественный анализ показал, что в 33% сосудов наблюдали нарушение ультраструктуры.

Хроническая гипоксия, смоделированная в третьем периоде беременности (группа III), сопровождалась снижением толщины слизистой оболочки. Однако изменение толщины стенки кишки у животных связывали с эффектом слушивания покровно-ямочного

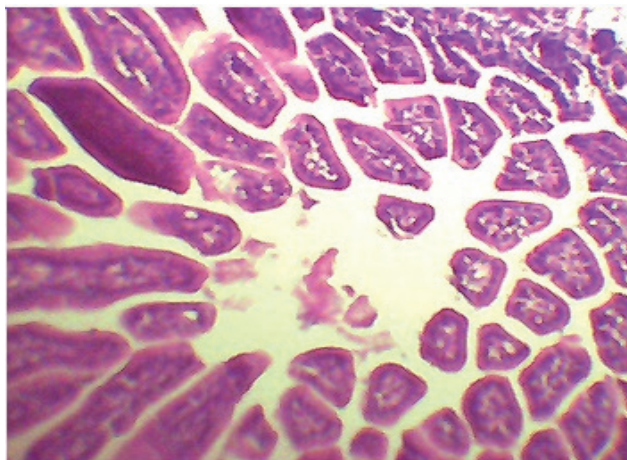


Рис. 11. Просвет кишки животных I группы. Сужение просвета кишки (1) (гематоксилин-эозин, ув.- об.20х, ок.10х).

Fig. 11. Lumen of the intestine of group I animals. Narrowing of the intestinal lumen (1) (hematoxylin-eosin, uv. - vol. 20x, approx. 10x).

эпителия и формированием «голых» ворсин (рис. 7, 8). Среди которых отмечали много утолщенных «стволовидных» форм с уплощенной поверхностью (рис. 9).

Электронно-микроскопическое исследование стенки кишки животных группы III показало, что в тканях выявлены как адаптивные, так и деструктивные процессы.

Нарушения ультраструктуры в 50% сосудов выявлены в виде наличия мембранных структур в просвете, истончения эндотелиального слоя, вакуолизации митохондрий, что способствовало нарушению проницаемости и перикапиллярному отёку. В отдельных сосудах была агрегация эритроцитов (рис. 10а, б).

Изменение соотношения между слоями стенки кишки приводило к сужению просвета последней, из-за фиброза средней оболочки, что констатировано у животных первой группы. У потомства второй и третьей групп расширение просвета способствовало нарушению динамических свойств кишечной трубки и развитию ее дисфункции (рис. 11).

Для оценки адекватности кровоснабжения кишки провели морфометрическое исследование площади артериального и венозного фрагментов кровеносного русла, а также толщины стенки артерий и вен (табл. 1).

Характеристика микроциркуляторного русла указывала, что хроническая гипоксия, смоделированная в первый период беременности, приводит к компенсаторному расширению артериального локуса у плода с последующим развитием хронического венозного полнокровия, при этом площадь венозной части увеличивается вдвое. Гипоксия, созданная в поздние сроки беременности, не приводит к развитию компенсаторных процессов артериального русла и сопровождается венозным застоем с увеличением площади сосудов в три раза. Данное состояние усиливает гипоксию в стенке кишки, на фоне которой развиваются атрофические и дистрофические изменения эпителия слизистой оболочки.

Заключение

Таким образом, хроническая гипоксия, смоделированная в первый триместр беременности, приводит к значительным изменениям слизистой оболочки кишки в сочетании с разрастанием соединительнотканного компонента в мышечном слое. Риск развития динамической кишечной непроходимости возникает у потомства всех групп, что подтверждается увеличением фиброзной ткани в стенке кишки.

Экспериментально доказано, что выраженные изменения со стороны микроциркуляторного русла выявлены в группах II и III, так как отмечается предрасположенность к развитию предъязвенных и язвенных дефектов в стенке тонкой кишки.

На субмикроскопическом уровне показано, что во всех экспериментальных группах в ультраструктуре стенки кишечника потомства крыс после гипоксического воздействия в пренатальном периоде, про-

исходят адаптивные и деструктивные процессы. В микроциркуляторном русле выявлено нарастание венозного застоя, причем наиболее выраженные изменения констатированы у потомства III группы.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

1. Овсянников В.Г. Общая патология: патологическая физиология. Изд-во РостГМУ Минздрава России. 2014; 361.
2. Карпова И.Ю., Паршиков В.В., Проданец Н.Н., Соловьёва Т.И., Пятова Е.Д., Молчанова Д.В., Бебенина А.А. Клинико-экспериментальное обоснование влияния гипоксии на стенку тонкой и толстой кишки у новорожденных. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2018; 4: 268-274.
3. Карпова И.Ю., Молчанова Д.В., Ладыгина Т.М. Экспериментальное моделирование некротизирующего энтероколита: патогенез, предикторы заболевания, профилактика. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2020; 3: 256-263.
4. Zhang HY, Wang F, Feng JX. An experimental study of acute neonatal enterocolitis. *Chin Med. J.* 2013; 126:9: 1771-1778.
5. Zani A, Eaton S, Puri P. International survey on the management of necrotizing enterocolitis. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2015; 25: 27-33.
6. Ravisankar S, Tatum R, Garg PM, Herco M, Shekhawat PS, Chen YH. Necrotizing enterocolitis leads to disruption of tight junctions and increase in gut permeability in a mouse model. *BMC Pediatrics*. 2018; 18:372 <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1346-x>
7. Zhou Yu, Yang JX, Watkins DJ, Boomer LA. Enteric nervous system abnormalities are present in human necrotizing enterocolitis: potential neurotransplantation therapy. *Stemcellresearch & therapy*. 2013; 6: 157. DOI: <https://doi.org/10.1186/scrt387>
8. Тихонова Н.Б., Серебряков С.Н., Матевосян К.Ш., Алексанкин А.П., Кадькова Н.А., Алексанкина В.В., Козловский Ю. Е., Макарова О.В. Экспериментальные модели некротизирующего энтероколита новорожденных. *Клиническая и экспериментальная морфология*. 2014; 4: 12: 58-62.
9. Lueschow SR, Stumph J, Huiyu G, Stacy L. Loss of murine Paneth cell function alters the immature intestinal microbiome and mimics changes seen in neonatal necrotizing enterocolitis. *PLoS ONE*. 2018; 13: 10:e0204967. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204967>
10. Wei J, Besner GE. Heparin-binding EGF-like growth factor and enteric neural stem cell transplantation in the prevention of experimental necrotizing enterocolitis in mice. *Pediatric research*. 2015; 1: 29-37. DOI: 10.1038/pr.2015.63.

Информация об авторах

1. Карпова Ирина Юрьевна - д.м.н., доцент, профессор кафедры детской хирургии Приволжского исследовательского медицинского университета, e-mail: ikarpova73@mail.ru
2. Бугрова Марина Леонидовна - д.б.н., доц., профессор кафедры гистологии с цитологией и эмбриологией Приволжского исследовательского медицинского университета (основное место работы), зав. отделом электронной микроскопии ЦНИЛ (совмещение), e-mail: ikarpova73@mail.ru
3. Васягина Татьяна Ивановна - к.б.н., старший научный сотрудник отдела электронной микроскопии ЦНИЛ Приволжского исследовательского медицинского университета, e. mail: ikarpova73@mail.ru
4. Карпеева Дарья Васильевна - ассистент кафедры детской хирургии Приволжского исследовательского медицинского университета, e-mail: ikarpova73@mail.ru

Цитировать:

Карпова И.Ю., Бугрова М.Л., Васягина Т.И., Карпеева Д.В. Постгипоксические изменения трансформации стенки кишки потомства крыс. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 4: 265-271. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-265-271.

To cite this article:

Karpova I.Yu., Bugrova M.L., Vasyagina T.I., Karpeeva D.V. Posthypoxic Changes in Rat Offspring under the Intestinal Wall Transformation. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 4: 265-271. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-265-271.

Прозрачность исследования

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

Декларация о финансовых и иных действиях

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

References

1. Ovsyannikov VG. Obshchaya patologiya: patologicheskaya fiziologiya. Izd-vo RostGMU Minzdrava Rossii. 2014; 361. (in Russ.)
2. Karpova IYu, Parshikov VV, Prodanets NN, Solovyova TI, Pyatova ED, Molchanova DV, Bebenina AA. Clinical and experimental substantiation of the effect of hypoxia on the wall of the small and large intestine in newborns. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2018; 4: 268-274. (in Russ.)
3. Karpova IYu, Molchanova DV, Ladygina TM. Experimental modeling of necrotizing enterocolitis: pathogenesis, disease predictors, prevention. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2020; 3: 256-263. (in Russ.)
4. Zhang HY, Wang F, Feng JX. An experimental study of acute neonatal enterocolitis. *Chin Med. J.* 2013; 126:9: 1771-1778.
5. Zani A, Eaton S, Puri P. International survey on the management of necrotizing enterocolitis. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2015; 25: 27-33.
6. Ravisankar S, Tatum R, Garg PM, Herco M, Shekhawat PS, Chen YH. Necrotizing enterocolitis leads to disruption of tight junctions and increase in gut permeability in a mouse model. *BMC Pediatrics*. 2018; 18:372 <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1346-x>
7. Zhou Yu, Yang JX, Watkins DJ, Boomer LA. Enteric nervous system abnormalities are present in human necrotizing enterocolitis: potential neurotransplantation therapy. *Stemcellresearch & therapy*. 2013; 6: 157. DOI: <https://doi.org/10.1186/scrt387>
8. Tikhonova NB, Serebryakov SN, Matevosyan KSh, Aleksankin AP, Kadykova NA, Aleksankina VV, Kozlovsky YuE, Makarova OV. Experimental models of necrotizing enterocolitis of newborns. *Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya*. 2014; 4: 12: 58-62. (in Russ.)
9. Lueschow SR, Stumph J, Huiyu G, Stacy L. Loss of murine Paneth cell function alters the immature intestinal microbiome and mimics changes seen in neonatal necrotizing enterocolitis. *PLoS ONE*. 2018; 13: 10:e0204967. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0204967>
10. Wei J, Besner GE. Heparin-binding EGF-like growth factor and enteric neural stem cell transplantation in the prevention of experimental necrotizing enterocolitis in mice. *Pediatric research*. 2015; 1: 29-37. DOI: 10.1038/pr.2015.63.

Information about the Authors

1. Irina Yuryevna Karpova - M.D., Associate Professor, Professor of the Department of Pediatric Surgery of the Privolzhsky Research Medical University, e-mail: ikarpova73@mail.ru
2. Marina Leonidovna Bugrova - Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Histology with Cytology and Embryology of the Privolzhsky Research Medical University (main place of work), Head. Department of Electron Microscopy of the Central Research Institute (combination), e-mail: ikarpova73@mail.ru
3. Tatyana Ivanovna Vasyagina - Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher of the Department of Electron Microscopy of the Central Research Institute of the Privolzhsky Research Medical University, e. mail: ikarpova73@mail.ru
4. Darya Vasilyevna Karpeeva - Assistant of the Department of Pediatric Surgery of the Privolzhsky Research Medical University, e-mail: ikarpova73@mail.ru

Особенности диагностики и лечения острого аппендицита у пациентов в инфекционном стационаре

© В.П. ЗЕМЛЯНОЙ, В.А. МЕЛЬНИКОВ, М.М. НАХУМОВ, Ю.В. ЛЕТИНА

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

Введение. Острый аппендицит (ОА) занимает одну из лидирующих позиций по частоте встречаемости среди urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости в России и в мире. Несмотря на накопленный опыт диагностики и лечения этого заболевания, остается ряд затруднений, которые могут приводить к запоздалой диагностике и, как следствие, развитию деструктивных и осложненных форм, ухудшению результатов лечения. Одним из таких «камней преткновения» является дифференциальная диагностика острого аппендицита с инфекционными заболеваниями. Кроме того, нередко встречаются случаи, при которых острый аппендицит развивается на фоне имеющихся острых и хронических инфекционных заболеваний, а также является их осложнением. По нашему мнению, отсутствие конкретного алгоритма действий у данной категории пациентов может быть одной из причин неудовлетворительных результатов. В связи с этим назрела необходимость в формировании такого алгоритма.

Цель. Усовершенствование лечебно-диагностического алгоритма применительно к пациентам с ОА, поступающим в больницы инфекционного профиля, а также оценка результатов его применения.

Материалы и методы. В статье приводятся результаты диагностики и лечения больных острым аппендицитом, госпитализированных в инфекционный стационар, а также сравнение результатов до и после внедрения разработанного лечебно-диагностического алгоритма. В исследование включено 102 пациента. В ретроспективную группу вошли 55 больных острым аппендицитом, развившимся на фоне острых или хронических инфекционных заболеваний, пролеченных до внедрения алгоритма. Проспективную группу составили 47 пациентов, пролеченных с использованием разработанного алгоритма.

Результаты. Гангренозные формы в ретроспективной группе развились у 25 (45,5%) пациентов, в проспективной группе – в 8 (17%) случаях. Перитонит осложнял течение острого аппендицита у 53 (96,4%) больных ретроспективной группы, тогда как в проспективной группе данное осложнение отмечено в 25 (53,5%) случаях. Гнойные формы перитонита в ретроспективной группе отмечены у 20 (36,4%) исследуемых, а в проспективной группе лишь в 3 (6,4%) наблюдениях. Также отмечена значительная разница в частоте развития аппендикулярного инфильтрата / абсцесса. Данное осложнение зарегистрировано у 11 (20%) пациентов ретроспективной группы, в проспективной группе отмечено у 2 (4,3%) исследуемых. Послеоперационные осложнения зафиксированы у 8 (14,5%) пациентов ретроспективной группы. В проспективной группе послеоперационных осложнений не было.

Заключение. С учетом полученных данных, можно полагать, что использование предлагаемого лечебно-диагностического алгоритма у пациентов с острым аппендицитом, поступающих в инфекционный стационар, может положительно повлиять на своевременность диагностики и лечения и, как следствие, на улучшение результатов лечения данной категории пациентов.

Ключевые слова: аппендицит; перитонит; диагностика; операция; инфекционные заболевания; кишечные инфекции; ВИЧ; аппендэктомия; лапароскопия

Features of Diagnostics and Treatment of Acute Appendicitis in Patients of Infectious Hospital

© V.P. ZEMLYANOV, V.A. MELNIKOV, M.M. NAKHUMOV, YU.V. LETINA

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

Introduction. Acute appendicitis occupies one of the leading positions in terms of incidence among urgent surgical diseases of the abdominal organs in Russia and in the world. Despite the accumulated experience in the diagnosis and treatment of the disease, a number of challenges still remain, leading to delayed diagnosis and, as a consequence, the development of destructive and complicated forms and deterioration of treatment outcomes. One of these "stumbling blocks" is the differential diagnosis of acute appendicitis and infectious diseases. In addition, acute appendicitis frequently develops together with existing acute and chronic infectious diseases, and appears to be also their complication. In our opinion, the absence of a specific algorithm of actions when dealing with this category of patients may be one of the reasons for unsatisfactory results. In this regard, there is a need to develop such an algorithm.

Aim. Improvement of the therapeutic and diagnostic algorithm in relation to patients with OA admitted to infectious diseases hospitals, as well as evaluation of the results of its application.

Materials and methods. The article presents diagnostics and treatment results of patients with acute appendicitis hospitalized in an infectious disease hospital, and compares their outcomes before and after implementation of the developed diagnostic and treatment algorithm. The study included 102 patients. The retrospective group included 55 patients with acute appendicitis, which developed together with acute or chronic infectious diseases, treated before implementation of the algorithm. The prospective group consisted of 47 patients treated using the developed algorithm.

Results. Gangrenous forms developed in 25 (45,5%) patients of the retrospective group, and in 8 (17%) patients of the prospective group. Peritonitis complicated the course of acute appendicitis in 53 (96,4%) patients of the retrospective group, while in patients of the prospective group this complication was noted in 25 (53,5%) cases. Purulent forms of peritonitis were noted in 20 (36,4%) patients of the retrospective group, and only in 3 (6,4%) patients of the prospective group. There was also a significant difference in the incidence of appendicular infiltration / abscess. This complication was registered in 11 (20%) patients of the retrospective group, in the prospective group it was noted in 2 (4,3%) patients. Postoperative complications were recorded in 8 (14,5%) patients of the retrospective group. There were no postoperative complications in patients of the prospective group.

Conclusion. The data obtained allow assuming that use of the proposed treatment and diagnostic algorithm in patients with acute appendicitis admitted to an infectious diseases hospital can positively affect timeliness of diagnosis and treatment and, as a consequence, improve treatment outcomes for this category of patients.

Keywords: appendicitis; peritonitis; diagnosis; surgery; infectious diseases; intestinal infections; HIV; appendectomy; laparoscopy

Острый аппендицит (ОА) входит в первую тройку по частоте встречаемости среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. В России заболеваемость ОА достигает 5 случаев на 1000 человек населения в год, а распространенность среди населения США и стран Европы достигает 7-12% [1-3]. Летальность при ОА в среднем составляет 0,13%, а при деструктивных формах возрастает до 3% [4-5]. Несмотря на огромный опыт, накопленный десятилетиями, сохраняются некоторые трудности в диагностике и лечении данной категории пациентов. Одной из причин неудовлетворительных результатов в ряде случаев является запоздавшая диагностика и несвоевременно оказанное лечение [6-7]. Зачастую это обусловлено стертой клинической картиной или «маскированным» течением ОА, например, при сопутствующих инфекционных заболеваниях [8]. Нередко ОА является осложнением инфекционных заболеваний, таких как острые кишечные инфекции (ОКИ) [9-10]. Также в литературе описаны случаи развития ОА в результате вторичного иммунодефицита на фоне ВИЧ-инфекции, острых респираторных инфекций, хронического вирусного гепатита [11]. Трудности диагностики ОА у пациентов, поступающих в инфекционный стационар, диктуют необходимость разработки и внедрения в клиническую практику определенной последовательности дифференциально-диагностических и лечебных мероприятий.

Цель

Усовершенствование лечебно-диагностического алгоритма применительно к пациентам с ОА, поступающим в больницы инфекционного профиля, а также оценка результатов его применения.

Материалы и методы

Проведено контролируемое нерандомизированное когортное клиническое исследование. Изучены медицинские карты 102 пациентов, пролеченных в хирургических отделениях Клинической инфекционной больницы № 30 им. С.П. Боткина г. Санкт-Петербурга (КИБ). Пациенты были распределены на 2 группы. В первую (ретроспективную) группу включены 55 больных ОА, получавших лечение в период с 2013 по 2017 гг. до внедрения усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма. У всех пациентов ретро-

спективной группы ОА развился на фоне острых или хронических инфекционных заболеваний. Вторую (проспективную) группу составили 47 пациентов, пролеченных в период с 2018 по 2019 гг. с применением усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма.

С целью улучшения результатов диагностики и лечения больных ОА, поступающих в инфекционные стационары, был усовершенствован дифференциально-диагностический и лечебный алгоритм в отношении данной категории пациентов. Усовершенствованный алгоритм подразумевает последовательность тех или иных диагностических и лечебных мероприятий у пациентов, поступающих в приемный покой инфекционного стационара с подозрением на ОА.

Пациенты с подозрением на ОА (боли в правой подвздошной области, перитонеальные или псевдоперитонеальные признаки), поступившие в приемный покой инфекционного стационара, были проконсультированы хирургом. Параллельно с осмотром осуществлялась лабораторно-инструментальная диагностика, которая включала в себя клинический, биохимический анализы крови, общий анализ мочи, УЗИ органов брюшной полости, лабораторную диагностику инфекционных заболеваний, а также подсчет количества баллов по диагностическим шкалам ОА (Alvarado, RIPASA, AIRS).

По результатам осмотра хирурга, а также с учетом полученных данных лабораторно-инструментальных исследований, устанавливался предварительный диагноз. В случаях, когда был подтвержден ОА, а инфекционное заболевание исключено, пациенты переводились для дальнейшего лечения в хирургическое отделение общесоматического стационара. При исключении ОА и подтверждении инфекционного заболевания, осуществлялся перевод в профильные инфекционные отделения. В остальных случаях (при подтверждении или невозможности исключения ОА и инфекционного заболевания) пациенты были госпитализированы для дальнейшего диагностического поиска и лечения в инфекционное хирургическое отделение. В случаях подтвержденного ОА пациенты направлялись в операционную для выполнения хирургического вмешательства. При отсутствии убедительных данных ОА продолжалось динамическое наблюдение, дообследование в объеме фиброзофа-

Таблица 1. Распределение пациентов с острым аппендицитом в зависимости от возрастной группы**Table 1.** Distribution of patients with acute appendicitis depending on the age group

Возрастная группа / Age group	Количество пациентов / Number of patients		
	Ретроспективная группа / Retrospective group (n=55)	Проспективная группа / Prospective group (n=47)	Всего / Total (n=102)
Молодые люди (18-44 лет) / Young people (18-44 лет)	45 (81,8%)	36 (76,6%)	81 (79,4%)
Средний возраст (45-59 лет) / Average age (45-59 лет)	9 (16,4%)	9 (19,1%)	18 (17,6%)
Пожилой возраст (60-74 лет) / Elderly age (60-74 лет)	1 (1,8%)	2 (4,3%)	3 (2,9%)
Старческий возраст (75-89 лет) / Old age (75-89 лет)	-	-	-
Долгожители (90 и более лет) / Centenarians (90 и более лет)	-	-	-

Примечание: p=0,702

Note: p=0,702

Таблица 2. Распределение пациентов с острым аппендицитом в зависимости от половой принадлежности**Table 2.** Distribution of patients with acute appendicitis depending on gender

Пол / Gender	Количество пациентов / Number of patients		
	Ретроспективная группа / Retrospective group (n=55)	Проспективная группа / Prospective group (n=47)	Всего / Total (n=102)
Муж / Male	33 (60%)	21 (44,7%)	54 (52,9%)
Жен / Female	22 (40%)	26 (55,3%)	48 (47,1%)

Примечание: p=0,123

Note: p=0,123

гогастродуоденоскопии (ФЭГДС), рентгенографии органов брюшной полости, контроля клинического анализа крови и УЗИ органов брюшной полости. Также пациентам проводилась консервативная терапия (инфузионно-спазмолитическая, этиотропная). При исключении ОА, а также при наличии положительной динамики по результатам проводимых мероприятий, пациенты переводились для продолжения проводимого лечения в профильное инфекционное отделение. При отсутствии положительной динамики, наличии отрицательной динамики, а также невозможности исключить ОА, осуществлялась диагностическая лапароскопия. При подтверждении ОА выполнялось соответствующее оперативное пособие. В случаях, когда по результатам диагностической лапароскопии ОА и другие хирургические заболевания были исключены, после завершения вмешательства пациенты переводились для дальнейшего лечения в профильное отделение. Для лучшего восприятия лечебно-диагностический алгоритм представлен на рисунке 1.

Статистическая обработка материала производилась с помощью программ STATISTICA 10 и Microsoft Office Excel 2007.

Для оценки статистической достоверности использовалась общепринятая в медицине величина $p < 0,05$, при которой различия признавались статистически достоверными.

Результаты

Исследуемые в обеих группах были репрезентативны по возрасту и полу. Результаты представлены в таблицах 1 и 2 соответственно.

Преобладающее большинство – молодые люди, составили более $\frac{3}{4}$ от всех исследуемых. Представителей старческого возраста и долгожителей в исследуемых группах не было. По половому признаку наблюдается примерно равное распределение исследуемых с незначительным преобладанием лиц мужского пола.

В ретроспективной группе у всех пациентов отмечено наличие острого или хронического инфекционного заболевания. Возбудители инфекционного заболевания у пациентов ретроспективной группы представлены в таблице 3.

Из полученных данных можно отметить, что подавляющее большинство пациентов в ретроспективной группе были больные ОКИ – 52 (94,6%), при этом в 26 (47,3%) случаях возбудителями были представители условно-патогенной микрофлоры кишечника человека. По 1 (1,8%) случаю ОРИ (а именно вирус гриппа А H1N1), ВИЧ-инфекции и хронического вирусного гепатита «В». Из результатов может следовать, что основными инфекционными заболеваниями, которые сочетаются с ОА у пациентов инфекционного стационара, являются ОКИ.

В таблице 4 представлены возбудители инфекционных заболеваний в проспективной группе.

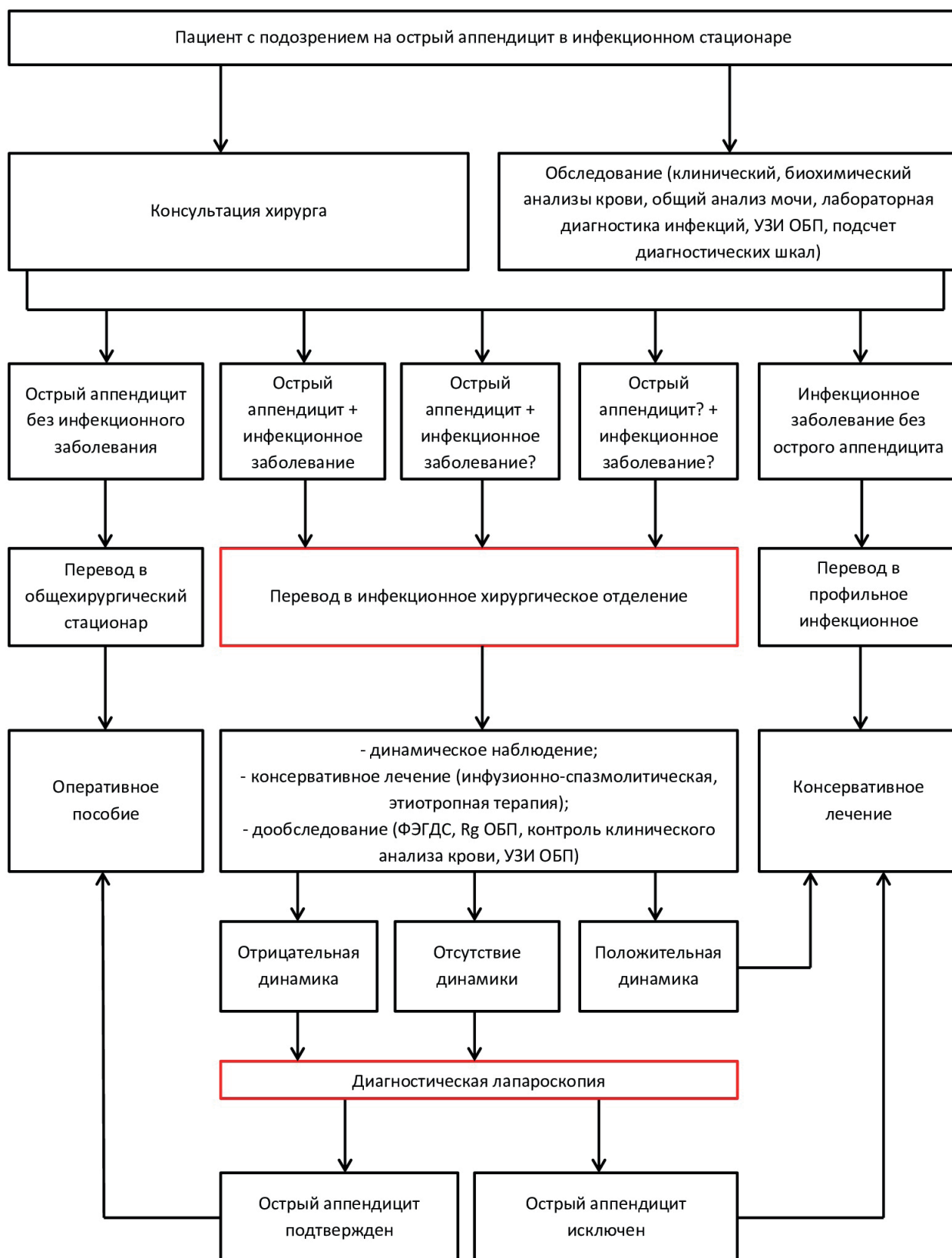


Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм острого аппендицита у пациентов в инфекционном стационаре.

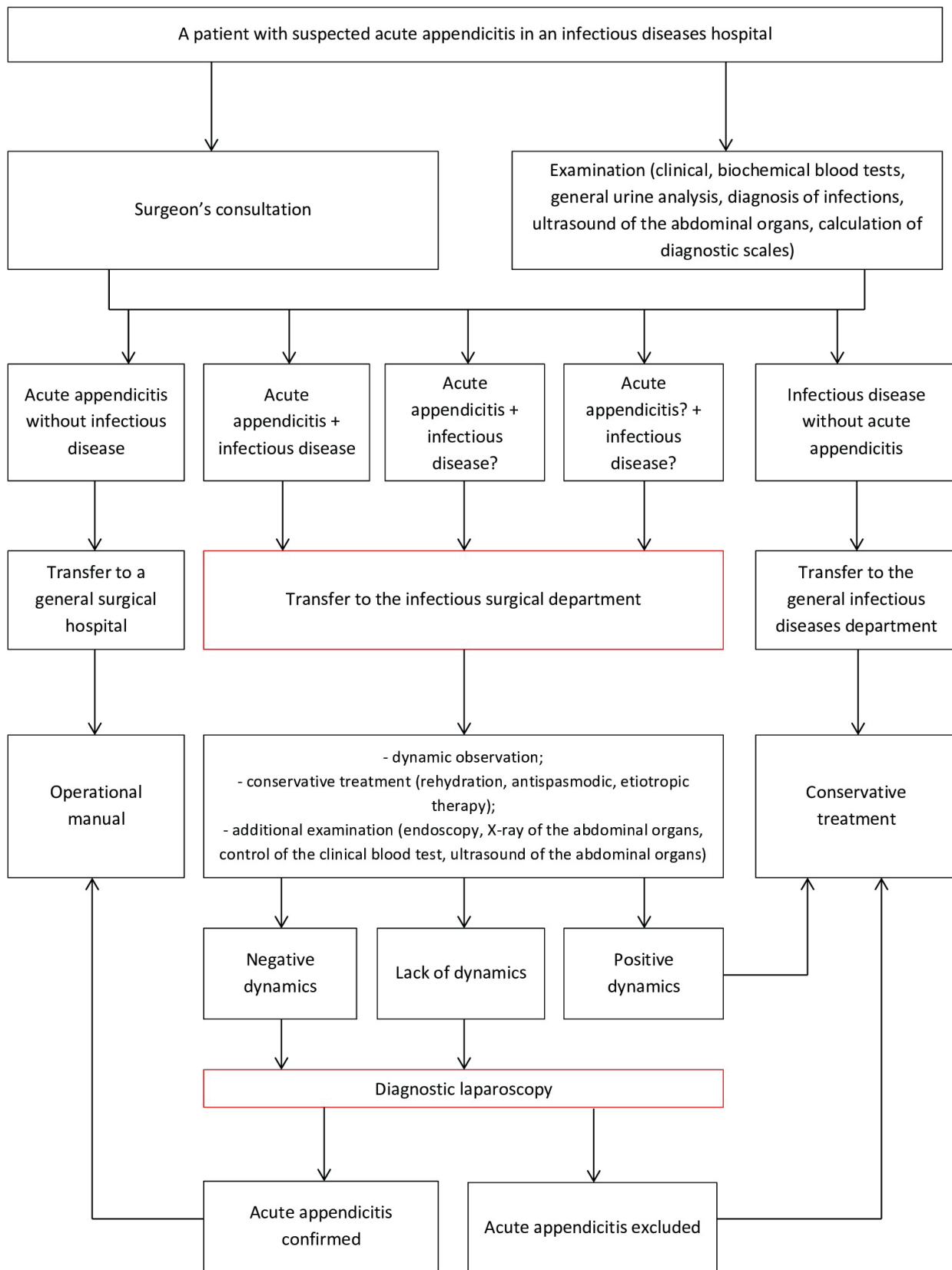


Fig. 1. Treatment and diagnostic algorithm for acute appendicitis in patients in an infectious diseases hospital

Таблица 3. Распределение пациентов ретроспективной группы в зависимости от возбудителя инфекционного заболевания**Table 3.** Distribution of patients in the retrospective group depending on the causative agent of the infectious disease

Возбудитель / Causative agent	Количество случаев в ретроспективной группе / Number of cases in the retrospective group
Salmonella D enteritidis	5 (9,1%)
Salmonella B tiphymurium	2 (3,6%)
Shigella sonnei	1 (1,8%)
Shigella dysenteriae	1 (1,8%)
Campylobacter	2 (3,6%)
Rotavirus	5 (9,1%)
Adenovirus	1 (1,8%)
Norovirus	1 (1,8%)
Escherichia	8 (9%)
Klebsiella spp	8 (9%)
Staphylococcus aureus	6 (7,2%)
Enterobacter spp	6 (7,2%)
Enterococcus spp	1 (1,8%)
Pseudomonas spp	1 (1,8%)
Acinetobacter spp	1 (1,8%)
Citrobacter spp	1 (1,8%)
Candida spp	1 (1,8%)
ОРИ (вирус гриппа А H1N1) / Acute respiratory infections	1 (1,8%)
ВИЧ / HIV-infection	1 (1,8%)
Хронический вирусный гепатит «В» / Chronic viral hepatitis «B»	1 (1,8%)

Таблица 4. Распределение возбудителей инфекционных заболеваний в проспективной группе**Table 4.** Distribution of pathogens of infectious diseases in the prospective group

Возбудитель / Causative agent	Количество случаев в проспективной группе / Number of cases in the retrospective group
Salmonella D enteritidis	4 (9,7%)
Campylobacter	4 (9,7%)
Norovirus	1 (2,4%)
Escherichia	2 (4,8%)
Klebsiella spp	11 (26,8%)
Enterobacter spp	10 (24,4%)
Pseudomonas spp	1 (2,4%)
Citrobacter spp	1 (2,4%)
Hafnia spp	4 (9,7%)
ОРИ (вирус гриппа А H1N1) / Acute respiratory infections	1 (2,4%)
ВИЧ / HIV-infection	1 (2,4%)
Хронические вирусные гепатиты «В»+«С» / Chronic viral hepatitis «B» + «C»	1 (2,4%)

Следует отметить, что в проспективной группе у 6 (14,9%) пациентов отмечен ОА без сопутствующего инфекционного заболевания. ОКИ также наблюдались у подавляющего большинства пациентов – 38 (92,7%), из которых 27 (65,9%) – представители условно-патогенной флоры. В 1 (2,4%) случае зарегистрированы возбудители ОРИ, ВИЧ-инфекции, а также хронических вирусных гепатитов «В»+«С» у одного и того же пациента.

В соответствии с представленным лечебно-диагностическим алгоритмом все пациенты, у которых при поступлении в приемный покой было подозрение на ОА, были проконсультированы врачом-хирургом. В ретроспективной группе количество пациентов, проконсультированных врачом-хирургом непосредственно в приемном покое, составило 16 (29,1%). Параллельно с осмотром хирурга пациентам выполнялся клинический, биохимический анализы крови, общий

Таблица 5. Распределение пациентов проспективной группы в зависимости от объема произведенного оперативного вмешательства**Table 5.** Distribution of patients in the prospective group, depending on the volume of surgery performed

Доступ / Access	Объем оперативного вмешательства / Surgical volume	Ретроспективная группа / Retrospective group (n=55)	Проспективная группа / Prospective group (n=47)	Всего / Total (n=102)
Лапароскопический / Laparoscopic	Диагностическая лапароскопия / Diagnostic laparoscopy	0*	9 (19,1%)*	9
	Лапароскопическая аппендэктомия / Laparoscopic appendectomy	0*	16 (34%)*	16
	Диагностическая лапароскопия + конверсия доступа + традиционная аппендэктомия / Diagnostic laparoscopy + access conversion + traditional appendectomy	9 (16,4%)	9 (19,1%)	18
Традиционный / Traditional	Традиционная аппендэктомия / Traditional appendectomy	46 (83,6%)*	13 (27,7%)*	59

Примечания: * – различия статистически достоверны, $p < 0,05$

Notes: * – differences are statistically significant, $p < 0,05$

анализ мочи, лабораторная диагностика инфекционных заболеваний.

В случаях, когда по результатам осмотра врачом-хирургом с учетом результатов лабораторных исследований (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, увеличение СОЭ, увеличение гематокрита, повышение С-реактивного белка) выявлялись объективные признаки ОА (болезненность в правой подвздошной области, положительные симптомы Кохера, Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Раздольского, Ровзинга, Ситковского) и диагноз ОА не вызывал сомнений, пациентам в экстренном порядке осуществлялось хирургическое лечение. Таких пациентов было 6 (12,8%), им выполнены экстренные оперативные вмешательства в объеме лапароскопической или традиционной аппендэктомии. Пациентам, которым по результатам первичного осмотра врачом-хирургом убедительно подтвердить диагноз ОА не представлялось возможным,

выполнялось УЗИ органов брюшной полости. Среди 41 (87,2%) исследуемых, по данным УЗИ у 22 (46,8%) из них выявлены УЗ-признаки ОА (утолщение, слоистость стенок червеобразного отростка, симптом «мишени», увеличение диаметра червеобразного отростка более 6 мм, визуализация конкрементов в просвете аппендикса) и/или перитонита (свободная жидкость в брюшной полости и/или полости малого таза). Эти пациенты также были прооперированы в экстренном порядке. 8 (17%) больным выполнена лапароскопическая аппендэктомия, в 5 (10,6%) наблюдениях выполнена диагностическая лапароскопия с конверсией доступа и последующей традиционной аппендэктомией. 8 (17%) пациентам выполнена традиционная аппендэктомия. У 1 (2,1%) пациента интраоперационно признаков ОА не обнаружено, установлен диагноз мезентериальный лимфаденит, осложненный серозным перитонитом.

Таблица 6. Распределение пациентов с острым аппендицитом в зависимости от морфологических форм**Table 6.** Distribution of patients with acute appendicitis depending on morphological forms

Морфологическая форма ОА / Morphological form	Ретроспективная группа / Retrospective group (n=55)	Проспективная группа / Prospective group (n=47)	Всего / Total (n=102)
Катаральный / Catarrhal	7 (12,7%)	5 (10,6%)	12
Флегмонозный / Phlegmonous	23 (41,8%)	25 (53,2%)	48
Гангренозный / Gangrenous	25 (45,5%)*	8 (17%)*	33
Аппендицита нет/мезентериальный лимфаденит / No appendicitis / mesenteric lymphadenitis	0	9 (19,2%)*	9

Примечания: * – различия статистически достоверны, $p < 0,05$

Notes: * – differences are statistically significant, $p < 0,05$

У 19 (40,4%) пациентов с подозрением на ОА по результатам выполненного УЗИ признаков ОА или перитонита не выявлено. В качестве продолжения диагностического поиска выполнялось дообследование в объеме обзорной рентгенографии органов брюшной полости, ФЭГДС, однако, каких-либо клинически значимых отклонений выявлено не было. Следующим этапом этим пациентам выполнена диагностическая

лапароскопия. У 10 (21,3%) исследуемых выявлен ОА, в связи с чем произведена лапароскопическая аппендэктомия или конверсия доступа с последующей традиционной аппендэктомией. В 9 (19,2%) случаях признаков ОА не выявлено (в т.ч. выявлен мезентериальный лимфаденит), в связи с чем операция была закончена в объеме диагностической лапароскопии.

Таблица 7. Распределение пациентов с острым аппендицитом в инфекционном стационаре в зависимости от распространенности перитонита

Table 7. Distribution of patients with acute appendicitis in an infectious diseases hospital depending on the prevalence of peritonitis

Распространенность / Prevalence	Ретроспективная группа / Retrospective group (n=55)	Проспективная группа / Prospective group (n=47)	Всего / Total (n=102)
Местный неотграниченный / Local unbounded	23 (41,8%)	19 (40,4%)	42
Абсцесс/инфильтрат / Abscess / Infiltration	11 (20%)*	2 (4,3%)*	13
Диффузный / Diffuse	11 (20%)*	3 (6,4%)*	14
Разлитой / Widespread	8 (14,4%)*	1 (2,1%)*	9
Всего / Total number of cases	53 (96,4%)	25 (53,2%)	78

Примечания: * – различия статистически достоверны, $p < 0,05$

Notes: * – differences are statistically significant, $p < 0,05$

Таблица 8. Распределение пациентов с острым аппендицитом, осложнившимся перитонитом, в зависимости от характера экссудата

Table 8. Distribution of patients with acute appendicitis complicated by peritonitis, depending on the nature of the exudate

Характер экссудата / The nature of the exudate	Ретроспективная группа / Retrospective group (n=55)	Проспективная группа / Prospective group (n=47)	Всего / Total (n=102)
Серозный / Serous	9 (16,4%)*	16 (34%)*	25
Фибринозный / Fibrinous	13 (23,6%)	4 (8,5%)	17
Гнойный / Purulent	20 (36,4%)*	3 (6,4%)*	23
Абсцесс/инфильтрат / Abscess / Infiltration	11 (20%)*	2 (4,3%)*	13
Всего / Total number of cases	53 (96,4%)	25 (53,2%)	78

Примечания: * – различия статистически достоверны, $p < 0,05$

Notes: * – differences are statistically significant, $p < 0,05$

Таблица 9. Распределение пациентов ретроспективной и проспективной групп в зависимости от развившихся послеоперационных осложнений

Table 9. Distribution of patients in the retrospective and prospective groups depending on the developed postoperative complications

Послеоперационные осложнения / Postoperative complications	Ретроспективная группа / Retrospective group (n=55)	Проспективная группа / Prospective group (n=47)	Всего / Total (n=102)
Острая кишечная непроходимость / Acute intestinal obstruction	2 (3,6%)	0	2
Абсцессы брюшной полости / Abdominal abscess			
Гематома послеоперационной раны / Postoperative wound hematoma	1 (1,8%)	0	1
Острый панкреатит / Acute pancreatitis	1 (1,8%)	0	1
Токсический гепатит / Toxic hepatitis	1 (1,8%)	0	1
Всего пациентов / Total number of cases	5 (9,1%)*	0	5

Примечания: $p = 0,470$

Notes: $p = 0,470$

Сводная информация об объемах оперативного вмешательства в проспективной группе представлена в таблице 5.

Таким образом, применение лапароскопических технологий в качестве диагностики позволило исключить диагноз ОА у некоторых пациентов, избежав, таким образом, негативных аппендэктомий и осуществить необходимое консервативное лечение. Кроме того, в трети случаев диагностическая лапароскопия продолжилась в лапароскопическую аппендэктомию, чего не было в ретроспективной группе.

Произведен анализ морфологических форм ОА у пациентов ретроспективной и проспективной групп. Результаты представлены в таблице 6. Из таблицы 6 видно значительное преобладание гангренозных форм в группе пациентов, которые обследовались и получали лечение до внедрения усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма. Статистически значимых различий в частоте катаральной и флегмонозной форм аппендицита в обеих группах не выявлено.

Также стоит отметить, что у каждого пятого пациента проспективной группы ОА по результатам диагностических и лечебных мероприятий был исключен. У этой категории больных симптоматика была обусловлена течением инфекционного заболевания, а именно ОКИ, которые в ряде случаев сопровождалась мезентериальным лимфаденитом. Последний подтверждался по результатам диагностической лапароскопии. В ретроспективной группе таких пациентов не встречалось.

Одним из наиболее частых осложнений ОА является перитонит [12]. С учетом этого были проанализированы частота развития перитонита, а также его характеристики в зависимости от распространенности и экссудата, для чего использовалась наиболее актуальная в настоящее время классификация, предложенная В.С. Савельевым и др. (2011) [13]. Результаты данных исследований представлены в таблицах 7 и 8 соответственно. Из представленных данных видно, что в ретроспективной группе частота развития перитонита приближалась к 100%, тогда как в проспективной группе перитонит развился чуть более чем у половины исследуемых. Местный отграниченный и диффузный перитониты в ретроспективной группе отмечались у каждого пятого больного, а в группе пациентов, пролеченных с использованием усовершенствованного алгоритма, аналогичные характеристики распространенности наблюдались в единичных случаях.

Количество пациентов с разлитым перитонитом в ретроспективной группе в 7 раз выше, нежели в проспективной группе. Что касается характера экссудата, здесь также видно преобладание более грозных гнойных форм в ретроспективной группе, тогда как в проспективной у каждого третьего пациента отмечался серозный экссудат. Приведенные данные о распространенности и характере экссудата в слу-

чаях развившегося перитонита говорят в пользу того, что с внедрением усовершенствованного алгоритма в лечебно-диагностический процесс инфекционного стационара, частота развития и тяжесть перитонита у пациентов с ОА заметно снизились, а прогноз был более благоприятным. В послеоперационном периоде в ретроспективной группе отмечалось развитие послеоперационных осложнений в 8 (14,5%) наблюдениях, причем в 3 (5,5%) из них – абсцессы брюшной полости. В проспективной группе послеоперационных осложнений не было зарегистрировано. Результаты представлены в таблице 9.

Средний (простой) койко-день в ретроспективной группе составил $12,4 \pm 5,9$, в проспективной группе – $9,3 \pm 3,3$. Таким образом, отмечается снижение длительности госпитализации у пациентов, пролеченных с применением лечебно-диагностического алгоритма.

Летальных исходов в обеих группах не зарегистрировано.

Обсуждение

Из полученных результатов можно отметить, что с внедрением в лечебно-диагностический процесс предложенного алгоритма наблюдается снижение частоты развития гангренозного аппендицита и осложнений, таких как перитонит, аппендикулярный инфильтрат / абсцесс. В случаях развившегося перитонита также отмечается достоверное снижение частоты встречаемости форм с наличием гнойного экссудата, а также распространенного поражения. Применение диагностической лапароскопии в качестве компонента алгоритма предоставляет возможность окончательно установить диагноз ОА. Своевременная постановка диагноза позволяет применять мини-инвазивные методики лечения, тогда как при развитии тяжелых осложнений возможность применения лапароскопической технологии ограничена. Послеоперационные осложнения при применении разработанного алгоритма вовсе не отмечались, а снижение продолжительности госпитализации также является неоспоримым плюсом.

Заключение

Несмотря на то, что ОА достаточно изучен с точки зрения диагностики и лечения, сохраняются сложности в своевременном выявлении этого заболевания в случаях, когда оно протекает со стертой клинической картиной, а также при течении «под маской» инфекционных заболеваний. В связи с этим был разработан дифференциально-диагностический и лечебный алгоритм, направленный на оптимизацию тактики при подозрении на ОА у пациентов с инфекционными заболеваниями. Результаты диагностики и лечения пациентов с использованием предложенного алгоритма продемонстрировали положительный эффект, который проявлялся в виде снижения количества деструктивных форм острого аппендицита, снижения частоты

развития и тяжести течения перитонита, отсутствия послеоперационных осложнений, уменьшения сроков госпитализации пациентов.

Список литературы

1. Глотова А.П., Миронова О.М. Изучение уровня жизни и состояния здоровья больных, оперированных по поводу аппендицита. *Вестник современных исследований*. 2019; 1.7: 28: 24–25.
2. Соколов М.Э., Гусейнов А.З., Гусейнов Т.А., Шляхова М.А. Современная диагностика острого аппендицита (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2017; 24: 4: 219–230. https://doi.org/10.12737/article_5a38fefa3ca47.27739262
3. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. 2015; 386: 1278–1287.
4. Ермолов А.С., Арутюнян А.С., Благовестнов Д.А., Ярцев П.А., Самсонов В.Т., Левитский В.Д. Современное лечение распространенного аппендикулярного перитонита: обзор литературы и собственный опыт. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2019; 2: 21–29.
5. Ревишвили А.Ш., Федоров А.В., Сажин В.П., Оловянный В.Е. Состояние экстренной хирургической помощи в Российской Федерации. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2019; 3: 1: 88–97.
6. Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Богиев К.В., Мамедов В.Ф. Лапароскопическая аппендэктомия в экстренной хирургии органов брюшной полости. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. 2008; 3: 2: 20–24.
7. Асраров А.А., Ким В.Л., Хакимов М.Ш., Беркинов У.В. Лапароскопия в диагностике острой хирургической патологии. *Эндоскопическая хирургия*. 2006; 1: 18.
8. Katipoğlu B, Yirgin G, Furkan Demir B, Ateş İ. An unusual cause of chronic diarrhea: plastron appendicitis. *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*. 2019; 12: 1: 74–75.
9. Малков И.С. Заболевания, имитирующие острый живот. *Практическая медицина*. 2011; 49: 1: 7–11.
10. Торгунаков А.П. Факторы риска и причины аппендицита – вопросы для дискуссии. *Медицина в Кузбассе*. 2014; 13: 2: 62–67.
11. Юдин Я.Б. Острый деструктивный аппендицит в сочетании с некоторыми инфекционными заболеваниями. *Педиатрия*. 1992; 4-6: 53–57.
12. Кузин М.И. *Хирургические болезни: учебник. – 4-е изд., перераб. и доп.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 992 с.
13. Острый перитонит. Национальные клинические рекомендации. 2017; 91.

Информация об авторах

1. Земляной Вячеслав Петрович – д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой факультетской хирургии им. И.И. Грекова СЗГМУ им. И.И. Мечникова, декан хирургического факультета СЗГМУ им. И.И. Мечникова, e-mail: vyacheslav.zemlyanoy@szgmu.ru
2. Мельников Вячеслав Александрович – соискатель кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова СЗГМУ им. И.И. Мечникова, e-mail: melnikov.szgmu@yandex.ru
3. Нахумов Михаил Михайлович – к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова СЗГМУ им. И.И. Мечникова, e-mail: mikhaill.nakhumov@szgmu.ru
4. Летина Юлия Владимировна – к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова СЗГМУ им. И.И. Мечникова, e-mail: uyliaiy_letina@mail.ru

Цитировать:

Земляной В.П., Мельников В.А., Нахумов М.М., Летина Ю.В. Особенности диагностики и лечения острого аппендицита у пациентов в инфекционном стационаре. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 4: 272–281. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-272-281.

To cite this article:

Zemlyanoy V.P., Melnikov V.A., Nakhumov M.M., Letina Yu.V. Features of Diagnostics and Treatment of Acute Appendicitis in Patients of Infectious Hospital. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 4: 272–281. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-272-281.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

References

1. Glotova AP, Mironova OM. The study of the standard of living and the state of health of patients operated on for appendicitis. *Vestnik sovremennyh issledovaniy*. 2019; 1.7: 28: 24–25. (in Russ).
2. Sokolov ME, Guse'nov AZ, Guse'nov TA, Schlyakhova MA. Modern diagnostics of acute appendicitis (literature review). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2017; 24: 4: 219–230. (in Russ).
3. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet*. 2015; 386: 1278–1287.
4. Ermolov AS, Arutyunyan AS, Blagovestnov DA, Yartsev PA, Samsonov VT, Levitsky VD. Current treatment of common appendicular peritonitis: literature review and own experience. *Vestnik hirurgical'eskoy gastrojenterologii*. 2019; 2: 21–29. (in Russ).
5. Revishvili ASH, Fedorov AV, Sazhin VP, Olovyanny VE. The state of emergency surgical care in the Russian Federation. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2019; 3: 1: 88–97. (In Russ).
6. Stoyko YuM, Levchuk AL, Bogiev KV, Mamedov VF. Laparoscopic appendectomy in urgent abdominal surgery. *Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo Centra N.I. Pirogova*. 2008; 3: 2: 20–24. (in Russ).
7. Asrarov AA, Kim VL, Khakimov MSh, Berkinov UV. Laparoscopy in the diagnosis of acute surgical pathology. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2006; 1: 18. (in Russ).
8. Katipoğlu B, Yirgin G, Furkan Demir B, Ateş İ. An unusual cause of chronic diarrhea: plastron appendicitis. *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*. 2019; 12: 1: 74–75.
9. Malkov IS. Diseases simulating an acute abdomen. *Prakticheskaya meditsina*. 2011; 49: 1: 7–11. (in Russ).
10. Torgunakov AP. Risk factors and causes of appendicitis are issues for discussion. *Meditsina v Kuzbasse*. 2014; 13: 2: 62–67. (in Russ).
11. Yudin YaB. Acute destructive appendicitis in combination with some infectious diseases. *Pediatriya*. 1992; 4–6: 53–57. (in Russ).
12. Kuzin MI. Surgical diseases: textbook. – 4th ed., Rev. and add. – М.: GEOTAR-Media, 2017. – 992 p. (in Russ).
13. Ostryi peritonit. Natsional'nye klinicheskie rekomendatsii. 2017; 91. (in Russ).

Information about the Authors

1. Vyacheslav Petrovich Zemlyanoy – M.D., Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Faculty Surgery named after I.I. Grekov North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Dean of the Faculty of Surgery of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, e-mail: vyacheslav.zemlyanoy@szgmu.ru
2. Vyacheslav Aleksandrovich Melnikov – applicant of the Department of Faculty Surgery named after I.I. Grekov of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, e-mail: melnikov.szgmu@yandex.ru
3. Mikhail Mikhailovich Nakhumov – Ph.D., associate Professor of the Department of Faculty Surgery named after I.I. Grekov of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, e-mail: mikhaill.nakhumov@szgmu.ru
4. Yulia Vladimirovna Letina – Ph.D., associate Professor of the Department of Faculty Surgery named after I.I. Grekov of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, e-mail: uyliaiy_letina@mail.ru

Клинико-лабораторное обоснование ранней диагностики и прогноза хирургического сепсиса при использовании простых лабораторных критериев у больных старшей возрастной группы

© Т.В. ЯКОВЕНКО, К.Н. МОВЧАН, А.Н. ТКАЧЕНКО, О.И. ЯКОВЕНКО

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

Актуальность. Клинико-лабораторные критерии 2 Консенсуса по Сепсису не учитывают проявления органной дисфункции и компенсаторной противовоспалительной реакции при септических осложнениях.

Цель. Сформировать лабораторный показатель, отражающий наличие сепсиса в разные периоды его течения на основе общего развернутого анализа крови, учитывающий степень провоспалительного ответа на инфекцию, противовоспалительного компонента, наличие частного признака полиорганной недостаточности.

Материалы и методы. Проведено статистическое исследование 152 пациентов, прошедших стационарное лечение на клинической базе хирургии СЗГМУ с клинико-лабораторными проявлениями хирургического сепсиса. В группе пациентов, у которых были признаки эндогенной интоксикации, но диагноз сепсиса не был подтвержден, частота верификации септикопиемии на аутопсии идентифицирована в каждом 4 случае. Определены варианты бальной оценки сепсиса в соответствии с параметрами общего анализа крови.

Результаты. Степень корреляции «уровня прокальцитонина и шкалы «баллы» отмечен на уровне 0,5019309, уровень корреляции «уровня лактата крови и шкалы «баллы» не превышало 0,542726115.

Выводы. При сумме баллов свыше 7 - диагноз тяжелого сепсиса весьма вероятен. При сумме баллов менее 4 – наличие тяжелого сепсиса, в том числе и развития септикопиемии, является маловероятным. При сумме баллов на уровне 5-6 и длительных сроках заболевания, поиск отдаленных очагов септикопиемии и оценка прогноза развития вторичного сепсиса являются приоритетными.

Заключение. Бальная оценка показателей простого лабораторного исследования (общий развернутый анализ крови), по нашему мнению, косвенно, но отражает наличие и период септических осложнений. Применение бального показателя в практическом здравоохранении может улучшить скрининг пациентов с хирургической инфекцией, осложненных развитием сепсиса на всех этапах оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: хирургический сепсис; диагностика сепсиса; прогноз сепсиса; прокальцитонин; лактат крови

Early Diagnosis and Prognosis of Surgical Sepsis with Simple Laboratory Criteria in the Elderly Patients: Clinical and Laboratory Substantiation

© T.V. YAKOVENKO, K.N. MOVCHAN, A.N. TKACHENKO, O.I. YAKOVENKO

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

Introduction. Clinical and laboratory criteria of the 2nd Consensus on Sepsis do not consider manifestations of the organ dysfunction and compensatory anti-inflammatory response in septic complications.

The aim of study was to develop laboratory parameters that reflect presence of sepsis at different stages of its course based on a detailed complete blood count; take into account the degree of pro-inflammatory response to infection, an anti-inflammatory component, presence of a particular sign of the multiple organ failure.

Materials and methods. This was a statistical study involving 152 patients with clinical and laboratory manifestations of surgical sepsis who underwent inpatient treatment at the surgical department of the NWSMU clinical hospital. In patients with signs of endogenous intoxication, whose diagnosis sepsis was not confirmed, septicopyemia was verified on autopsy in every 4 cases. The patterns of the score assessment of the sepsis process were determined in accordance with the complete blood count parameters.

Results. The degree of correlation between “the level of procalcitonin and the “scores” was noted at the level of 0.5019309, the degree of correlation between “the level of blood lactate and the “scores” did not exceed 0.542726115.

Conclusions. If the total score is more than 7, the diagnosis of severe sepsis is highly probable. If the total score is less than 4 - presence of severe sepsis including the development of septicopyemia is improbable. If the total score is at the level of 5-6 combined with long-term disease, the search for distant foci of septicopyemia and assessment of the prognosis of secondary sepsis is a priority. In our opinion, the score assessment of simple laboratory parameters (detailed complete blood count), reflects, though indirectly, presence and stages of septic complications. The use of the score assessment in practical health care can improve screening of patients with surgical infection complicated by the sepsis development at all stages of medical care.

Keywords: surgical sepsis; diagnosis of sepsis; prognosis of sepsis; procalcitonin; blood lactate

До 2016 года сепсис был охарактеризован как системный воспалительный ответ на инфекцию [1,2]. Несмотря на общемировую популяризацию консенсуса ACCP/SCCM (Sepsis II), некоторые авторы все же ставят под сомнение совершенство и практическую значимость исходных критериев синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) [1,2,4] по причине того, что такие критерии не отражают полноценный спектр системного ответа макроорганизма, не указывают на его природу и жизнеугрожаемость ситуации [3,5]. Кроме того, в критериях диагностики консенсуса «Sepsis II» отсутствуют показатели проявлений CARS (компенсаторный противовоспалительный синдром), который существенно определяет тактику оказания медицинской помощи и исход заболевания [1, 2].

В 2016 г. научному сообществу были представлены рекомендации рабочей группы «Третьего международного консенсуса дефиниции сепсиса и септического шока» (Sepsis III), в которых сепсис определили как системную реакцию на инфекцию только при обязательном формировании какой-либо органной дисфункции [6]. Рабочая группа Консенсуса также уточнила, что золотой стандарт для валидации сепсиса по прежним и новым критериям отсутствует, а клинико-лабораторные сведения должны идентифицировать все элементы сепсиса и, одновременно, быть достаточно простыми и доступными для практики как на амбулаторном этапе, так и в период пребывания больных в стационаре [5,6].

Лейкоцитарные (или гематологические) индексы, применяемые ранее, для определения степени интоксикации не учитывали все особенности современного определения сепсиса, современные же информационные тесты оценки токсемии в практическом здравоохранении системно не назначаются [3,4]*.

*Приказ Минздрава РФ от 10.05.2017 N 203н – «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи»

Использование таких тестов, как определение прокальцитонина, пресепсиса и уровня лактата крови позволяет верифицировать наличие бактериальной инфекции, сепсиса и полиорганной дисфункции.

Однако, с высокой долей вероятности можно предположить, что определение уровня, в частности, лактата в крови, в повседневном режиме, в России доступно лишь в ограниченном числе лечебных учреждений, что обуславливает не всегда достоверные показатели заболеваемости населения хирургическим сепсисом [1,5].

Цель

Сформировать лабораторный показатель, отражающий наличие и тяжесть сепсиса в разные периоды его течения на основе простого лабораторного исследования (общий развернутый анализ крови), учитывающий степень провоспалительного ответа на инфекцию (SIRS), противовоспалительного компонента (CARS),

наличие частного признака полиорганной недостаточности (одного из критерия SOFA - Sepsis-related Organ Failure Assessment).

Материалы и методы

Проведено статистическое исследование 3500 больных, прошедших стационарное лечение в отделении хирургической инфекции ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» в период с 2016 по 2019 гг. Пациенты с наличием злокачественных новообразований из группы исследования были исключены. Группу исследования составили 152 пациента. Всем пациентам, кроме общего и биохимического исследований крови был выполнен прокальцитонинный тест (ПКТ), определен уровень лактата крови. В первую группу включены 96 больных хирургической инфекцией и клинико-лабораторными проявлениями SIRS (до 2 баллов). С учетом результатов ПКТ диагноз сепсиса был исключен (1 группа «SIRS»). Вторую группу составили пациенты (39 клинических наблюдений), у которых диагноз вторичного сепсиса в отдаленные сроки был верифицирован на аутопсии и верифицирован наличием септикопиемических очагов, результатами посевов и результатами лабораторных исследований (уровень лактата более 2,5 мг/л) (2 группа - превалирование «CARS/SIRS»). Третью группу наблюдений составили больные тяжелым сепсисом (17 клинических наблюдений), у которых диагноз сепсиса и наличие полиорганной недостаточности были верифицированы при поступлении в стационар и подтверждены результатами лабораторных исследований (уровень лактата более 2,5 мг/л, ПКТ – более 2 мг/л) (3 группа - превалирование «SIRS/CARS»). Общие параметры групп исследования отражены в таблице 1.

В работе предполагалось утверждение о стадийности (в том числе параллельного) течения септического процесса при наличии полиорганной недостаточности (превалирование SIRS/CARS) и развитие иммунной недостаточности с формированием септикопиемических очагов и вторичной полиорганной недостаточности (превалирование CARS/SIRS). В общую группу показателей первоначально были включены: прокальцитонин крови (как маркер наличия хирургической инфекции); лактат крови (как маркер наличия тяжелого сепсиса); уровень креатинина, билирубина крови, абсолютное число тромбоцитов (как маркер SOFA); абсолютное число лейкоцитов, нейтрофилов, число палочко-ядерного сдвига нейтрофилов (как признаки SIRS); абсолютное число лимфоцитов, моноцитов (как признаки CARS); уровень содержания калия в крови, гематокрит. Следует отметить, что при оценке показателей учитывались именно абсолютные значения параметров крови (в отличие от классических гематологических индексов) (кроме сдвига лейкоцитарной формулы влево).

Основной задачей исследования был поиск комплексного гематологического показателя, коррелируе-

Таблица 1. Общие сведения о больных хирургической инфекцией, включенных в группу исследования
Table 1. General information about patients with surgical infection included in the study group

Основные параметры / Main parameters	Число больных, (%) / Number of patients, (%)
Пол (мужской /женский) / Gender (male /female)	64/ 88
Средний возраст / Average age	75,09 ±2,25
Основной клинический диагноз: / Main clinical diagnosis	
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, хроническая артериальная недостаточность 4б стадии / Obliterating atherosclerosis of the vessels of the lower extremities, chronic arterial insufficiency stage 4b	73
Абсцессы, флегмоны, деструктивные формы рожистого воспаления / Abscesses, phlegmons, erysipelas	30
Цереброваскулярная болезнь, пролежни 3-4 степени / Cerebrovascular disease, bedsores of 3-4 degrees	24
Хронический остеомиелит / Chronic osteomyelitis	9
Острый тяжелый панкреатит, инфицированный парапанкреатит / Acute severe pancreatitis, inflamed parapancreatitis	16
Среднее число койко-дней / Average number of bed days	18,84 ±1,57
Летальность / Mortality rate	90 (59,2)
Всего / Total	152
Общее число больных хирургической инфекцией / Total number of patients with surgical infection	3 500

мого с уровнем прокальцитонина крови (ПКТ), лактатом и летальностью (целевые параметры).

Методы статистических исследований: однофакторный дисперсионный анализ, корреляционный анализ.

Работа проводилась в несколько этапов:

1. Формирование основной группы показателей общего и биохимического (гематологического) исследования крови для проведения оценки степени их влияния на уровень ПКТ и лактата, летальный исход (метод - однофакторный дисперсионный анализ-ДОА).

2. Определение вариантов балльной оценки сепсиса на основании верифицированных достоверно-значимых критериев.

3. Определение корреляции выбранных параметров крови, балльных параметров, в зависимости от уровня ПКТ, лактата крови, а также прогноза (метод - корреляционный анализ).

4. Определение чувствительности и специфичности балльных показателей для предположения наличия сепсиса и прогноза заболевания.

5. Формирование выводов и результатов.

На первой этапе при проведении ДОА были определены только те показатели, которые оказывали достоверно значимое влияние на целевые параметры (ПКТ, уровень лактата, летальность) - абсолютное число лимфоцитов, абсолютное число моноцитов, уровень калия крови. При проведении ДОА отмечено менее значимое влияние на ПКТ абсолютного числа тромбоцитов, числа лейкоцитов и п/я сдвига. Однако с учетом того, что эти параметры учитываются при оценке SIRS и SOFA, они также были учтены для дальнейшей работы.

С учетом того, что уровень калия является только биохимическим показателем, его число оценивалось только в плане корреляции с маркерами сепсиса без его учета в балльной оценке.

При проведении ДОА показатели степени влияния на ПКТ и летальность абсолютного числа лейкоцитов и нейтрофилов были идентичными. С учетом того, что число лейкоцитов является показателем, включающим число как гранулоцитов (нейтрофилов), так и агранулоцитов (моноцитов), в работе уточнялся

Таблица 2. Второй вариант балльной оценки сепсиса и прогноза (тест - баллы)

Table 2. The second variant of the sepsis score and prognosis (test scores)

Баллы / Points	Число лимфоцитов x10x9/л / Number of lymphocytes x10x9/l	Число нейтрофилов x10x9/л / Number of neutrophils x10x9/l	Число тромбоцитов x10x9/л / Number of platelets x10x9/l	% п/я сдвига формулы крови / % n / i shift of the blood formula	Число моноцитов x10x9/л / Number of monocytes x10x9/l
1	1,0-0,6	8 - 10	100-92	5- 10	0,1
2	0,5-0,4	10 - 15	91-71	>10	
3	0,3-0,2	>15	70-50		
4	0,1	<2	<50		

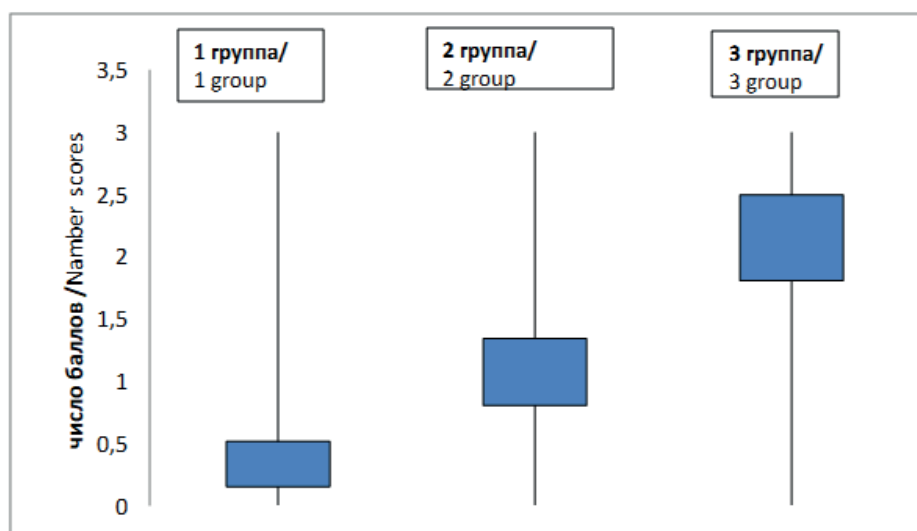


Рис. 1. Среднее число баллов в 3 группах по шкале «стикер».
Fig. 1. Average number of points in 3 groups on the "sticker" scale.

более специфический показатель - абсолютное число нейтрофилов.

Таким образом, выбранные параметры общего развернутого анализа крови, косвенно, но отражают проявления SIRS (абсолютное число нейтрофилов, п/я сдвиг), противовоспалительного компонента CARS (абсолютное число лимфоцитов и моноцитов), наличие частного признака полиорганной недостаточности SOFA (абсолютное число тромбоцитов). Однако, степень их дисбаланса невозможно было отобразить с помощью линейной прогрессии. Разный параметр имел разный вес в картине выраженности явлений SIRS, CARS and SOFA. Следует отметить, что расчет критериев баллов в обеих схемах бальной оценки проводился на основании клинического опыта, частоты выраженности каждого параметра в группах исследования.

На 2 этапе работы сформированы две схемы бальной оценки корреляции с целевыми параметрами

– экспресс тест «стикер» и развернутый тест - «баллы». Оценка по тесту «стикер» подразумевает ориентировочную диагностику сепсиса, тест «баллы» - более точная методика верификации сепсиса.

При бальной оценке по тесту «стикер» учитываются только три параметра: абсолютное число лимфоцитов менее $0,3 \times 10^9/\text{л}$ (CARS) абсолютное число тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$ (SOFA), число п/я лейкоцитов более 10 (SIRS).

При оценке корреляции целевых показателей исследования и критериев теста «баллы» число критериев было 5 (таблица 2). Степень выраженности лабораторных изменений определялся числом баллов (таблица 2) – чем больше были представлены изменения при лабораторном исследовании, тем больше число баллов присваивалось в шкале «баллы».

Результаты корреляционного исследования по вариантам бальной оценки («стикер», «баллы») про-

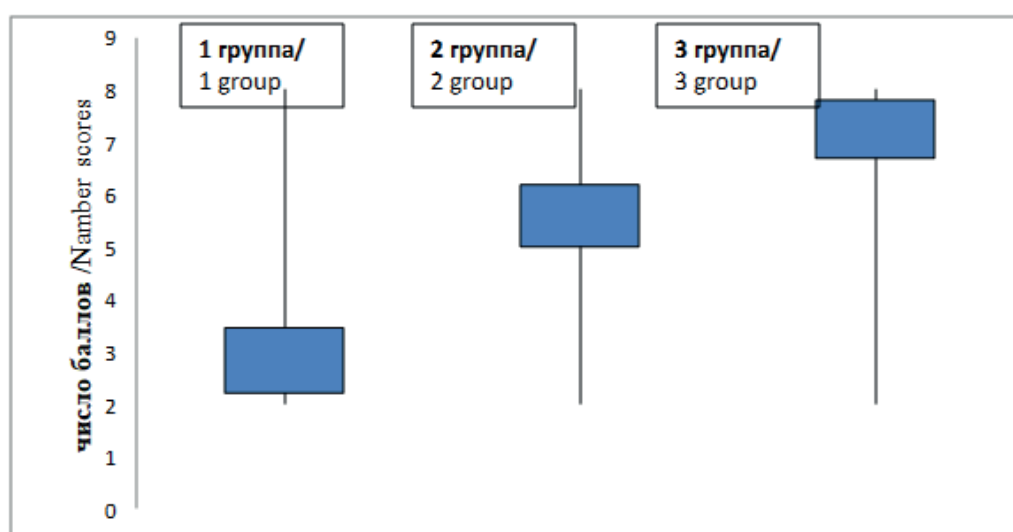


Рис. 2. Среднее число баллов в 3 группах по шкале «баллы».
Fig. 2. Average number of points in 3 groups on the "point" scale.

считаны в 3 группах пациентов: в группе больных хирургической инфекцией и проявлениями «SIRS» (1 группа), в 2 группе пациентов при превалировании «CARS/ SIRS», и третьей группе больных тяжелым сепсисом (превалирование «SIRS/CARS»). При результатах корреляционного исследования и уровне корреляции более 0,75, корреляция была значимая, при 0,5 – 0,75 – была определена ее средняя степень, при уровне корреляции менее 0,5 – корреляция признавалась математически незначимой.

На 3 этапе работы осуществлялся поиск корреляции основных целевых критериев (уровень ПКТ и лактата, летальный исход) и вариантов бальной оценки. При оценке результатов корреляции в 1 группе среднее число баллов составило 3,27, по шкале «стикер» 0,43. При оценке результатов корреляции во 2 группе больных, среднее число баллов составило 5,9 по шкале «баллы», 1,24 – по шкале «стикер». В 3 группе больных (превалирование «SIRS/CARS») среднее число по баллам отмечено на уровне 7,4, по шкале «стикер» –2,4 (рис. 1, рис. 2).

В группе пациентов, у которых течение сепсиса закончилось благополучно (выписанные из стационара) среднее число не превышало $4,2 \pm 0,45$ балла. В группе больных с летальным исходом - средний балл отмечен на уровне $6,8 \pm 0,67$.

На 4 этапе работы проводилась оценка чувствительности и специфичности бальных показателей.

При верификации 2 из 3 показателей шкалы «стикер» чувствительность такой шкалы для больных тяжелым сепсисом отмечена на уровне $94,2 \pm 0,97\%$, специфичность $93,2 \pm 0,92\%$.

По оценке чувствительности и специфичности шкалы «баллы», при верификации 7 и более баллов, чувствительность для тяжелого сепсиса отмечена на уровне $70,5 \pm 0,75\%$, специфичность $91,7 \pm 0,92\%$.

Для группы больных сепсисом, развившимся в отдаленные сроки болезни (превалирование CARS/SIRS - 2 группа исследования) чувствительность бальной оценки не превышала $66,1 \pm 0,67\%$.

Результаты и их обсуждение

Наличие септикопиемических осложнений на аутопсии без верификации сепсиса на стационарном этапе составила 1,7% в общей группе исследования (60 человек из 3500 человек). В группе пациентов, у которых были признаки SIRS, но диагноз сепсиса все же не был подтвержден, частота верификации сепсиса (преимущественно септикопиемии на аутопсии) идентифицирован в 25,6% случаев. В 10% клинических наблюдений при наличии тяжелой бактериальной инфекции (некротизирующая инфекция 2 типа) и клинических проявлениях тяжелого сепсиса уровень прокальцитонина был в пределах нормы, что подтверждает мнение о том, что ПКТ является показателем преимущественно наличия генерализованного инфекционного процесса. При оценке результатов

работы наиболее значимые корреляции отмечены в группе больных тяжелым сепсисом.

При оценке результатов работы, уровень корреляции «ПКТ - баллы» отмечен на уровне 0,5019309, уровень корреляции «Лактат - баллы» не превышало 0,542726115. Интересен тот факт, что абсолютное число лейкоцитов существенно коррелировало с уровнем лактата крови (0,95217), а число лимфоцитов - с уровнем калия крови (0,7794). В группе больных со вторичным сепсисом и развитием септикопиемии (превалирование CARS/SIRS) на уровень летальности оказывало влияние число лимфоцитов (-0,5673612), уровень калия значимо коррелировал с уровнем лейкоцитарного сдвига влево (0,74217668).

Заключение

Верификация хирургических септических осложнений, несмотря на выполнение специфических тестов, сложна. В каждом четвертом случае развития септической хирургической инфекции в отдаленные сроки заболевания (преимущественно при септикопиемии) диагноз сепсиса не подтверждается. В ряде случаев, при клинических признаках тяжелой специфической бактериальной инфекции, определение уровня прокальцитонина крови не являлось основой для верификации сепсиса и оказания медицинской помощи в рамках «септических» тарифов, но свидетельствовало о необходимости выполнения тестов на определение лактата крови.

Вариант оценки наличия и тяжести сепсиса по шкале «баллы» отражает не только наличие хирургической инфекции, но и предопределяет необходимость оценки соматического статуса больного в плане развития тяжелого сепсиса. При сумме баллов свыше 7 - диагноз тяжелого сепсиса весьма вероятен, что обуславливает необходимость контроля очага инфекции и комплексного лечения в условиях отделений интенсивной терапии. При сумме баллов менее 4 – наличие тяжелого сепсиса, в том числе и развития септикопиемии, является маловероятным и подразумевает динамическое наблюдение за больным, контроль лабораторных параметров. При сумме баллов на уровне 5-6 и длительных сроках заболевания, поиск отдаленных очагов септикопиемии и оценка прогноза развития вторичного сепсиса являются приоритетными. Оценка бального показателя по методике «стикер» является, прежде всего, экспресс тестом на наличие тяжелого сепсиса, но не позволяет быть основным критерием верификации развития гнойно-септических осложнений. Бальная оценка показателей простого лабораторного исследования (общий развернутый анализ крови), по нашему мнению, косвенно, но отражает наличие и тяжесть сепсиса, учитывая как степень SIRS, так и показатели CARSandSOFA.

Изучение верификации корреляции уровня калия и наличия интоксикации, в том числе при сепсисе, может являться одним из направлений формирования

достоверно-значимого параметра идентификации септических осложнений в повседневной практической деятельности. Применение комплексных, в том числе бальных параметров верификации, может улучшить скрининг пациентов с хирургической инфекцией, осложненных сепсисом на всех этапах оказания медицинской помощи.

Список литературы

1. Алиев С.А. Сепсис: эволюция взглядов, унификация критериев, дефиниции терминологии и классификации в свете современных представлений. Обзор литературы. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2017; 2: 8-16.
2. Бягненко С.Ф., Байбарина Е.Н., Белобородов В.Б., Белоцерковский Б.З. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. — 4-е изд., доп. и перераб. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2017; 408.
3. Вершинина М.Г., Кухтина Н.Б. Лабораторная диагностика сепсиса в условиях многопрофильного стационара. Хирургия. 2014; 6: 74-76.
4. Сорокина Е.Ю., Дубров С.А. 2016 год – новый шаг в диагностике и методов терапии сепсиса и септического шока. Боль, анестезия и интенсивная терапия. 2016; 4: 8–15.
5. Barrier KM. Summary of the International Sepsis Survival Campaign. A Clinician's Guide. Crit Care Nurs Clin North Am. 2018; 30: 33: 311-321.
6. Singer M. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315: 8: 801–810.

Информация об авторах

1. Яковенко Тарас Васильевич - к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии, e-mail: Taras.Yakovenko@szgmu.ru
2. Ткаченко Александр Николаевич - д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии, e-mail: Taras.Yakovenko@szgmu.ru
3. Мовчан Константин Николаевич - д.м.н., профессор кафедры хирургии им. Н.Д.Монастырского, e-mail: MovchanK@spbmiac.ru
4. Яковенко Ольга Игоревна - к.м.н., ассистент кафедры хирургии им. Н.Д.Монастырского, e-mail: Olga.Yakovenko@szgmu.ru

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

References

1. Aliev SA. Sepsis: evolution of views, unification of criteria, definitions of terminology and classification in the light of modern ideas. Literature review. *Vestnik khirurgicheskoi gastroenterologii*. 2017; 2: 8-16. (in Russ)
2. Bagnenko SF, Baibarina EN, Beloborodov VB, Belotserkovskii BZ. Sepsis: klassifikatsiya, kliniko-diagnosticheskaya kontseptsiya i lechenie. — 4-e izd., dop. i pererab. Moskva: OOO «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo». 2017; 408. (in Russ)
3. Vershinina MG, Kukhtina NB. Laboratory diagnostics of sepsis in a multidisciplinary hospital. *Khirurgiya*. 2014; 6: 74-76. (in Russ)
4. Sorokina EYu, Dubrov SA. 2016 is a new step in the diagnosis and treatment of sepsis and septic shock. *Bol', anesteziya i intenzivnaya terapiya*. 2016; 4: 8–15. (in Russ)
5. Barrier KM. Summary of the International Sepsis Survival Campaign. A Clinician's Guide. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2018; 30: 33: 311-321.
6. Singer M. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315: 8: 801–810.

Information about the Authors

1. Taras Vasilyevich Yakovenko - Ph.D., Associate Professor of the Department of Hospital Surgery, e-mail: Taras.Yakovenko@szgmu.ru
2. Alexander Nikolaevich Tkachenko - M.D., Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, e-mail: Taras.Yakovenko@szgmu.ru
3. Konstantin Nikolaevich Movchan - M.D., Professor of the Department of Surgery named after N. D. Monastyrsky, e-mail: MovchanK@spbmiac.ru
4. Olga Igorevna Yakovenko - Ph.D., assistant of the Department of Surgery named after N. D. Monastyrsky, e-mail: Olga.Yakovenko@szgmu.ru

Цитировать:

Яковенко Т.В., Мовчан К.Н., Ткаченко А.Н., Яковенко О.И. Клинико-лабораторное обоснование ранней диагностики и прогноза хирургического сепсиса при использовании простых лабораторных критериев у больных старшей возрастной группы. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 4: 282-287. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-282-287.

To cite this article:

Yakovenko T.V., Movchan K.N., Tkachenko A.N., Yakovenko O.I. Early Diagnosis and Prognosis of Surgical Sepsis with Simple Laboratory Criteria in the Elderly Patients: Clinical and Laboratory Substantiation. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 4: 282-287. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-282-287.

Лапароскопические операции при грыжах передней брюшной стенки

© А.А. ТЕУВОВ¹, А.М. БАЗИЕВ¹, М.Х. ТЛАКАДУГОВА¹, Е.М. ПШУКОВА¹, А.И. САРДИЯНОВ²

¹Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик, Российская Федерация

²Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Обоснование. Хирургические вмешательства по поводу грыж передней брюшной стенки относятся к самым частым в детских хирургических клиниках. У новорожденных, особенно недоношенных детей, частота грыж передней брюшной стенки обратно пропорционально зависит от гестационного возраста и существенно превышает показатели у детей старшего возраста.

Цель. Целью работы является сравнение результатов лапароскопического лечения с применением методики Percutaneous Internal Ring Suturing (PIRS) и традиционных методов у новорожденных с грыжами передней брюшной стенки.

Методы. Лапароскопические вмешательства у детей старше 2-3 лет постепенно становятся стандартом лечения, тогда как у новорожденных для лечения грыж передней брюшной стенки чаще используют традиционные «открытые» методы, что связано со сложностью оперативной техники, наличием сопутствующей патологии и высоким анестезиологическим риском. Вопрос о сроке проведения (раннее или отсроченное) хирургической коррекции грыжи передней брюшной стенки у этих пациентов остается предметом дискуссий.

Результаты. По результатам исследования длительность операции по методу PIRS была меньше, чем при открытых вмешательствах. Большая продолжительность лапароскопической операции, которую отмечают некоторые хирурги, объясняется техникой лапароскопической коррекции – наложение интракорпорального шва требует большего времени и опыта хирурга. Кроме того, обнаружили обратно пропорциональную зависимость между массой тела ребенка и временем лапароскопического вмешательства.

Заключение. Лапароскопическое лечение грыж передней брюшной стенки по методу PIRS у новорожденных не только проще для хирурга, но и безопаснее для пациента

Ключевые слова: педиатрия; хирургическое вмешательство; новорожденные; брюшная стенка; метод PIRS; реабилитация

Laparoscopic Surgery for Hernias of the Anterior Abdominal Wall

© А.А. TEUVOV¹, А.М. BAZIEV¹, М.Х. TLAKADUGOVA¹, Е.М. PSHUKOVA¹, А.И. SARDIYANOV²

¹Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Russian Federation

²Saint Petersburg State University, St. Petersburg, Russian Federation

Introduction. Surgical interventions for hernias of the anterior abdominal wall are among the most common in pediatric surgical clinics. In newborns, especially premature infants, the frequency of hernias of the anterior abdominal wall is inversely proportional to gestational age and significantly exceeds the rates in older children.

The aim of the study is to compare outcomes of laparoscopic treatment using the Percutaneous Internal Ring Suturing (PIRS) method and conventional methods in newborns with hernias of the anterior abdominal wall.

Materials and methods. Laparoscopic interventions in children older than 2-3 years are gradually becoming the standard of treatment, while in newborns, conventional “open” methods are more often used to treat hernias of the anterior abdominal wall, which is associated with complexity of the surgical technique, presence of concomitant pathology and a high anesthetic risk. Timing (early or delayed) of hernia surgical correction of the anterior abdominal wall in these patients remains the issue under discussion.

Results. According to the study results, the duration of PIRS surgery was shorter than that of an open surgery. The long duration of laparoscopic surgery, which some surgeons note, is explained by the laparoscopic correction technique – the imposition of an intracorporeal suture requires more time and experience of a surgeon. Furthermore, an inverse relationship was found between the weight of a child and the time of laparoscopic intervention.

Conclusion. Laparoscopic treatment of hernias of the anterior abdominal wall with PIRS method in newborns is not easier for the surgeon, but also safer for the patient.

Keywords: pediatrics; surgery; newborns; abdominal wall; PIRS method; rehabilitation

Грыжа – это выходение внутренних органов определённой полости через дефекты в каркасе с сохранением целостности оболочек. Важнейший причинный фактор грыжи – нарушение соотношения между давлением в какой-либо полости и возможно-

стью передней брюшной стенки ему противодействовать. Метод укрепления слабой анатомической зоны (грыжевых ворот), через которую выходит грыжевое содержимое, называется видом пластики. Существуют натяжные и ненапряжные виды пластики при гры-

жесечении, методы пластики собственными тканями пациента или с использованием сетчатых имплантов (чаще всего используются сетчатые имплантаты на основе недорогого и эффективного инертного материала полипропилена). Каждый из методов пластики при грыжах имеет свои показания и противопоказания.

Грыжа передней брюшной стенки у новорожденных и особенно недоношенных детей выявляется чаще, чем в других группах детей. У детей в возрасте более одного года лапароскопические операции при грыжах передней брюшной стенки используют все шире, тогда как в хирургии новорожденных пре-

обладают традиционные вмешательства. Решение относительно оптимального срока проведения хирургического вмешательства следует принимать после учета рисков раннего вмешательства и ожидания клинической стабилизации состояния новорожденного. Длительность хирургического вмешательства имеет важное значение при лечении детей раннего возраста. Именно этим утверждением и обусловлена актуальность нашего исследования. Выбор срока проведения хирургического вмешательства у новорожденного с грыжей передней брюшной стенки преимущественно основывается на опыте хирурга, а не на результатах

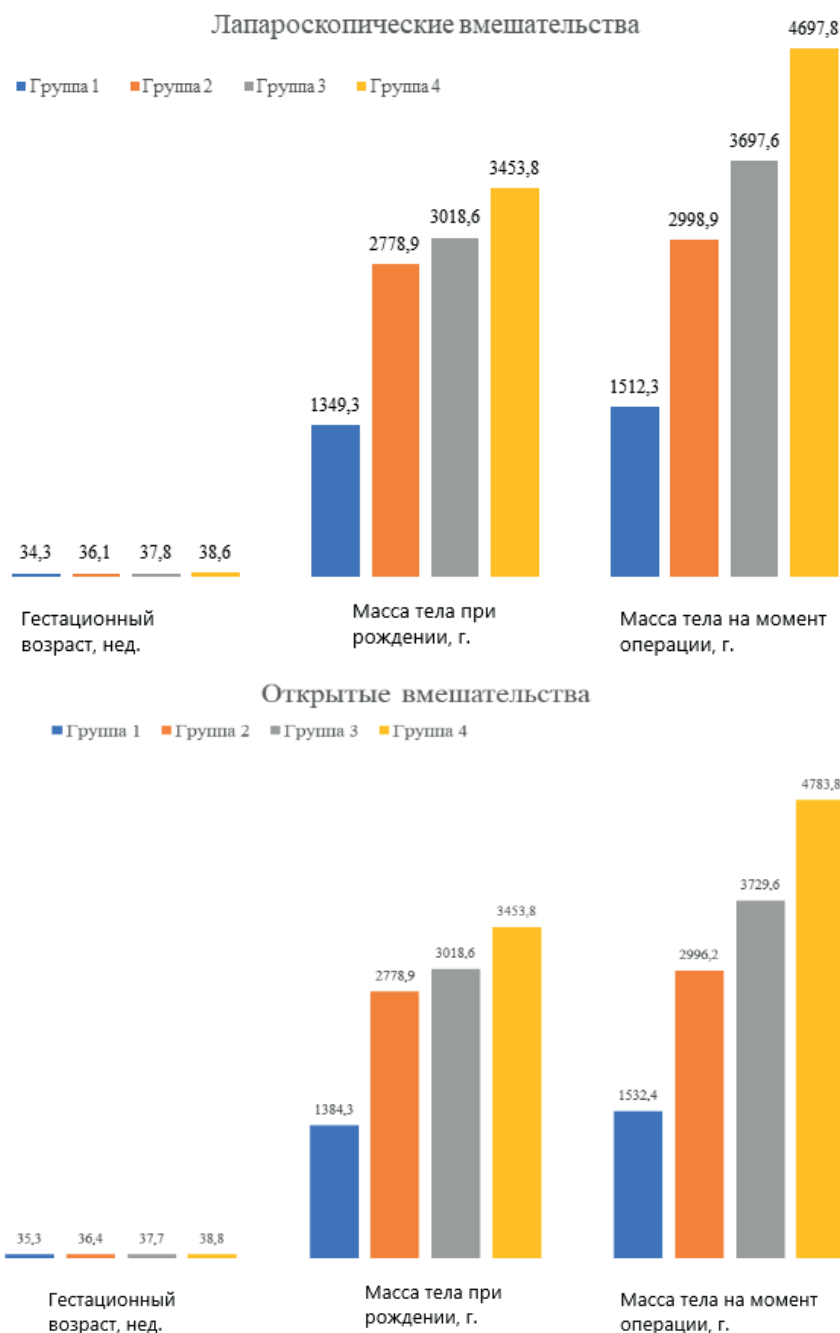


Рис. 1. Демографические характеристики новорожденных с грыжами передней брюшной стенки.
Fig. 1. Demographic characteristics of newborns with hernias of the anterior abdominal wall.

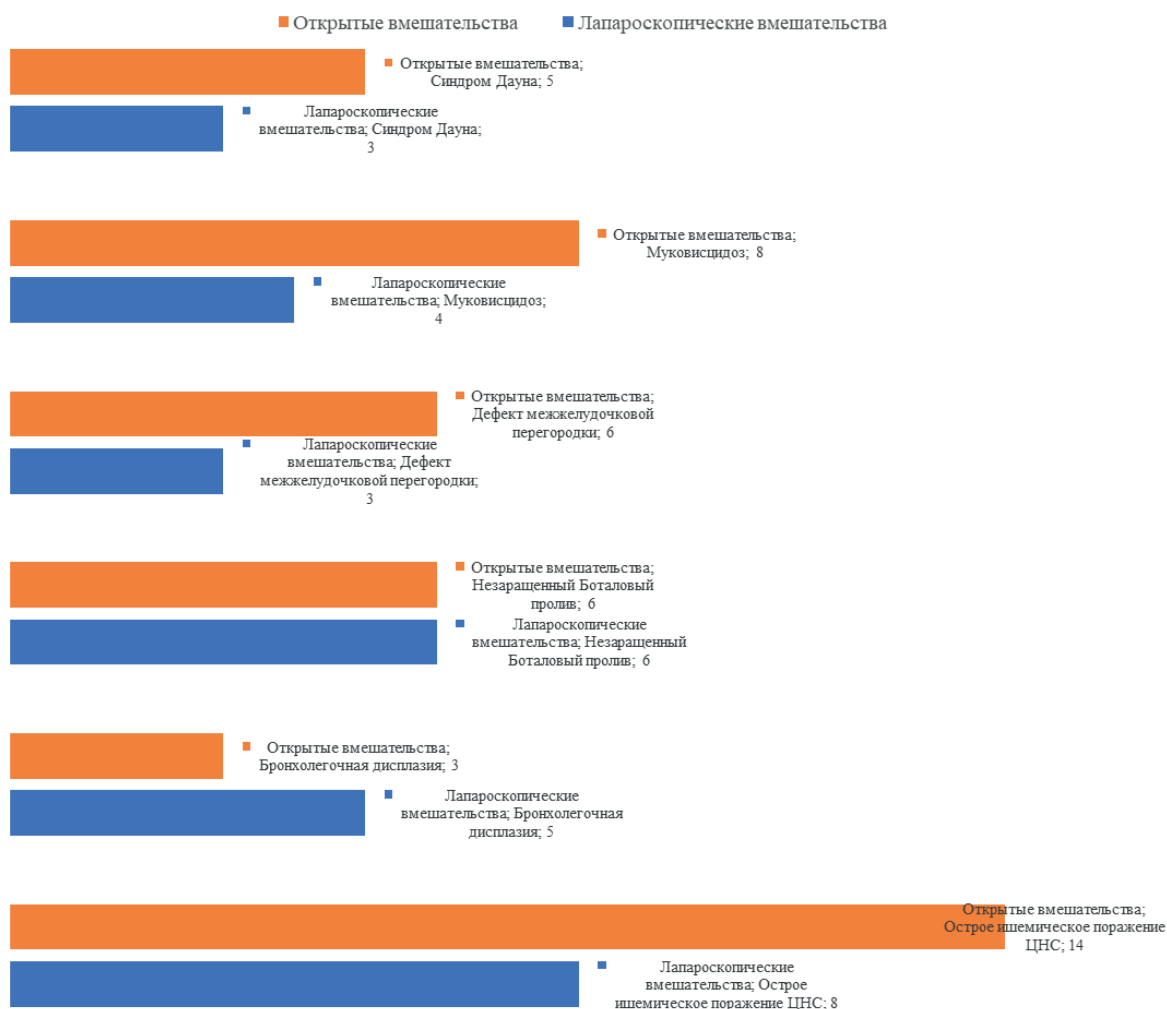


Рис. 2. Сопутствующая патология у новорожденных с грыжами передней брюшной стенки (n=111).
Fig. 2. Concomitant pathology in newborns with hernias of the anterior abdominal wall (n = 111).

рандомизированных исследований последствий для ребенка. Сторонники ранних операций считают, что у новорожденных существенно растет риск защемления (до 30 % в течение первых 6 мес. жизни) с развитием тяжелых осложнений.

Цель

Целью работы является сравнение результатов лапароскопического лечения с применением методики Percutaneous Internal Ring Suturing (PIRS) и традиционных методов у новорожденных с грыжами передней брюшной стенки.

Материалы и методы

Анализируются результаты лечения 111 новорожденных с грыжами передней брюшной стенки, прооперированных в течение 2015-2020 гг. В соответствии с возрастом пациентов распределили на группы: 1-я - (n=25) от 2 нед. до 2 мес., 2-я (n=29) – 2-х мес., 3-я (n=28) – 4-6 мес. и 4-я (n=29) – 7-12 мес. (рис. 1). Среди пациентов преобладали мальчики – 87 (78,4%). Недо-

ношенных детей со сроком гестации менее 37 недель было 53 (47,7%).

Поскольку в исследование было вовлечены пациенты в возрасте до одного года, внимание обращали на сопутствующую патологию, которая могла повлиять на послеоперационное течение (рис. 2). У 39 (35,1%) детей грыжа локализовалась в правой области, а у 24 (21,6%) – в левой, у остальных 48 (43,2%) детей – с обеих сторон. По сроку хирургического вмешательства пациенты были распределены на две группы: к первой (n=49) отнесены дети, которых прооперировали в течение одной недели с момента установления диагноза, ко второй (n=62) – дети, прооперированные в более поздние сроки.

Показаниями к ранним вмешательствам были эпизоды ущемления грыжи (n=17), наличие в грыжевом мешке, по данным ультрасонографии, петель кишок (n=24), невримы (n=15), а также отсутствие сопутствующей патологии, которая могла в послеоперационный период вызвать дыхательные (апноэ) или сердечно-сосудистые расстройства (n=13).

Отсроченные вмешательства (в течение первого года жизни) применили у детей, которые на момент установления диагноза нуждались в постоянной ионотропной и респираторной поддержке, имели эпизоды апноэ и брадикардии, выраженные признаки острого ишемического поражения ЦНС, не могли усваивать энтеральное питание, имели низкую массу тела (<1500 г) с отсутствием эпизодов ущемления грыжи.

При проведении «открытых» вмешательств использовали внутривенный наркоз, который дополняли спинальным или каудальным блоком, а при лапароскопических – интубационный наркоз. У 5 (7,9%) детей с бронхолегочной дисплазией применили внутривенный наркоз, дополненный спинальным блоком. Открытые вмешательства выполняли по методу Дюамеля, а лапароскопические – методом PIRS (Percutaneous Internal Ring Suturing). Для лапароскопических операций использовали оптическую систему Strayker 1088 HD (Германия) и набор 3-мм лапароскопических инструментов. У новорожденных и, прежде всего, недоношенных детей при раннем хирургическом вмешательстве существует риск необходимости восстановления искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с вероятностью развития повреждения легких, особенно у пациентов с эпизодами апноэ и респираторного дистресс-синдрома в анамнезе [1]. Предсказать развитие легочных осложнений, требующих реинтубации ребенка, невозможно.

У новорожденных респираторный функциональный резерв часто ограничен, а наложение карбоксиперитонеума может повлечь ухудшение газообмена в легких. Это может быть основанием для отказа от лапароскопического вмешательства в пользу традиционной «открытой» операции [2]. Для предотвращения респираторных нарушений использовали давление CO₂ в пределах 6-8 мм рт. ст. При возникновении проблем с вентиляцией снижали давление или переходили на другой режим ИВЛ (увеличение пикового давления на выдохе и минутного объема вентиляции). Такой же тактики придерживаются и другие исследователи.

Необходимость в повторной удлиненной ИВЛ возникла у 7 (14,3%) пациентов, которым были выполнены ранние хирургические вмешательства, в том числе у 4 недоношенных детей. Это не зависело от метода хирургической коррекции (лапароскопическая или открытая) и анестезиологического обеспечения (интубационный или внутривенный наркоз) – у 4 (14,3%) и 3 (14,3%) пациентов, соответственно (рис. 3). По мнению некоторых авторов, регионарная анестезия имеет преимущества перед общим обезболиванием по развитию легочных осложнений, однако это касается пациентов старше 1 года [5].

Сторонники ранних операций считают, что у новорожденных существенно растет риск защемления (до 30% в течение первых 6 мес. жизни) с развитием тяжелых осложнений. По данным нашего исследования, защемление грыжи отмечено у 15,3% новорожденных,

что совпадает с данными литературы. К преимуществам лапароскопического вмешательства можно отнести возможность визуальной оценки органа, который был ущемлен, поскольку у 13 (76,5%) из 17 детей грыжу удается вправить до оперативного вмешательства. Во время лапароскопии у трех новорожденных обнаружен фиксированный сальник в грыжевом мешке после вправления грыжи. При традиционном лечении для ревизии необходимо широкое рассечение апоневроза наружной косой мышцы, что является дополнительной травмой. Кроме того, существует риск ретроградного защемления, которое можно пропустить при открытом вмешательстве [7]. Грыжевой мешок у новорожденных тонкий и при открытом хирургическом вмешательстве может легко повредиться, особенно в области шейки, что может вызвать рецидив грыжи [3]. При отеке грыжевого мешка сложно четко идентифицировать элементы внутреннего органа, что может привести к их повреждению и развитию ишемии органов в послеоперационный период [10; 11]. Выбор метода хирургической коррекции зависел от предпочтений хирурга и решения родителей, которых информировали о возможностях каждого метода хирургической коррекции. Подобной тактики придерживаются и другие хирургические клиники [4; 15].

Результаты и их обсуждение

По результатам нашего исследования, длительность операции по методу PIRS была меньше, чем при открытых вмешательствах (рис. 3), что обусловлено технической особенностью методики PIRS (отсутствие необходимости рассечения кожи, выделение элементов и прошивания грыжевого мешка). Такие результаты согласуются с данными литературы. Большая продолжительность лапароскопической операции, которую отмечают некоторые хирурги, объясняется техникой лапароскопической коррекции – наложение интракорпорального шва требует большего времени и опыта хирурга. Кроме того, в литературе обнаружили обратно пропорциональную зависимость между массой тела ребенка и временем лапароскопического вмешательства [6; 13]. С массой тела новорожденного также коррелирует частота осложнений, в частности с увеличением массы тела уменьшается частота рецидивов, случаев гипотрофии / атрофии органов и приобретенного крипторхизма, что требует выполнения повторного вмешательства. Это подтверждают данные нашего исследования. У новорожденных, которых прооперировали в течение первой недели с момента установления диагноза с массой тела менее 1500 г, количество рецидивов грыжи, гипотрофии или ретракции органов было статистически значимо выше по сравнению с другой группой новорожденных (рис. 3).

Лапароскопическое лечение грыж передней брюшной стенки по методу PIRS у новорожденных не только проще для хирурга, но и безопаснее для пациента. При использовании традиционного метода не-

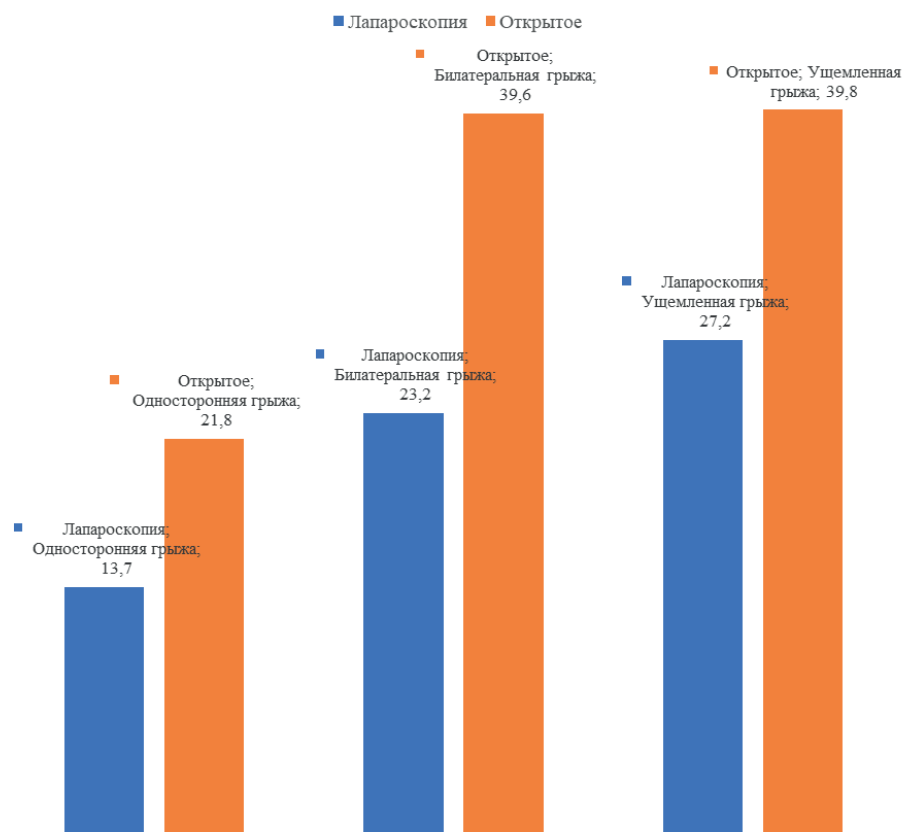


Рис. 3. Сравнение результатов хирургического лечения грыж передней брюшной стенки у новорожденных.
Fig. 3. Comparison of the results of surgical treatment of hernias of the anterior abdominal wall in newborns.

обходимо отделить грыжевой мешок от очень тонких структур соседних органов, что может повлечь их повреждение. Никаких интраоперационных осложнений при выполнении как открытых, так и лапароскопических вмешательств мы не выявили, хотя в литературе описаны случаи ятрогенного повреждения органов при чрезмерной мобилизации грыжевого мешка [9; 14]. Лапароскопическая техника, благодаря хорошей визуализации анатомических структур, предотвращает такие повреждения.

Еще одним дискуссионным вопросом в хирургии паховых грыж остается тактика относительно контралатерального отростка – следует ли проводить его ревизию при отсутствии клинических проявлений грыжи? Частота билатеральных грыж передней брюшной стенки у новорожденных, в частности у недоношенных детей, существенно превышает показатель в общей популяции детей – 15-82% и 43,2% в наших исследованиях [12; 16]. При традиционном хирургическом лечении визуально оценить состояние контралатерального вагинального отростка невозможно, что приводит к возникновению метахромной грыжи в послеоперационный период у 10,5% пациентов. Лапароскопия позволяет оценить состояние контралатерального отростка и при необходимости провести симультанное его закрытие. В нашем исследовании показаниями к ушиванию контралатерального внутреннего кольца

считали его диаметр более 2 мм и глубину более 3 мм [8; 17].

Заключение

Целесообразность обследования контралатерального внутреннего кольца обусловлена высоким риском защемления (около 30%) и развития метахромной грыжи (у 7-15% новорожденных). По результатам нашего исследования, у 15,3% новорожденных была ущемленная грыжа, однако ни у одного ребенка не было защемления метахромной грыжи, что совпадает с данными литературы. Метахромная грыжа возникла у 14,6% пациентов после традиционного хирургического лечения. Противники рутинного обследования контралатерального внутреннего кольца аргументируют свою позицию риском повреждения органа и его элементов (0,2-1,6% случаев). Использование методов экстракорпорального ушивания внутреннего пахового кольца благодаря четкой визуализации конца иглы и анатомических образований этой области дает возможность избежать этих осложнений.

По результатам дальнейшего наблюдения, рецидив грыжи диагностирован у 14 (12,6%) детей, чаще всего – после раннего и открытого хирургического вмешательства (рис. 3). У 64,3% детей рецидив грыжи возник в первые 6 мес. после операции, что, вероятно, обусловлено размягчением рубцовой ткани в этот

период. При неосложненном течении грыжи передней брюшной стенки у новорожденных, особенно у недоношенных, хирургическое лечение должно быть отсрочено до увеличения массы тела более 1500 г. Лапароскопическое лечение грыж передней брюшной стенки у новорожденных с использованием метода PIRS имеет преимущества перед традиционными «от-

крытыми» методами как при не ущемлённых, так и при ущемленных грыжах.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

1. Гладкий Е.Ю., Гуменюк С.Е. Аллопластика в лечении грыж передней брюшной стенки различной локализации. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2016; 3: 152-154.
2. Губов Ю.П., Рыбачков В.В., Бландинский В.Ф., Соколов С.В., Садиков Н.М. Клинические аспекты синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани при грыжах передней брюшной стенки. *Современные проблемы науки и образования*. 2015; 1: 1.
3. Жуков Б.Н., Шестаков Е.В., Быстров С.А., Каторкин С.Е. 2015. Регионарная лазертерапия в лечении больных с ущемлёнными грыжами передней брюшной стенки. *Вестник Хирургии им. И.И. Грекова*. 2015; 174: 5: 66-70.
4. Игнатьев Р.О. Хирургия грыж передней брюшной стенки в практике детского уролога. *Вестник урологии*. 2015; 1: 35-43.
5. Кириенко А.И., Шевцов Ю.Н., Никишков А.С., Селиверстов Е.И., Андрияшкин А.В., Татаринцев А.М., Золотухин И.А. Распространенность грыж передней брюшной стенки: результаты популяционного исследования. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2016; 8: 61-66.
6. Молчанов М.А., Кривощёков Е.П. Метод пластики грыж передней брюшной стенки с использованием сетчатого импланта. *Аспирант*. 2015; 4: 9: 19-21.
7. Петрушко С.И., Назарьянц Ю.А., Винник Ю.С., Чайкин А.А., Кочетова Л.В., Дякин Е.В., Василеня Е.С., Карапетян Г.Э., Пахомова Р.А., Маркелова Н.М., Куликова А.Б., Марцева А.П. Лапароскопическая герниопластика передней брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами. *Современные проблемы науки и образования*. 2015; 6.
8. Рыбачков В.В., Садиков Н.М., Гужков О.Н., Тевяшов А.В., Шубин Л.Б., Соколов С.В. Хирургическая тактика при грыжах передней брюшной стенки с синдромом дисплазии соединительной ткани. *Современные проблемы науки и образования*. 2016; 5.
9. Слободин Ю.В., Руденков М.П., Прибушеня И.И. Малоинвазивная хирургия грыж передней брюшной стенки. *Медицинские новости*. 2016; 8: 30-33.
10. Убайдуллаев Ш.И., Фазылов А.А., Усманов Р.И., Мамадумаров Т.С., Мамадалиев Г.С., Исламова Х.Ж., Аминова Г.Я., Юлдашев К.Т. Возможности ультразвуковой диагностики в определении грыж передней брюшной стенки. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2015; 55: 177a.
11. Lammers BJ, Goretzki PE, Otto T. New aspects in hernia surgery. *Urologe – Ausgabe A*. 2005; 44(7): 774-779.
12. Lovpache ZN, Tlupova TG, Teuvov AA, Baziev AM, Teuvazhukova DA. Immunological NBT test – Indicator of phagocytic and metabolic activity of neutrophilic granulocytes in complications of ENT organs diseases. *Biomedical and Pharmacology Journal*. 2018; 11, No. 1. – P. 187-190.
13. Saranga Bharathi R, Arora M, Baskaran V. Minimal access surgery of pediatric inguinal hernias: A review. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2008; 22(8):1751-1762.
14. Sokratous A, Österberg J, Sandblom G. The impact of groin surgery during childhood on the incidence of inguinal hernia repair and its postoperative complications in adult life. *European Journal of Pediatric Surgery*. 2019; 29(3): 271-275.
15. Takai Y, Sato N, Nagaoka H, Aiba M, Hashimoto N, Noda D, Shimada H, Miyazakd M, Yokoe T, Iino Y, Morishita Y. Day surgery for pediatric inguinal hernia. *Kitakanto Medical Journal*. 2002; 52(3): 195-197.
16. Teuvov AA, Baziev AM, Lovpache ZN, Teunikova IS, Chudopal SM. Ozone therapy in the comprehensive treatment of diabetic foot syndrome. *Biomedical and Pharmacology Journal*. 2017; 10(4): 1871-1878.
17. Vasquez G, Berta R, Mari C, Buccoliero F, Ortolani M, Liboni A. Short stay surgery for hernia repair. *Minerva Chirurgica*. 1996; 51(9): 635-639.

References

1. Gladkiy EYu, Gumenyuk SE. Alloplastika v lechenii gryzh peredney bryushnoy stenki razlichnoy lokalizatsii. *Vestnik khirurgicheskoy gastroenterologii*. 2016; 3: 152-154. (in Russ.)
2. Gubov YuP, Rybachkov VV, Blandinsky VF, Sokolov SV, Sadizhov NM. 2015. Clinical aspects of the syndrome of undifferentiated connective tissue dysplasia in hernias of the anterior abdominal wall. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015; 1(1). (in Russ.)
3. Zhukov BN, Shestakov EV, Bystrov SA, Katorkin SE. Regional laser therapy in the treatment of patients with strangulated hernias of the anterior abdominal wall. *Vestnik Khirurgii im. I.I. Grekova*. 2015; 174(5): 66-70. (in Russ.)
4. Ignatiev RO. Surgery of hernias of the anterior abdominal wall in the practice of a pediatric urologist. *Vestnik urologii*. 2015; 1: 35-43. (in Russ.)
5. Kirienko AI, Shevtsov YuN, Nikishkov AS, Seliverstov EI, Andriyashkin AV, Tatarintsev AM, Zolotukhin IA. Prevalence of hernias of the anterior abdominal wall: results of a population-based study. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2016; 8: 61-66. (in Russ.)
6. Molchanov MA, Krivoshechekov EP. The method of plastic surgery of hernias of the anterior abdominal wall using a mesh implant. *Aspirant*. 2015; 4(9): 19-21. (in Russ.)
7. Petrushko SI, Nazaryants YuA, Vinnik YuS, Chaikin AA, Kochetova LV, Dyabkin EV, Vasilenya ES, Karapetyan GE, Pakhomova RA, Markelova NM, Kulikova AB, Martseva AP. Laparoscopic hernioplasty of the anterior abdominal wall in patients with incisional ventral hernias. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015; 6. (in Russ.)
8. Rybachkov VV, Sadizhov NM, Guzhkov ON, Tevyashov AV, Shubin LB, Sokolov SV. Surgical tactics for hernias of the anterior abdominal wall with connective tissue dysplasia syndrome. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2016; 5. (in Russ.)
9. Slobodin YuV, Rudenkov MP, Pribusheya II. Minimally invasive surgery of hernias of the anterior abdominal wall. *Meditsinskiye novosti*. 2016; 8: 30-33. (in Russ.)
10. Ubaydullaev SH, Fazylov AA, Usmanov RI, Mamadumarov TS, Mamadaliyev GS, Islamova KhZh, Aminova GYa, Yuldashev KT. Possibilities of ultrasound diagnostics in determining hernias of the anterior abdominal wall. *Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika*. 2015; 55: 177a. (in Russ.)
11. Lammers BJ, Goretzki PE, Otto T. New aspects in hernia surgery. *Urologe – Ausgabe A*. 2005; 44(7): 774-779.
12. Lovpache ZN, Tlupova TG, Teuvov AA, Baziev AM, Teuvazhukova DA. Immunological NBT test – Indicator of phagocytic and metabolic activity of neutrophilic granulocytes in complications of ENT organs diseases. *Biomedical and Pharmacology Journal*. 2018; 11, No. 1. – P. 187-190.
13. Saranga Bharathi R, Arora M, Baskaran V. Minimal access surgery of pediatric inguinal hernias: A review. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2008; 22(8):1751-1762.
14. Sokratous A, Österberg J, Sandblom G. The impact of groin surgery during childhood on the incidence of inguinal hernia repair and its postoperative complications in adult life. *European Journal of Pediatric Surgery*. 2019; 29(3): 271-275.
15. Takai Y, Sato N, Nagaoka H, Aiba M, Hashimoto N, Noda D, Shimada H, Miyazakd M, Yokoe T, Iino Y, Morishita Y. Day surgery for pediatric inguinal hernia. *Kitakanto Medical Journal*. 2002; 52(3): 195-197.
16. Teuvov AA, Baziev AM, Lovpache ZN, Teunikova IS, Chudopal SM. Ozone therapy in the comprehensive treatment of diabetic foot syndrome. *Biomedical and Pharmacology Journal*. 2017; 10(4): 1871-1878.
17. Vasquez G, Berta R, Mari C, Buccoliero F, Ortolani M, Liboni A. Short stay surgery for hernia repair. *Minerva Chirurgica*. 1996; 51(9): 635-639.

Информация об авторах

1. Теувов Аслан Алексеевич - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова, e-mail: teuvov6203@national-university.info
2. Базиев Артур Мухарбиевич - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова, e-mail: baziev6203@unesp.co.uk
3. Тлакадугова Мадина Хажисмеловна - к.м.н., доцент кафедры нормальной и патологической анатомии Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова, e-mail: tlakadugova6203@universitypoland.info
4. Пшукова Елена Мухадиновна - к.м.н., доцент кафедры нормальной и патологической анатомии Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова, e-mail: pshukova6203@ubogazici.in
5. Сардиянов Азамат Ибрагимович - ординатор 2-го года кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, Санкт-Петербургского государственного университета, e-mail: sardiyonov6203@uoel.uk

Information about the Authors

1. Aslan Alekseevich Teuvov - Ph.D., Associate Professor, Department of General Surgery, Kabardino-Balkarian State University, e-mail: teuvov6203@national-university.info
2. Baziev Arthur Muzkharbievich - Ph.D., Associate Professor, Department of General Surgery, Kabardino-Balkarian State University, e-mail: baziev6203@unesp.co.uk
3. Tlakadugova Madina Hagismelovna - Ph.D., Associate Professor, Department of Normal and Pathological Human Anatomy, Kabardino-Balkarian State University, e-mail: tlakadugova6203@universitypoland.info
4. Pshukova Elena Mukhadinovna - Ph.D., Associate Professor, Department of Normal and Pathological Human Anatomy, Kabardino-Balkarian State University, e-mail: pshukova6203@ubogazici.in
5. Sardiyonov Azamat Ibrahimovich - 2nd year resident of the Department of Maxillofacial Surgery And Surgical Dentistry, Saint Petersburg State University, e-mail: sardiyonov6203@uoel.uk

Цитировать:

Теувов А.А., Базиев А.М., Тлакадугова М.Х., Пшукова Е.М., Сардиянов А.И. Лапароскопические операции при грыжах передней брюшной стенки. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 4: 288-294. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-288-294.

To cite this article:

Teuvov A.A., Baziev A.M., Tlakadugova M.H., Pshukova E.M., Sardiyonov A.I. Laparoscopic Surgery for Hernias of the Anterior Abdominal Wall. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 4: 288-294. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-288-294.

Анализ основных факторов, влияющих на течение ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных ранениях сердца в условиях многопрофильного хирургического стационара

© В.В. МАСЛЯКОВ¹, О.Н. ПАВЛОВА², П.С. ДОРЖИЕВ³, С.Е. УРЯДОВ³, К.Г. КУРКИН³, ГЕЗАЛИ АЛЯ ЭДДИН², Н.А. АКМАЛОВ¹

¹Марийский государственный университет, Йошкар-Ола, Российская Федерация

²Самарский государственный университет путей сообщения, Самара, Российская Федерация

³Медицинский университет «Ревиз», Саратов, Российская Федерация

Актуальность. Ранение сердца можно отнести к одним из наиболее тяжелых травм. Согласно данным, которые представлены в литературе, такие ранения встречаются не часто и составляют 5-7% от общего числа всех ранений, которые проникают в плевральную полость. Однако, несмотря на достаточно редко встречающиеся ранения, такие повреждения сопровождаются достаточно большим количеством осложнений, достигающим 47,9%, и летальностью на уровне 34,1%. Это связано с тем, что диагностика таких ранений вызывает определенные затруднения, для решения которых в настоящее время предложены различные методы, включающие, в том числе торакоскопию. Вопросы диагностики и лечения ранений сердца отводится большое внимание в литературе, но данная проблема не решена полностью, так как имеется множество факторов, оказывающих влияние на течение ближайшего послеоперационного периода при таких ранениях.

Цель. Провести анализ основных факторов, которые оказывают влияние на течение ближайшего послеоперационного периода у пациентов с колото-резаными ранениями сердца.

Материалы и методы. В основу работы положен ретроспективный анализ течения ближайшего послеоперационного периода 86 пациентов, оперированных по поводу проникающего ранения грудной клетки с ранением сердца и перикарда. Больные находились на лечении в хирургическом отделении МУ «Больница скорой медицинской помощи г. Энгельса» в период с 1988 по 2019 гг. Из общего количества пациентов 76 (88,3%) были лицами мужского пола, а 10 (11,6%) – женского. Следует отметить, что большинство лиц мужского пола – 47 находились в состоянии алкогольного опьянения различной степени тяжести.

Результаты. Как показывает проведенный анализ, из 86 пациентов, поступивших в экстренном порядке в лечебное учреждение, в группу А (оперированные в срок за 30 минут от момента поступления) вошли 73,2% человека, в группу Б (оперированные в срок позднее 30 минут от момента поступления) – 26,7% раненых. Из представленных данных видно, что подавляющее большинство раненых были доставлены в кратчайшие сроки от момента получения ранения, что не могло не отразиться на течении ближайшего послеоперационного периода. При этом бригадами скорой медицинской помощи были доставлены 72,1% раненых, остальные 27,9% человек – попутным транспортом. В группе раненых, которые были доставлены попутным транспортом, и помощь которым оказывалась немедицинскими работниками, результаты оказались значительно хуже. Из раненых этой группы первая помощь была оказана только 13,9% раненым, во всех наблюдениях она заключалась в обработке раны и наложении асептической повязки, при этом в 10,5% случаях проведение первой помощи можно охарактеризовать как неправильную. При анализе течения ближайшего послеоперационного периода нами установлено, что развитие осложнений отмечено у 45,3% пациентов. Распределение количества осложнений по группам показало, что наибольшее число – 25,6% в группе Б, в группе А осложнения отмечены в 19,8% случаях. Дальнейший анализ показал, что количество осложнений в двух группах напрямую зависит от тяжести состояния раненых в момент поступления. Основными осложнениями, развившимися в послеоперационном периоде у оперированных пациентов, явились гнойно-септические, отмеченные у 22,1% раненых. При этом наибольшее количество осложнений – 12,8% было выявлено в группе А, в группе Б такие осложнения развились в 9,3% случаях. Из общего числа поступивших с ранениями сердца умерли 23,2% пациентов. При этом в группе А летальность составила 6,9%, тогда как в группе Б – 16,3%.

Заключение. На основании проведенного анализа можно сделать заключение, что ранения сердца сопровождаются большим количеством осложнений в ближайшем послеоперационном периоде – 45,3% и летальных исходов – 23,2%. Среди основных факторов, способствующих снижению риска развития осложнений и летальных исходов можно выделить следующие:

1. Выполнение своевременной, полной и грамотной помощи на догоспитальном этапе.
2. Состояние и тяжесть поврежденной раненого в момент доставки.
3. Применение тактики Damage Control в тех случаях, когда состояние раненого в момент поступления является тяжелым или крайне тяжелым.

Ключевые слова: колото-резаные ранения сердца; течение ближайшего послеоперационного периода; основные факторы; влияющие на течение ближайшего послеоперационного периода; осложнения; летальность

Analysis of the Main Factors Affecting the Course of the Immediate Postoperative Period in Stab Wounds of the Heart in a Multidisciplinary Surgical Hospital

© V.V. MASLYAKOV¹, O.N. PAVLOVA², P.S. DORZHIEV³, S.E. URJADOV³, K.G. KURKIN³, GEZALI ALJA JEDDIN², N.A. AKMALOV¹

¹Mari State University, Yoshkar-Ola, Russian Federation

²Samara State University of Railways, Samara, Russian Federation

³Medical University «Reaviz», Saratov, Russian Federation

Introduction. Heart injury can be attributed to one of the most severe traumas. According to the data presented in the literature, such wounds are not common and account for 5-7% of the total number of wounds that penetrate the pleural cavity. However, despite rare incidence, such injuries are accompanied by a fairly large number of complications reaching 47.9%, and lethality at the level of 34.1%. This is due to the fact that diagnosis of such injuries causes some difficulties, and various methods including thoracoscopy are currently proposed to solve them. The issue of diagnostics and treatment of heart injuries has received much attention in the literature, but this problem has not been completely solved, since there are many factors that influence the course of the immediate postoperative period with such injuries.

The aim of the study was to analyse major factors that affect the course of the immediate postoperative period in patients with stab-cut heart injuries.

Materials and methods. The study involves a retrospective analysis of the immediate postoperative period of 86 patients operated for a penetrating chest wound with the heart and pericardium wound. Patients were treated in the surgical department of "Emergency Medical Hospital of Engels" from 1988 to 2019. Of the total number of patients, 76 (88,3%) were male and 10 (11,6%) were female. It should be noted that the majority of males - 47 - were in a state of alcoholic intoxication of varying severity.

Results. According to the analysis, out of 86 patients admitted to the medical facility on an emergency basis, 73,2% were included in group A, 26.7% of the wounded were included in group B. The data demonstrated that the vast majority of the wounded were delivered as soon as possible from the moment of injury, which could not but affect the course of the immediate postoperative period. It should be noted that 72,1% of the wounded were delivered by ambulance, 27,9% of patients by the meeting traffic. In the group of wounded who were delivered by the meeting transport, and who were provided first aid by non-medical workers, the results were significantly worse. In patients of this group, first aid was provided to only 13,9% of the wounded, in all cases it was wound processing and the aseptic bandage application, and in 10.5% of cases the first aid can be described as inadequate. When analyzing the course of the immediate postoperative period, we found that the development of complications was noted in 45,3% of patients. The distribution of the number of complications by groups showed that the largest number was 25,6% in group B, in group A complications were noted in 19,8% of cases. Further analysis showed that the number of complications in two groups directly depends on the severity of the condition of the wounded at the time of admission. The main complication that developed in the postoperative period in operated patients was purulent septic complications, noted in 22,1% of the wounded. The largest number of complications - 12.8% - was detected in group A, in group B such complications developed in 9.3% of cases. Of the total number of patients admitted with heart injuries, 23.2% of patients died. The mortality rate was 6.9% in group A, and 16.3% in group B.

Conclusion. Based on the analysis, it can be concluded that the heart injury is accompanied by a large number of complications in the immediate postoperative period - 45.3% and deaths - 23.2%. Among the major factors contributing to the development of complications and deaths are the following:

1. Timely, complete and competent assistance at the pre-hospital stage.
2. The condition and severity of damage to the wounded at the time of delivery.
3. The use of Damage Control tactics in cases where the condition of the wounded person at the time of admission is severe or extremely severe.

Keywords: stab-cut heart wounds; during the nearest postoperative period; main factors affecting the next postoperative period; complications; lethality

Ранение сердца можно отнести к одним из наиболее тяжелых травм. Согласно данным, которые представлены в литературе, такие ранения встречаются не часто и составляют 5-7% от общего числа всех ранений, которые проникают в плевральную полость [1, 2]. Однако, несмотря на достаточно редко встречающиеся ранения, такие повреждения сопровождаются достаточно большим количеством осложнений, достигающим 47,9% [3], и летальностью на уровне 34,1% [2]. Это связано с тем, что диагностика таких ранений вызывает определенные затруднения [4], для решения которых в настоящее время предложены различные методы, включающие, в том числе торакоскопию [5].

Вопросу диагностики и лечению ранений сердца отводится большое внимание в литературе, но данная проблема не решена полностью, так как имеется множество факторов, оказывающих влияние на течение ближайшего послеоперационного периода при таких ранениях.

Цель

Провести анализ основных факторов, которые оказывают влияние на течение ближайшего послеоперационного периода у пациентов с колото-резаными ранениями сердца.

Материалы и методы

В основу работы положен ретроспективный анализ течения ближайшего послеоперационного периода 86 пациентов, оперированных по поводу проникающего ранения грудной клетки с ранением сердца и перикарда. Больные находились на лечении в хирургическом отделении МУ «Больница скорой медицинской помощи г. Энгельса» в период с 1988 по 2019 гг. Из общего количества пациентов 76 (88,3%) были лицами мужского пола, а 10 (11,6%) – женского. Следует отметить, что большинство лиц мужского пола – 47 находились в состоянии алкогольного опьянения различной степени тяжести. Возраст пациентов составил от 19 до 56 лет, средний возраст - 34 ± 5 лет.

Среди причин ранений преобладал криминальный характер, который отмечен в 65 (75,5%) случаях, в 15 (17,4%) - причиной ранения стали суицидальные попытки, еще в 6 (6,9%) причину ранения установить не удалось вследствие крайне тяжелого состояния раненых.

При поступлении геморрагический шок различной степени тяжести констатирован у 75 (87,2%) пациентов, из них шок I степени - у 15 (20%) человек; II степени – 30 (40%) пострадавших; у 25 (33,3%) пациентов отмечен шок III степени и 5 (6,6%) поступивших находились в состоянии шока IV степени.

Проникающие ранения зарегистрированы в 78 (90,6%), сквозные ранения отмечены в 5 (5,8%) случаях.

Изолированные ранения наблюдались в 23 (26,7%) наблюдений, в остальных 63 (73,2%) зарегистрированы повреждения других органов. При этом отмечены ранение легкого в 52 (85, 7%), перелом ребер в 4 (6,3%), ранение грудного отдела пищевода – 3 (4,7%), ранение нижней полой вены в 2 (3,1%) и ранение диафрагмы и печени в 1 (1,5%) случаях. Необходимо отметить, что у всех пациентов раны перикарда были не более 3 см. В полости перикарда было обнаружено от 300 до 700 мл крови. У большинства пациентов раны сердца были закрыты сгустками, лишь у 18 (20, 9%) пациентов кровотечение продолжалось. Помимо гемоперикарда у 75 (87, 2%) пациентов выявлен гемоторакс. При этом у 58 (77, 3%) пациентов его объем составил 500 мл, у 14 (18, 6%) пациентов - около 1 литра и 3 (4%) выявлен тотальный гемоторакс.

Из общего количества пациентов, в подавляющем большинстве наблюдений рана располагалась в прекардиальной области (в том числе у 7 человек справа от грудины) и лишь у одного в эпигастрии. Все пациенты оперированы сразу же после поступления - у 84 пациентов выполнили передне-боковую торакотомию, у одного - срединную торакотомию и еще у одного – лапаротомию.

Узловыми швами рана сердца была ушита 96,7% пациентам, П-образными швами – 2,9%, обвивным швом – 0,3% пациентам. Всем пострадавшим перикард

ушит отдельными наводящими швами, плевральная полость дренирована во II и VII межреберьях.

Все раненые были разделены на две группы, в зависимости от времени, прошедшего от момента получения ранения до выполнения хирургического вмешательства - в группе А время составило не более 30 мин. и Б - время составило более 30 мин.

Тяжесть полученной травмы оценивали с применением шкалы «ВПХ-П» [6, 7]. Исходя из рекомендаций по применению данной шкалы, по тяжести всех пострадавших разделяют на четыре степени: первая или легкая, вторая или средняя, третья или тяжелая и четвертая или крайне тяжелая.

С целью проведения математической обработки результатов, которые были получены в ходе проведенного исследования, изначально результаты вносились в электронную базу данных. Анализ результатов проводился с использованием метода описательной статистики. Порядок статистического анализа включал в себя: проверку нормальности распределения выборок с использованием критерия Шапиро-Франка при $n < 50$. В том случае, если распределение отличалось от нормального, применялся метод U-критерия Манна – Уитни. Статистическая значимость определялась как $p < 0,05$.

Результаты

Как показывает проведенный анализ, из 86 пациентов, поступивших в экстренном порядке в лечебное учреждение, в группу А вошли 63 (73,2%), в группу Б - 23 (26,7%) раненых ($p < 0,05$). Из представленных данных видно, что подавляющее большинство раненых были доставлены в кратчайшие сроки от момента получения ранения, что не могло не отразиться на течении ближайшего послеоперационного периода. При этом бригадами скорой медицинской помощи (СМП) были доставлены 62 (72,1%) раненых, остальные 24 (27,9%) - попутным транспортом. При этом раненые обеих групп были распределены следующим образом: из 62 раненых, которые были доставлены СМП, группу А составили 54 (62,7%) человека, группу Б - 8 (9,3%) раненых. Из 24 человека, которые были доставлены попутным транспортом, соответственно, в группу А вошли 9 (10,5%), в группу Б - 15 (17,4%). Таким образом, среди раненых, которые были доставлены бригадами СМП, преобладали лица, вошедшие в группу А - 62,7% и 10,5% ($r = 0,73$) ($p < 0,05$), тогда, как группе раненых, которые были доставлены попутным транспортом, преобладали раненые группы Б 9,3% и 17,4%, соответственно ($r = 0,73$) ($p < 0,05$).

Следующим, немаловажным фактором, оказывающим влияние на течение ближайшего послеоперационного периода, является объем и правильность оказанной помощи на досгопитальном этапе. Как показывают наши исследования, раненым, которые были доставлены бригадами СМП, объем медицинской помощи, оказанный во время транспортировки, можно

охарактеризовать как грамотный и в полном объеме. Ошибочную тактику можно охарактеризовать лишь в 3 (4,5%) наблюдениях. Все ошибки были связаны с недооценкой тяжести раненого, что привело к отсутствию проведения противошоковых мероприятий. Характер оказанных мероприятий, выполненных бригадами СМП раненым в область сердца во время транспортировки, представлен на рисунке 1.

Анализ данных, представленных на рисунке 1, позволяет утверждать, что в данной группе раненых во всех наблюдениях - 62 (72,1%) была выполнена обработка раны и наложение окклюзионной повязки для купирования признаков пневмоторакса. В 57 (66,3%) случаях раненые были обезболены, как правило, в большинстве наблюдений - 48 (55,8%) для этого применялись ненаркотические анальгетики, Sol. Analgini 50% - 2 ml, подкожно, наркотические анальгетики были использованы лишь в 9 (10,5%) случаях. Обезболивание в данном случае применялось в двух случаях - в первом, как профилактика шока, и во втором, для купирования шока. Проведение противошоковых мероприятий, включающих в себя адекватное обезболивание, проведение внутривенной инфузионной терапии, проводилось в 38 (44,2%) случаях.

В группе раненых, которые были доставлены попутным транспортом, и помощь которым оказывалась немедицинскими работниками, результаты оказались значительно хуже. Из 24 раненых этой группы, первая помощь была оказана только 12 (13,9%), во всех наблюдениях она заключалась в обработке раны и наложении асептической повязки, при этом в 9 (10,5%) случаях проведение первой помощи можно охарактеризовать как неправильную.

К немаловажным показателям, которые оказывают влияние на течение ближайшего послеоперационного периода, относят тяжесть полученной травмы и тяжесть состояния при поступлении. Полученные показатели у раненых группы А и Б отражены на рисунках 2 и 3.

Как можно видеть из результатов, которые представлены на рисунке 4, в момент поступления в группе А легкой тяжести травмы была установлена у 19 (22,1%) раненых, тогда, как в группе Б таких раненых не было ($r = 0,84$) ($p < 0,05$), средняя степень тяжести в группе А - у 39 (45,3%) раненых, в группе Б - у 1 (1,2%) ($r = 0,82$) ($p < 0,05$), тяжелая - в группе А - у 5 (5,8%) человек, в группе Б имела место - у 12 (13,9%) раненых ($r = 0,84$) ($p < 0,05$), крайне тяжелая в группе А отсутствовала, в группе Б - у 10 (11,6%) человек ($r = 0,85$) ($p < 0,05$). Таким образом, можно сделать заключение, что в момент поступления в группе А преобладали раненые с легкой и средне-тяжелой степенями тяжести - 58 (67,4%) человек, тогда как в группе Б - с тяжелой и крайне тяжелой степенью тяжести - 22 (25,6%) человек ($r = 0,83$) ($p < 0,05$).

Примерно такие же данные были получены при проведении анализа по тяжести состояния. Как видно из данных, которые представлены на рисунке 5, в момент поступления удовлетворительное состояние было отмечено у 19 (22,1%) раненых группы А, в группе Б таких раненых не было ($r = 0,86$) ($p < 0,05$), состояние средней степени тяжести в момент поступления было отмечено у 39 (45,3%) пациентов группы А и у 1 (1,2%) раненого группы Б ($r = 0,82$) ($p < 0,05$), тяжелое - у 5 (5,8%) группы А и у 12 (13,9%) группы Б ($r = 0,78$) ($p < 0,05$), крайне тяжелое - у 9 (10,5%) раненых группы Б ($r = 0,85$) ($p < 0,05$), критическое - у 1 (1,2%) раненого группы Б ($r = 0,83$) ($p < 0,05$).

При анализе течения ближайшего послеоперационного периода нами установлено, что развитие осложнений отмечено у 39 (45,3%) пациентов. Распределение количества осложнений по группам показало, что наибольшее число - 22 (25,6%) наблюдалось в группе Б, в группе А осложнения отмечены в 17 (19,8%) случаях ($r = 0,75$) ($p < 0,05$). Дальнейший анализ показал, что количество осложнений в двух группах напрямую зависит от тяжести состояния раненых в момент поступления. Полученные данные отражены на рисунке 6.

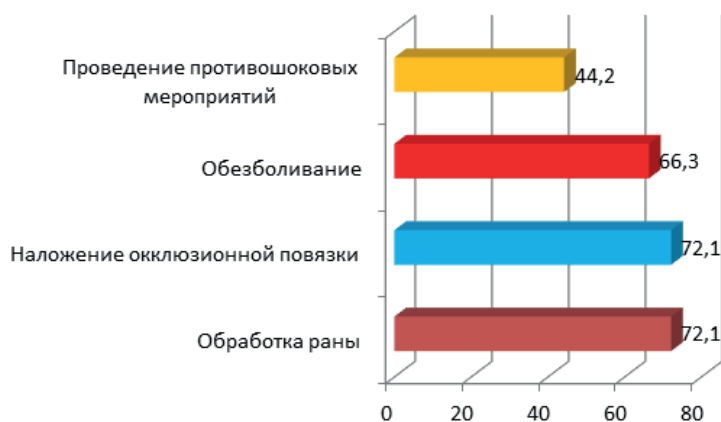


Рис. 1. Характер оказанных мероприятий, выполненных бригадами СМП раненым в область сердца во время транспортировки (%).

Fig. 1. The nature of the measures provided by the SMP teams to the wounded in the heart area during transportation (%).

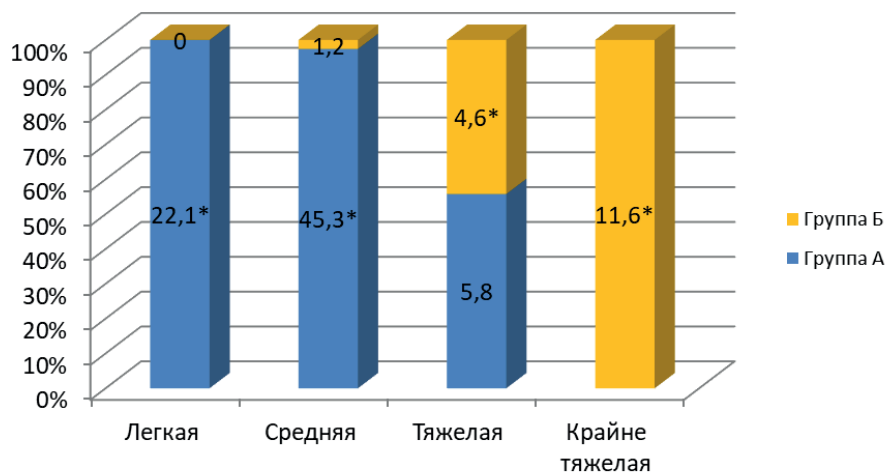


Рис. 2. Распределение раненых группы А и Б по тяжести травмы (%).

Примечание: здесь и далее * - знак, который отражает статистическую достоверность ($p < 0,05$)

Fig. 2. Distribution of the wounded of groups A and B according to the severity of the injury (%).

На основании представленных на рисунке 6 данных видно, что в группе А среди 19 (22,1%) раненых, состояние которых в момент поступления было расценено как удовлетворительное, осложнений отмечено не было. В группе Б таких раненых не было. Из общего количества раненых, состояние которых было расценено как средней степени тяжести, в группе А таких было 39 (45,3%) человек, осложнения развились у 12 (13,9%) ($r = 0,35$) ($p < 0,05$), в группе Б - 1 (1,2%) человек, осложнения развились у 1 (1,2%) человека ($r = 0,75$) ($p < 0,05$). Раненые в тяжелом состоянии, в группе А составили 5 (5,8%) человек, осложнения отмечены в 5 (5,8%) наблюдениях ($r = 0,75$) ($p < 0,05$), в группе Б - в 12 (13,9%), развитие осложнений отмечено также во всех 12 (13,9%) случаях ($r = 0,77$) ($p < 0,05$). Раненых в крайнем тяжелом состоянии, в группе А не было, в группе

Б - наблюдалось 9 (10,5%) человек, осложнения также отмечены во всех 9 (10,5%) наблюдениях ($r = 0,78$) ($p < 0,05$). При поступлении 1 раненого в критическом состоянии (1,2%) группы Б осложнений отмечено не было, т.к. зарегистрирован летальный исход в ближайшие часы после поступления. Основные осложнения, выявленные у пациентов с ранениями сердца в ближайшем послеоперационном периоде, представлены в таблице 1.

Представленные в таблице 1 данные свидетельствуют, что основными осложнениями, развившимися в послеоперационном периоде у оперированных пациентов, явились гнойно-септические, отмеченные у 19 (22,1%) раненых. При этом наибольшее количество осложнений - 11 (12,8%) ($r = 0,72$) ($p < 0,05$) было выявлено в группе А, в группе Б такие осложнения развились

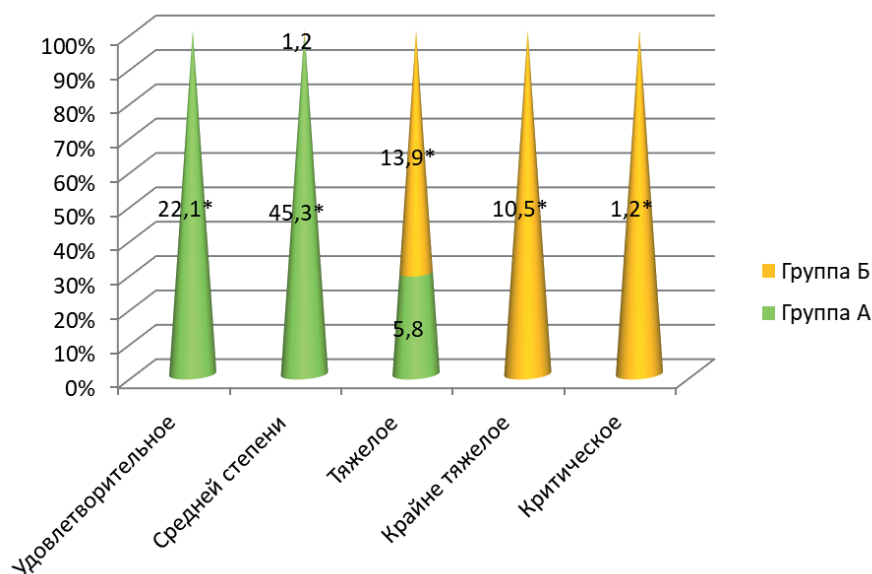


Рис. 3. Распределение раненых группы А и Б по тяжести состояния (%).

Fig. 3. Distribution of the wounded of groups A and B according to the severity of the condition (%).

Таблица 1. Основные осложнения у пациентов с ранением сердца

Table 1. Main complications in patients with heart injury

Вид осложнения / Type of complication	Количество пациентов в группах / Number of patients in groups	
	группа А / group A (n = 63)	группа Б / group B (n = 23)
Перикардит / Pericarditis	3 (3,5%)	5 (5,8%)*
Гнойно-септические / Purulent-septic	11 (12,8%)*	8 (9,3%)
Плеврит / Pleurisy	-	3 (3,5%)*
Посттравматический пульмонит / Post-traumatic pulmonitis	-	4 (4,6%)*
Продолжающееся кровотечение / Continuing bleeding	3 (3,5%)	2 (2,3%)
Всего / Total	17 (19,8%)	22 (25,6%)*

Примечание: * - знак статистической достоверности ($p < 0,05$)

Note: * is a sign of statistical confidence ($p < 0,05$)

Таблица 2. Основные причины смерти пациентов с ранениями сердца

Table 2. The main causes of death of patients with heart injuries

Причина смерти / Cause of death	Количество летальных исходов в группах / The number of deaths in the groups	
	группа А / group A (n = 63)	группа Б / group B (n = 23)
Геморрагический шок / Hemorrhagic shock	5 (5,8%)	8 (9,3%)*
Гнойно-септические осложнения / Purulent-septic complications	-	5 (23,8%)*
Острая сердечно-сосудистая недостаточность / Acute cardiovascular insufficiency	-	1 (1,2%)*
Тампонада сердца / Cardiac tamponade	1 (1,2%)	2 (2,3%)*
Всего / Total	6 (6,9%)	14 (16,3%)*

Примечание: * - знак статистической достоверности ($p < 0,05$)

Note: * is a sign of statistical confidence ($p < 0,05$)

в 8 (9,3%) ($r = 0,7$) ($p > 0,05$) случаях. Однако, считаем необходимым отметить тот факт, что в группе А среди гнойно-септических осложнений наибольшее количество было связано с нагноением послеоперационной раны - 8 (9,3%) случаев ($r = 0,48$) ($p < 0,05$), в остальных 3 (3,5%) случаях ($r = 0,38$) ($p < 0,05$) отмечалось развитие пневмонии. При этом в группе Б были зарегистрированы более тяжелые осложнения: пневмония в 7 (8,1%) ($r = 0,58$) ($p < 0,05$) и остеомиелит грудины в 1 (1,2%) ($r = 0,08$) ($p > 0,05$) наблюдениях. Следует отметить, что в 5 (5,8%) наблюдениях у одних и тех же пациентов группы Б было зарегистрировано несколько гнойно-септических осложнений. Развитие этих осложнений можно связать со снижением иммунной защиты у пациентов после кровопотери и как проявление травматической болезни. При этом особенностей в течение пневмонии у пациентов данной категории отмечено не было. Как правило, пневмония развивалась на 3 послеоперационные сутки, сопровождалась гипертермией, кашлем, болями в грудной клетке. В большинстве наблюдений она была левосторонней. С целью лечения данного осложнения использовалась антибактериальная терапия, физиотерапия, лечебный массаж. По нашему мнению,

с целью профилактики пневмонии необходима ранняя активация оперированных пациентов.

К гнойно-септическим осложнениям можно отнести и развитие плеврита, который отмечен у 3 (3,5%) пациентов ($r = 0,68$) ($p < 0,05$). Во всех наблюдениях плеврит носил левостороннюю локализацию.

Перикардит, отмечен в 8 (5,8%) наблюдениях. При этом во всех наблюдениях перикардит носил характер экссудативного. Из них в группе А - в 3 (3,5%) случаях, а в группе Б - в 5 (5,8%) наблюдениях, т.е. отмечается статистически достоверное увеличение случаев данного осложнения в группе Б ($r = 0,52$) ($p < 0,05$). Клинически перикардит, в большинстве наблюдений, проявлялся болями в области сердца, повышением температуры до высоких цифр, кашлем, одышкой. При перкуссии отмечалось расширение границ тупости сердца. Для уточнения диагноза во всех случаях применялась УЗ-диагностика, по данным которой отмечалось умеренное, до 50 мл, скопление жидкости в полости перикарда. Во всех случаях для лечения перикардита применялись антибактериальная терапия, покой, при этом признаки перикардита купировались в течение 7-10 дней. Развитие перикардита может быть

связано как с механическим воздействием на перикард и миокард, так и с воздействием крови, как агрессивной среды.

Посттравматический пульмонит, выявленный в 4 (4,6%) наблюдениях у раненых группы Б ($r = 0,56$) ($p < 0,05$) развился вследствие сопутствующего повреждения грудной клетки при политравме.

В 5 (5,8%) случаях отменно продолжающееся кровотечение, что потребовало проведения реторакотомии: в 3 (3,5%) ($r = 0,16$) ($p > 0,05$) в группе А, еще в 2 (2,3%) ($r = 0,15$) ($p > 0,05$) в группе Б.

Из общего числа поступивших с ранениями сердца умерли 20 (23,2%) пациентов. При этом в группе А летальность составила 6 (6,9%) человек, тогда как в группе Б - 14 (16,3%) человек ($r = 0,75$) ($p < 0,05$). При проведении анализа причин, приведших к летальному исходу, было установлено, что, кроме времени доставки раненого в лечебное учреждение, на нее оказало влияние состояние раненого в момент поступления. Так, проведенный анализ показал, что в группе А среди 19 (22,1%) раненых, состояние которых в момент поступления было расценено как удовлетворительное, летальных исходов отмечено не было. Из общего количества раненых, состояние которых было расценено как средней степени тяжести, в группе А таких было 39 (45,3%) человек, погиб 1 (1,2%) человек ($r = 0,15$) ($p > 0,05$), в группе Б - 1 (1,2%) человек, погиб 1 (1,2%) раненый ($r = 0,75$) ($p < 0,05$). При поступлении раненого в тяжелом состоянии, в группе А 5 (5,8%) человек, погибли 5 (5,8%) раненых ($r = 0,75$) ($p < 0,05$), в группе Б из 12 (13,9%), погибли 8 (9,3%) человек ($r = 0,77$) ($p < 0,05$). В том случае, если состояние раненого в момент поступления расценивалось как крайне тяжелое, в группе А таких раненых не было, в группе Б - 9 (10,5%) человек, погибли 4 (4,6%) ($r = 0,78$) ($p < 0,05$). Поступивший в критическом состоянии 1 (1,2%) раненых группы Б погиб 1 (1,2%) ($r = 0,78$) ($p < 0,05$).

Основные причины, приведшие к летальному исходу у раненых анализируемых групп, представлены в таблице 2.

Из представленных в таблице 2 данных видно, что основной причиной смерти оперированных пациентов явились геморрагический шок - 13 (15,1%) и,

как следствие, острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая развилась у 1 (1,2%) раненого. При этом, геморрагический шок был зарегистрирован у 5 (5,8%) раненых группы А и у 8 (9,3%) раненых группы Б ($r = 0,75$) ($p < 0,05$). Тогда как острая сердечная недостаточность привела к летальному исходу 1 (1,2%) раненого группы Б ($r = 0,65$) ($p < 0,05$).

Причиной смерти 3 (14,2%) пациентов явилась тампонада сердца. Как видно из представленных данных, в группе А тампонада сердца привела к летальному исходу в 1 (1,2%) случае, в группе Б - в 2 (2,3%) наблюдениях ($r = 0,55$) ($p < 0,05$). Следует отметить, что смерть этих пациентов наступила либо на операционном столе, либо в ближайшие часы после операции.

Развитие гнойно-септических осложнений привело к смерти 5 (23,8%) пациентов группы Б ($r = 0,75$) ($p < 0,05$). Во всех наблюдениях отмечено развитие пневмонии. Смерть этих пациентов зарегистрирована на 5-7 послеоперационные сутки, причем, развитие пневмонии отмечено на фоне применения антибактериальной терапии.

Заключение

На основании проведенного анализа можно сделать заключение, что ранения сердца сопровождаются большим количеством осложнений в ближайшем послеоперационном периоде - 45,3% и летальных исходов - 23,2%. Среди основных факторов, способствующих снижению риска развития осложнений и летальных исходов можно выделить следующие:

Выполнение своевременной, полной и грамотной помощи на догоспитальном этапе.

Состояние и тяжесть повреждений раненого в момент доставки.

Применение тактики Damage Control в тех случаях, когда состояние раненого в момент поступления является тяжелым или крайне тяжелым.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

1. Самохвалов И.М., Смирнов С.А., Недомолкин С.В. Особенности лечебной тактики при тяжелом сочетанном колото-резаном ранении с повреждением сердца (клиническое наблюдение). *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2017; 14 (6): 79-83.
2. Волков В.Е., Волков С.В. Ранения сердца: состояние проблемы и перспективы. *Acta medica Eurasica*. 2017; 1: 17-21.
3. Королев М.П., Сагатинов Р.С., Уракчеев С.К. Осложнения после травм сердца. *Вестник хирургии Грекова*. 2014; 173 (3): 11-14.
4. Масляков В.В., Крюков Е.В., Барсуков В.Г. Основные клинические симптомы при ранениях сердца. *Вестник Российского государственного медицинского университета*. 2019; 1: 58-62.
5. Масляков В.В., Урядов С.Е., Доржиев П.С. Применение диагностической торакокопии при подозрении на ранение сердца. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2021; 16 (2): 62-65.
6. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю. Объективная оценка тяжести травм. Учебное пособие. СПб, 1999: 3-5.

References

1. Samohvalov IM, Smirnov SA, Nedomolkin SV et al. Features of Therapeutic Tactics for Severe Combined Stab Wound with Heart Injury (Clinical Observation). *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2017; 14 (6): 79-83. (in Russ.)
2. Volkov VE, Volkov SV/ Heart wounds: status of the problem and prospects. *Acta medica Eurasica*. 2017; 1: 17-21. (in Russ.)
3. Korolev MP, Sagatinov RS, Urakcheev SK et al. Complications after heart injuries. *Vestnik khirurgii Grekova*. 2014; 173 (3): 11-14. (in Russ.)
4. Maslakov VV, Krjukov EV, Barsukov VG. Main clinical symptoms of heart injuries. *Vestnik Rossiiskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2019; 1: 58-62. (in Russ.)
5. Maslakov VV, Urjadov SE, Dorzhiev PS. Use of diagnostic thoracoscopy for suspected heart injury. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana*. 2021; 16, 2 (92): 62-65. (in Russ.)

7. Семенов А.В., Сороковиков В.А. Шкалы оценки тяжести и прогнозирования исхода травм. *Политравма*. 2016; 2: 80-90.
6. Gumanenko EK, Boyarintsev VV, Suprun TYu, Lyashedko PP. Ob'ektivnaya otsenka tyazhesti travm. Uchebnoe posobie. SPb, 1999: 3-5. (in Russ.)
7. Semenomenov AV, Sorokovikov VA Severity Assessment and Injury Outcome Prediction Scales. *Politravma*. 2016; 2: 80-90. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Масляков Владимир Владимирович - д.м.н., профессор, профессор кафедры хирургических болезней, Марийский государственный университет, e-mail: maslyakov@inbox.ru
2. Павлова Ольга Николаевна - д.б.н., доцент, заведующая кафедрой биомедицинской безопасности на транспорте, Самарский государственный университет путей сообщения, e-mail: casiopeya13@mail.ru
3. Доржиев Павел Сергеевич - аспирант кафедры хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз», e-mail: mail@reaviz.ru
4. Урядов Сергей Евгеньевич - д.м.н., доцент, профессор кафедры хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз», e-mail: mail@reaviz.ru
5. Куркин Константин Геннадиевич - аспирант кафедры хирургических болезней, Медицинский университет «Реавиз», e-mail: mail@reaviz.ru
6. Гезали Аля Эддин - студент, Марийский государственный университет, e-mail: maslyakov@inbox.ru
7. Акмалов Низомиддин Абдуло угли - студент, Марийский государственный университет, e-mail: rector@marsu.ru

Information about the Authors

1. Vladimir Vladimirovich Maslyakov - M.D., Professor, Professor, Department of Surgical Diseases, Mari State University, e-mail: maslyakov@inbox.ru
2. Olga Nikolaevna Pavlova - M.D., Associate Professor, Head of the Department of Biomedical Safety in Transport, Samara State University of Railways, e-mail: casiopeya13@mail.ru
3. Pavel Sergeevich Dorzhiev - graduate student of the Department of Surgical Diseases, Medical University "Reaviz", e-mail: mail@reaviz.ru
4. Sergej Evgen'evich Urjadov - M.D., Associate Professor, Department of Surgical Diseases, Medical University "Reaviz", e-mail: mail@reaviz.ru
5. Konstantin Gennadievich Kurkin - graduate student of the Department of Surgical Diseases, Medical University "Reaviz", e-mail: mail@reaviz.ru
6. Gezali Alja Jeddin - student, Mari State University, e-mail: maslyakov@inbox.ru
7. Akmalov Nizomiddin Abdulo ugli - student, Mari State University, e-mail: rector@marsu.ru

Цитировать:

Масляков В.В., Павлова О.Н., Доржиев П.С., Урядов С.Е., Куркин К.Г., Гезали Аля Эддин, Акмалов Н.А. Анализ основных факторов, влияющих на течение ближайшего послеоперационного периода при колото-резаных ранениях сердца в условиях многопрофильного хирургического стационара. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 4: 295-302. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-295-302.

To cite this article:

Maslyakov V.V., Pavlova O.N., Dorzhiev P.S., Urjadov S.E., Kurkin K.G., Gezali Alja Jeddin, Akmalov N.A. Analysis of the Main Factors Affecting the Course of the Immediate Postoperative Period in Stab Wounds of the Heart in a Multidisciplinary Surgical Hospital. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 4: 295-302. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-295-302.

Нейросетевая система диагностики печёночной недостаточности в хирургии

© А.А. СОЛОМАХА, В.И. ГОРБАЧЕНКО

Пензенский государственный университет, Пенза, Российская Федерация

Системы поддержки врачебных решений сегодня интенсивно развиваются вместе с цифровыми технологиями. Нейросетевые методы стали чаще использоваться в качестве помощи при решении практических задач в здравоохранении. Сегодня системы поддержки принятия решений являются медицинскими изделиями. Авторами разработана нейросетевая система диагностики печёночной недостаточности. Испытания системы «Нейродиангност» осуществлено у 270 больных с печёночной недостаточностью вследствие перенесенного вирусного гепатита В или С. В результате клинической апробации системы «Нейродиангност» совпадение нейросетевой и лабораторной диагностики осуществилось с вероятностью 91,5 % (247 больных). Применение программы «Нейродиангност» может способствовать снижению риска развития печёночной недостаточности в хирургии.

Ключевые слова: диагностика; врач; принятие решений; нейросеть; печёночная недостаточность; хирургия

Neural Network System for Diagnosing Liver Failure in Surgery

© А.А. SOLOMAKHA, V.I. GORBACHENKO

Penza State University, Penza, Russian Federation

Clinical decision support systems are rapidly developing along with digital technologies nowadays. Neural network methods have become more common in solving practical problems in healthcare. Today, clinical decision support systems are significant medical tools. The authors have developed a neural network system to diagnose liver failure. The "Neurodiagnost" system was tested in 270 patients with liver failure due to viral hepatitis B or C. As a result, clinical testing of the "Neurodiagnost" system demonstrated coincidence of neural network and laboratory diagnostics with a probability equal 91.5 % (247 patients). The use of the "Neurodiagnost" program can help reduce the risk of developing liver failure in surgery.

Keywords: diagnostics; doctor; decision-making; neural network; liver failure; surgery

В настоящее время интенсивно развиваются направления систем поддержки решений врача и цифровые технологии в области информатизации здравоохранения [1 – 5]. Разработка моделей и алгоритмов для медицинских информационных систем диагностики и прогнозирования всё чаще проектируется на нейросетевых аппроксиматорах [2,6,7]. Актуальность проектирования, клинической апробации и применения данных систем в хирургии объясняется значительным увеличением численности людей пожилого и старческого возраста, обращающихся за медицинской помощью, которым необходима ранняя диагностика и прогнозирование риска развития осложнений [8,9,10]. Развитие систем поддержки принятия врачебных решений целесообразно сочетать с сетью Интернет с помощью ВЭБ-ресурсов [11]. Современные информационные системы уже включают оценку тяжести состояния больных врачом. Известно, что наибольшее число врачебных ошибок связано с неправильной оценкой тяжести состояния больных [12]. Стремление врача накопить репрезентативный статистический материал, который может быть оформлен в виде баз данных, характеризует исследовательскую культуру врача и его научную квалификацию [13]. Эти принципы развиваются направлением доказательной медицины. Однако разработка и выполнение новых технологий, методов, способов оперативных вмешательств, которые имеют прогрессивные результаты, могут не

иметь большого статистического материала и быть вполне доказательными [14]. Создание систем поддержки решений в практике хирурга сочетает доказательность с врачебным искусством. Наиболее близкой к теме, рассматриваемой нами, является следующая публикация [3]. Однако авторы рассматривают исключительно позитивные примеры и тенденции применения нейросетей в хирургии. Особенность применения нейросетевых технологий в хирургии характеризуется длительными, многочисленными экспериментами, последующей неоднократной корректировкой весов нейронов, клинической апробацией программы для ЭВМ, её дальнейшей регистрацией, получением хирургических отзывов. По мере накопления клинических примеров появляется потребность в модернизации нейросетевой информационной системы. Важное преимущество нейросетей осуществлять вычислительные действия на малых выборках, «компенсируется» проблемой длительной отладки системы и её реконструированием. В связи с этими особенностями применения нейросетей, имеющийся опыт вполне согласуется с требованиями, изданными в [15]. Системы поддержки принятия врачебных решений сегодня признаны медицинскими изделиями. Поэтому возрастает ответственность к их производству и клиническому применению. Клиническая оценка степени тяжести состояния больных начинается с применения прогнозных балльных шкал. Несмотря на их эффектив-

ность в диагностике и прогнозировании осложнений или неблагоприятных исходов, многие из них способны прогнозировать риск летальных исходов, за исключением шкалы Апгар [16]. Это относится и к балльным шкалам оценки полиорганной недостаточности. Полученные результаты трудно использовать для прогнозирования состояния этих тяжёлых больных из-за сбора всех параметров и данных ближе к выписке больного из стационара в благоприятном случае. Наиболее перспективным, имея собственный двадцатилетний опыт, являются нейросетевые методы, успешно аппроксимирующие медицинские данные на малых выборках [17]. Впервые балльные шкалы SOFA и SIRS применялись у 906 реанимационных больных в 25 реанимациях из 11 российских городов для оценки их степени тяжести. Однако несмотря на большой статистический материал, авторы сомневаются в объективности полученных ими данных. Основной вопрос любого исследователя, о том, каких больных отбирали для оценки степени тяжести [18,19]. Таким образом, понимая преимущества и недостатки балльных систем оценки, утверждаем, что цифровые технологии стали активнее применяться в хирургии и нейросетевые методы не являются исключением.

Цель

Информировать о возможностях нейросетевых систем диагностики и прогнозирования, которые может применить хирург для улучшения результатов своей деятельности.

Материалы и методы

Нами разработаны несколько нейросетевых систем диагностики и прогнозирования осложнений в хирургии. Кроме программ для ЭВМ, имеется, объединяющий все программы ЭВМ, логотип (рис. 1) и торговый знак [17].

О прогнозировании печёночной недостаточности в раннем послеоперационном периоде с разработкой балльной шкалы оценки состояния больных опубликована следующая работа [20]. Авторы разработали шкалу оценки тяжести печёночной недостаточности у 247 хирургических больных после резекции печени. Однако указывают, что прогностическая система позволила бы ещё до операции определить риск осложнений [20]. Нами разработана нейросетевая система диагностики печёночной недостаточности. В качестве примера рассмотрим её.

Нами были созданы две группы наблюдений для проектирования нейросетевой системы диагностики печёночной недостаточности. Одну группу составили здоровые люди, а именно доноры компонентов крови, которые обследовались амбулаторно и состояние их здоровья оценивалось врачом. Лица, получившие медицинский отвод от донорства, не участвовали в научном исследовании. Вторую группу составили люди, страдающие печёночной недостаточностью, и

проходившие лечение в отделении гепатологии. Обеим группам выполнялись лабораторные исследования с целью постановки клинического диагноза или для подтверждения статуса «здоров». Поэтому нами сформированы обе группы из чётко классифицированных случаев, что важно при «обучении» нейросетевых моделей.

Перечислим 23 лабораторных показателя, по которым затем были обследованы здоровые люди и пациенты отделения гепатологии. Гемоглобин, эритроциты, цветовой показатель, лейкоциты, палочкоядерные нейтрофильные лейкоциты, сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы, лимфоциты, моноциты, скорость оседания эритроцитов, общий белок, мочевины, билирубин, глюкоза, холестерин, бета-липопротеиды, сиаловая кислота, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, гаммаглутамилтранспептидаза, тимоловая проба, амилаза крови.

Статистические и нейросетевые алгоритмы применялись на выборке, включающей всего 300 пациентов. Нейросетевое моделирование выполнялось на кафедре «Компьютерные технологии» Пензенского государственного университета. Использовали пакет Neural Network Toolbox среды программирования MATLAB версия 6.5. Архитектура и параметры нейронных сетей в экспертной системе разрабатывались в среде Borland C++Builder. Хранение данных осуществлено в СУБД InterBASE. Эксперименты с нейронными сетями и нейросетевыми моделями начались с использования однослойного персептрона, многослойного, радиально-базисных нейросетей. Особенности моделирования отмечались нами на всех этапах исследования. Использовались алгоритмы Левенберга-Марквардта, градиентного спуска. Для нейросетевой диагностики печёночной недостаточности выбирались наиболее информативные параметры, которые были изучены несколькими параметрическими и непараметрическими статистическими методами. Приведём эти показатели: аланинаминотрансфераза, тимоловая проба, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, гаммаглутамилтранспептидаза, билирубин. Перечисленные гематологические показатели и явились основой нейросетевой системы диагностики печёночной недостаточности.



Рис. 1. Логотип «Система диагностики осложнений в хирургии».

Fig. 1. The logo "System for diagnosing complications in surgery".

Результаты и их обсуждение

Экспериментально была доказана результативность разработанных алгоритмов первоначального расположения центров нейронов радиально-базисной нейросети, а также вычисляемого коэффициента скорости «обучения» весов. Минимальная ошибка диагностики печёночной недостаточности с помощью радиально-базисной нейросети составила 9,79 % с двумя нейронами в скрытом слое. Сравнение результатов диагностики печёночной недостаточности с помощью радиально-базисной нейросети и многослойного персептрона объясняет, что они сопоставимы. Поэтому результативность тестирования системы «Нейродиагност» составила 90, 91 % для многослойного персептрона и 90, 21% для радиально-базисной нейронной сети. Испытания системы «Нейродиагност» осуществлено у 270 больных с печёночной недостаточностью вследствие перенесенного вирусного гепатита В или С. В результате клинической апробации системы «Нейродиагност» совпадение нейросетевой и лабораторной диагностики осуществилось с вероятностью 91,5 %

Список литературы

1. Гулиев Я.И. Основные аспекты разработки медицинских информационных систем. *Медицинские информационные системы*. 2014; 5: 10 – 19.
2. Басова Л.А., Карякина О.Е., Мартынова Н.А., Кочорова Л.В. Прогнозирование послеоперационных осложнений на основе нейросетевых технологий. *Вестник новых медицинских технологий*. 2015; 4: 117 – 121.
3. Литвин А.А., Литвин В.А. Системы поддержки принятия решений в хирургии. *Новости хирургии*. 2014; 1: 96 -100.
4. Карпов О.Э., Клименко Г.С., Лебедев Г.С. Применение интеллектуальных систем в здравоохранении. *Современные наукоёмкие технологии*. 2016; 7: 38 – 43.
5. Карпов О.Э., Ветшев П.С., Даминов В.Д., Епифанов С.А., Зуев А.А., Кузьмин П.Д., Махнёв Д.А. Цифровые технологии в клинической хирургии и реабилитации. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2017; 1: 4 – 14.
6. Богданова Ю.А., Зарипова Г.Р., Катаев В.А., Галимов О.В. Экспертные системы в прогнозировании операционного риска при наиболее распространённых хирургических вмешательствах. *Врач и информационные технологии*. 2017; 1: 40 – 85.
7. Кузнецов П.П., Какорина Е.П., Алмазов А.А. Системы поддержки принятия врачебных решений на основе искусственного интеллекта – стратегия персонализированной медицины следующего этапа. *Терапевт*. 2020; 1. <https://doi.org/10.33920/MED-12-2001-06>
8. Карякина О.Е., Добродеева Л.К., Мартынова Н.А., Красильников С.В., Карякина Т.И. Применение математических моделей в клинической практике. *Экология человека*. 2012; 7: 55 – 64.
9. Павлов Л.А. *Структуры и алгоритмы обработки данных*. Санкт-Петербург. 2020; 256.
10. Полюнская Г.А., Месропян М.Г. Выявление моделей и трендов поведения пациентов при использовании электронных приложений и Интернет-ресурсов для самодиагностики. *Бизнес-информатика*. 2018; 1: 28 – 38. <https://doi.org/10.17323/1998-066.3.2018.1.28.38>
11. Кадырова Э.А. Медицинские информационные ресурсы сети Интернет. *Медицинское образование и профессиональное развитие*. 2017; 4: 79 – 86.
12. Малых В.Л. Системы поддержки принятия решений в медицине. *Программные системы: теория и приложения*. 2019; 2: 155 – 184.
13. Бебуришвили А.Г., Фёдоров А.В., Панин С.И., Постолов М.П. Общая методология проведения и интерпретации результатов мета-анализа в хирургии. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2019; 12: 60 – 65. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201912160>
14. Варгузина В.И., Лысов Н.А., Федотов И.Л. Научно-педагогическая школа профессора Георгия Львовича Ратнера. *Вестник СамГУ*. 2009; 2: 5 – 9.
15. Реброва О.Ю. Жизненный цикл систем поддержки принятия врачебных решений как медицинских технологий. *Врач и информационные технологии*. 2020; 1: 27 – 37.

(247 больных). Клинических наблюдений, когда нейросеть больных относилась к здоровым, не было.

Заключение

В результате данного исследования отработана технология построения нейросетевых моделей для диагностики печёночной недостаточности в хирургии. Разработана нейросетевая система «Нейродиагност», продемонстрировавшая высокие показатели точности. Возможными направлениями дальнейших исследований является расширение обучающего набора и разработка алгоритмов дообучения сети с увеличением количества наблюдений. Применение диагностического инструмента «Нейродиагност» может способствовать снижению риска развития печёночной недостаточности в хирургии.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

References

1. Guliyev YaI. The main aspects of the development of medical information systems. *Meditsinskie informatsionnye sistemy*. 2014; 5: 10 – 19. (in Russ.)
2. Basova LA, Karyakina OE, Martynova NA, Kochorova LV. Prediction of postoperative complications based on neural network technologies. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2015; 4: 117 – 121. (in Russ.)
3. Litvin AA, Litvin VA. Decision support systems in surgery. *Novosti khirurgii*. 2014; 1: 96 -100. (in Russ.)
4. Karpov OE, Klimenko GS, Lebedev GS. Application of intelligent systems in healthcare. *Sovremennye naukoemkie tekhnologii*. 2016; 7: 38-43. (in Russ.)
5. Karpov OE, Vetshev PS, Daminov VD, Epifanov SA, Zuev AA, Kuzmin PD, Makhnev DA. Digital technologies in clinical surgery and rehabilitation. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2017; 1: 4 – 14. (in Russ.)
6. Bogdanova YuA, Zaripova GR, Kataev VA, Galimov OV. Expert systems in predicting operational risk in the most common surgical interventions. *Vrach i informatsionnye tekhnologii*. 2017; 1: 40-85. (in Russ.)
7. Kuznetsov PP, Kakorina EP, Almazov AA. Systems for supporting medical decision-making based on artificial intelligence-a strategy for personalized medicine of the next stage. *Terapevt*. 2020; 1. <https://doi.org/10.33920/MED-12-2001-06>
8. Karyakina OE, Dobrodeeva LK, Martynova NA, Krasilnikov SV, Karyakina TI. Application of mathematical models in clinical practice. *Ekologiya cheloveka*. 2012; 7: 55 – 64. (in Russ.)
9. Pavlov LA. *Struktury i algoritmy obrabotki dannykh*. Sankt-Peterburg. 2020; 256. (in Russ.)
10. Polynskaya GA, Mesropyan MG. Vyyavlenie modelei i trendov povedeniya patsientov pri ispol'zovanii elektronnykh prilozhenii i Internet-resursov dlya samodiagnostiki. *Biznes-informatika*. 2018; 1: 28 – 38. <https://doi.org/10.17323/1998-066.3.2018.1.28.38> (in Russ.)
11. Kadyrova EA. Medical information resources of the Internet network. *Meditsinskoe obrazovanie i professional'noe razvitie*. 2017; 4: 79 – 86. (in Russ.)
12. Malykh VL. Decision support systems in medicine. *Programmnye sistemy: teoriya i prilozheniya*. 2019; 2: 155-184. (in Russ.)
13. Beburishvili AG, Fedorov AV, Panin SI, Postolov MP. General methodology of conducting and interpreting the results of meta-analysis in surgery. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2019; 12: 60 – 65. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201912160> (in Russ.)
14. Varguzina VI, Lysov NA, Fedotov IL. Scientific and pedagogical school of Professor Georgy Lvovich Ratner. *Vestnik SamGU*. 2009; 2: 5-9. (in Russ.)
15. Rebrova OYu. The life cycle of medical decision support systems as medical technologies. *Vrach i informatsionnye tekhnologii*. 2020; 1: 27-37. (in Russ.)
16. Alexandrovich YuS, Gordeev VI. *Otsenochnye i prognosticheskie shkaly v meditsine kriticheskikh sostoyanii*. Izdatel'stvo «Sotis». 2007; 140. (in Russ.)

16. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. *Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний*. Издательство «Сотис». 2007; 140.
17. Соломаха А.А., Горбаченко В.И., Митрошин А.Н. Система диагностики осложнений в хирургии. Свидетельство на товарный знак. № 809090. 2021.
18. Астафьева М.Н., Руднов В.А., Кулабухов В.В., Багин В.А., Зубарева Н.А., Трибулёв М.А., Мухачёва С.Ю. Использование шкалы qSOFA в прогнозе исхода лечения у хирургических пациентов в ОРИТ. Субпопуляционный анализ материалов исследования РИСЭС. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2019; 9: 58 – 65. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201909158>
19. Геллер В.А., Полятыкина Т.С. Оценка тяжести состояния больного в амбулаторных условиях: дискуссионные вопросы. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2011; 1: 64 – 66.
20. Тупикин К.А., Коваленко Ю.А., Олифир А.А., Байдарова М.Д., Вишневецкий В.А. Новые возможности диагностики и прогнозирования пострезекционной печёночной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. *Практическая медицина*. 2016; 5: 50 – 52.
17. Solomakha AA, Gorbachenko VI, Mitroshin AN. Sistema diagnostiki oslozhnenii v khirurgii. Svidetel'stvo na tovarnyi znak. № 809090. 2021. (in Russ.)
18. Astafyeva MN, Rudnov VA, Kulabukhov VV, Bagin VA, Zubareva NA, Tribulev MA, Mukhacheva SYu. The use of the qSOFA scale in predicting the outcome of treatment in surgical patients in the ICU. Subpopulation analysis of RISEC research materials. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2019; 9: 58 – 65. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201909158> (in Russ.)
19. Geller VA, Polyatykina TS. Assessment of the severity of the patient's condition in outpatient settings: debatable issues. *Vestnik Ivanovskoi meditsinskoi akademii*. 2011; 1: 64-66. (in Russ.)
20. Tupikin KA, Kovalenko YuA, Olifir AA, Baidarova MD, Vishnevsky VA. New possibilities of diagnosis and prognosis of postresection liver failure in the early postoperative period. *Prakticheskaya meditsina*. 2016; 5: 50 – 52. (in Russ.)

Информация об авторах

1. Соломаха Анатолий Анатольевич - к.м.н., доцент, Пензенский государственный университет, e-mail: anatoly.solomakha@yandex.ru
2. Горбаченко Владимир Иванович - д.т.н., профессор, заведующий кафедрой «Компьютерные технологии», Пензенский государственный университет, e-mail: gorvi@mail.ru

Information about the Authors

1. Anatoly Anatolievich Solomakha - Ph.D., Associate Professor of the Department of Surgery, Penza State University, e-mail: anatoly.solomakha@yandex.ru
2. Vladimir Ivanovich Gorbachenko - Professor, Doctor of Technical Sciences, Head of the Department "Computer Technologies", Penza State University, e-mail: gorvi@mail.ru

Цитировать:

Соломаха А.А., Горбаченко В.И. Нейросетевая система диагностики печёночной недостаточности в хирургии. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 4: 303-306. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-303-306.

To cite this article:

Solomakha A.A., Gorbachenko V.I. Neural Network System for Diagnosing Liver Failure in Surgery. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 4: 303-306. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-303-306.

Стентирование пищевода - современный ресурс хирургии при перфорациях различного происхождения

© Е.А. КОРЫМАСОВ^{1,2}, А.С. БЕНЯН^{1,2}, М.А. МЕДВЕДЧИКОВ-АРДИЯ^{1,2}, А.В. ЖДАНОВ^{1,3}

¹Самарский государственный медицинский университет, Самара, Российская Федерация

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

³ЧУЗ Клиническая больница «РЖД-медицина», Самара, Российская Федерация

В настоящее время стентирование является инновационной частью стратегии хирургического лечения пациентов с различными вариантами повреждения и перфорации пищевода. В настоящей статье отражены исторические аспекты применения пищеводных стентов, освещены основные показания к их постановке при различных дефектах пищевода. Подробно описана технология стентирования пищевода. Проведен анализ литературных данных об эффективности постановки стента и осложнениях. Сделан вывод о необходимости более широкого внедрения методики стентирования в клиническую практику как альтернативного или дополнительного метода к существующему традиционному хирургическому лечению поврежденных и перфораций пищевода при наличии в лечебном учреждении технической возможности его выполнения.

Ключевые слова: стентирование пищевода; хирургическое лечение; перфорации

Esophageal Stenting - a Modern Resource of Surgery for Various Perforations

© E.A. KORYMASOV^{1,2}, A.S.BENIAN^{1,2}, M.A.MEDVEDCHIKOV-ARDIYA^{1,2}, A.V.ZHDANOV^{1,3}

¹Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

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

³Clinical Hospital "Russian Railways Medicine", Samara, Russian Federation

Currently, stenting is an innovative part of the surgical treatment strategy of patients with various types of the esophagus damage and perforation. This article highlights historical aspects of the use of esophageal stents, main indications for their placement in various esophageal defects. The technology of esophageal stenting is described in detail. The analysis of literature data on the effectiveness of stent placement and complications was carried out. It is concluded that there is a need for wider introduction of the stenting technique into clinical practice as an alternative or additional method to the existing conventional surgical treatment of the esophagus damage and perforation, in case a medical facility is technically able to perform it.

Keywords: esophageal stenting; surgical treatment; perforations

Вопрос, вынесенный на обсуждение, может показаться для неискушенного хирурга, на первый взгляд, узкопрофильным и довольно простым на исходе второго десятилетия XXI века. Вокруг только и слышно об этой технологии во всех разделах медицины. Легче сказать, что сегодня только не стентируют.

Для специалистов же, занимающихся хирургией пищевода, споры об этой технологии «сломали много копий». И не столько даже из-за экономической стороны вопроса, сколько из-за того, что не определен круг патологии, при которой стентирование пищевода будет полезно и целесообразно.

1. Эволюция хирургии дефектов и повреждений пищевода.

Если в целом посмотреть на хирургическую тактику при дефектах и повреждениях пищевода различного происхождения, то окажется, что она претерпевает любопытные изменения на протяжении всего своего существования.

Хорошо известно, что перфорация пищевода является жизнеугрожающей ситуацией, связанной с контаминацией средостения и/или плевральной полости,

и, вне зависимости от причины, сопровождается летальностью, достигающей 40-67% [1,2,27].

Простое ушивание дефекта (хотя и не совсем уж такое простое, с технологической точки зрения) долгое время было и остается сейчас наиболее частым вмешательством, в той или иной степени отражающим «органосохраняющий подход» к этой категории пациентов. Сам по себе торакотомный доступ, с помощью которого часто приходилось выполнять ушивание дефекта при повреждениях верхнегрудного и среднегрудного отделов пищевода, оказывался трудно переносимым: присоединялись риски, связанные с наркозом, вскрытием стерильных полостей, что определяло послеоперационную летальность в 12-15% [4,5]. К этой проблеме присоединялась несостоятельность наложенных швов, частота которой, по данным литературы, достигает 30%, заставляя проводить последующие многоэтапные операции (реторакотомии, медиастинотомии, лапаротомии, релапаротомии) [6,36]. Наложение страховочной фундапликационной манжеты возможно лишь у пациентов с перфорацией нижнегрудного отдела пищевода (при синдроме Бур-

хаве), доступ к которому возможно осуществить посредством лапаротомии и диафрагмотомии.

Неотъемлемым компонентом операций при перфорации пищевода стало включение в объем операции наложение гастростомы, целью которой является декомпрессия пищевода и управление процессом питания пациента в период заживления ушитого дефекта, особенно в случае возникновения несостоятельности швов. У ряда крайне тяжелых пациентов с так называемой «неудобной» для ушивания локализацией дефекта, а также у пациентов с пищеводно-трахеальными и пищеводно-плевральными свищами, у неоперабельных онкологических больных гастростомия была единственным и самостоятельным вмешательством, дополненным дренированием плевральной полости и/или средостения.

Ушивание дефекта пищевода часто является нецелесообразным и невозможным, если повреждение возникло в результате бужирования рубцовой послеожоговой стриктуры, а также у больных с перфорацией супрастенотической части пищевода, пораженного злокачественным процессом. Кроме того, даже у пациентов с исходно нормальным пищеводом наложенная гастростома или установленный назогастральный зонд способствовали постоянному желудочно-пищеводному рефлюксу с забросом кислого желудочного содержимого в плевральную полость и/или средостение и поддержанию гнойного процесса в них. Предложение разобщать пищевод и желудок (наложение кетгутовой лигатуры на пищевод) в какой-то степени было решением проблемы, однако реканализация наступала гораздо раньше, чем происходило заживление дефекта пищевода.

В эволюционном плане это привело к следующему этапу в хирургии пищевода – выполнению первично-радикальных операций (резекция и экстирпация пищевода, в том числе и по онкологическому принципу) с отсроченными реконструктивно-восстановительными операциями. Неизбежный травматизм таких высокотехнологичных вмешательств был оправдан необходимостью радикального излечения заболевания, быстрого и окончательного купирования воспаления в средостении, лучшей выживаемостью в отдаленные сроки (при условии успешности второго этапа лечения).

Однако такой подход, показавший обнадеживающие результаты в специализированных хирургических центрах, не нашел рационального конформизма в широкой хирургической практике в силу тяжести состояния пациентов, недостаточной квалификации хирургов, недостаточной материально-технической оснащенности ведения больного в послеоперационном периоде.

Попытки сослаться на персонифицированный подход выглядят не совсем убедительными в силу экстренности патологии и необходимости стандарти-

зированного подхода к подавляющему большинству ситуаций.

Поэтому возникает вопрос: каким требованиям должно отвечать на современном этапе хирургическое лечение дефектов и повреждений пищевода? Очевидно, что оно должно надежно прекращать поступление через дефект в пищеводе содержимого ротовой полости, пищевода и желудка в средостение и/или в плевральную полость, адекватно эвакуировать гнойно-воспалительный экссудат, позволять кормить пациента по-возможности естественным путем, быть физиологичным по своей сути и переносимым пациентом, находящимся в тяжелом состоянии, обусловленном как интоксикацией, так и полиморбидным фоном.

Сегодня хирургия пищевода выбирает относительно простой подход, но уже на новом витке эволюционной спирали, – механическое закрытие дефектов и повреждений со стороны просвета пищевода. Речь идет о стентировании, выполняемом с помощью видеозоофагоскопии.

В своем историческом развитии хирургия пищевода уже имела подобный опыт.

2. Истоки стентирования пищевода.

Во времена, когда не была еще освоена методика оперативного лечения злокачественных опухолей пищевода, пациенты были обречены на голодную смерть в результате прогрессии опухоли и полной обструкции просвета пищевода. В практической деятельности главной целью становилось восстановление проходимости пищевода. И проблема дисфагии решалась чисто механически – путем устранением препятствия. Разумеется, гастростомия уже была на вооружении хирургов в начале XX века. Но тяжелое состояние пациента, обусловленное зачастую многодневным алиментарным истощением и обезвоживанием, не позволяло проводить пациенту наркоз.

В медицинской практике первые прототипы современных стентов применялись для реканализации злокачественных стриктур пищевода, обеспечивая пероральное питание пациента и являясь альтернативой гастростомии.

Так, в 1887 г. С.С. Symonds [8] впервые опубликовал 4 клинических наблюдения после дилатации коническими бужами установки эластичных трубок из слоновой кости и серебра у пациентов со злокачественной стриктурой пищевода. Максимальная продолжительность нахождения стента в просвете пищевода составляла 27 суток. Производилась до 5 раз замена стента. После стентирования у всех пациентов в разные сроки лечения развивался кашель при глотании и боль в области груди, что являлось основанием для удаления стента. Развивались также легочные осложнения – эмпиема плевры и гангрена легкого, преимущественно за счет формирования пищеводно-трахеальных свищей, которые и приводили к летальному исходу.

Если С.С. Symonds применял стентирование пищевода вслепую, то в 1914 г. J. Guizez [9] осуществлял

постановку стента при злокачественной стриктуре пищевода под непосредственным визуальным контролем.

В первой декаде XX века стали внедряться эндоскопические технологии, которые позволили под контролем глаза осуществлять бужирование злокачественных стриктур пищевода и установку металлических полых трубок, выполняющих роль стентов. В то время стенты представляли собой полую трубку определенного диаметра, сделанную либо из металла, либо из пластика. Однако трудности с установкой, перемещением и извлечением ограничивали использование этих протезов [10,11].

В начале 90-х годов XX столетия применение эндоскопических вмешательств подвигло ученых на заимствование и адаптацию технологии внутриартериального саморасправления стентов для использования их в просвете пищевода.

Научный прогресс заключался в том, что стали производиться пищеводные стенты из сплавов, способных достаточно легко расширяться до определенного диаметра, при этом быть устойчивыми к коррозии и обеспечивать большую гибкость.

Одно из первых сообщений об успешном излечении опухолевой перфорации пищевода с использованием саморасширяющегося металлического стента с пластиковым покрытием появилось в 1995 году. У пациента с опухолью среднегрудного отдела пищевода после эксплоративной торакотомии и последующей попытки эндоскопической установки зонда для кормления возникла клиника перфорации, проявившаяся ограниченным медиастинитом и пищеводно-бронхиальным свищем. Установка стента способствовала купированию острых воспалительных изменений в течение 5 дней, дополнительных оперативных вмешательств не потребовалось [12]. Тогда же появилась статья о серии из 6 наблюдений по лечению опухолевых перфораций, возникших после лазерной реканализации пищевода, были использованы металлические стенты, покрытые полиуретаном или полиэтиленом [13]. Из особенностей методологии стентирования авторы отметили возможность установки двух стентов при протяженном росте опухоли и значительной длине дефекта стенки пищевода, а также необходимость рестентирования по типу «стент-в-стент» при частичной миграции стента и обнажении зоны перфорации. На необходимость иметь стентирование в арсенале врача-эндоскописта при возникновении перфорации указали также G. Savoye et al. [14].

Первые публикации о достижении временной obturации опухолевых пищеводно-трахеальных свищей после стентирования пищевода также появились в 1995 году. С. Ell et al. привели данные об успешном применении «Gianturco-Z» стентов с полиэтиленовым покрытием у 6 пациентов [15].

Следующим шагом в эволюции лечения перфораций пищевода путем стентирования стало применение

метода у пациентов с перфорациями неопухолевой природы [16]. А. Segalin et al. в 1996 году применили стентирование пищевода в 4 клинических случаях: у 1 пациента с повреждением шейного отдела после эндоскопического извлечения инородного тела, у 2 пациентов с несостоятельностью пищеводных швов после резекционных операций и у 1 пациента со спонтанным разрывом пищевода и неэффективностью повторных операций по ушиванию. Авторы рассматривали стентирование как метод выбора после предшествующего неудачного хирургического лечения, ввиду этого средние сроки от момента возникновения перфорации/несостоятельности до установки стента составили 19 дней [17].

Применение стентирования пищевода в лечении синдрома Бурхаве развивалось несколько медленнее, чем использование стентов в лечении несостоятельности пищеводных швов и анастомозов, к тому же на первом этапе внедрения метода место стентирования было на втором этапе после открытой хирургии [18]. Тем не менее, уже в 1999 году появилась первая публикация об успешном излечении пациента со спонтанным разрывом путем проведения стентирования пищевода и дренирования плевральной полости [19].

Сама процедура постановки и удаления стента невозможна без эндоскопического непосредственного визуального контроля, а также рентгенологической оценки уровня и качества позиционирования стента [20,21].

3. Показания к стентированию пищевода.

Тенденция, которая прослеживается сегодня во всех зарубежных публикациях, заключается в том, что стентирование пищевода рассматривается как метод выбора при любой перфорации пищевода, пищеводных свищах любой этиологии или несостоятельности пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных анастомозов [22,23].

B.V. Dasari et al. [24], проведя ретроспективный анализ публикаций в период с 1990 по 2012 гг., установили, что показанием к стентированию пищевода у 340 пациентов было раннее выявление перфорации или несостоятельности пищевода, когда имеется ограниченная контаминация средостения и/или плевральной полости

Перфорация пищевода в результате распада злокачественной опухоли, а также перфорация пищевода в области постлучевого стеноза также является показанием к постановке стента [25]. В данном случае стент выполняет двойную роль: устраняет дефект и препятствует распространению инфекции в средостение, а также поддерживает необходимый просвет пищевода для адекватного перорального питания.

Отдельного внимания в качестве показания для стентирования заслуживает спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве). Учитывая, что пациенты в силу определенных обстоятельств поступают на госпитальный этап лечения, как правило, позже 24 ча-

сов от начала заболевания, то тактика должна быть агрессивной, направленной на быстрое и адекватное дренирование инфицированных полостей, а также исключение пищевода из пассажа пищи.

Несмотря на общепризнанный во всем мире хирургический подход, T. Hauge et al. [26] описали 15 случаев лечения пациентов с синдромом Бурхаве, при котором у 10 пациентов (67%) было выполнено стентирование пищевода. При этом у 5 из них потребовалось выполнение рестентирования из-за сохранения свища и миграции стента. На этом основании авторы сделали вывод о том, что спонтанный разрыв пищевода является показанием к стентированию пищевода в сочетании с дебридментом средостения и/или полости эмпиемы.

Однозначным показанием к стентированию пищевода является несостоятельность швов пищеводно-желудочных или пищеводно-кишечных анастомозов после резекционных операций и бариатрической хирургии [3, 28, 29].

Ятрогенное повреждение пищевода при проведении эндоскопических вмешательств, по мнению S.R. Gottumukkala [22], должно быть устранено немедленно во время исследования с использованием пищеводного стента. Если установка стента происходит сразу же при возникновении такого происшествия, то инфицирование параэзофагеальной клетчатки будет минимальным, и можно будет рассчитывать на хороший результат с большой долей вероятности.

4. *Технология стентирования хорошо отработана.*

Успешное ведение пациента с вышеописанной патологией и непосредственный успех стентирования зависит от тесного взаимодействия врача хирурга и эндоскописта. При этом следует стремиться к тому, чтобы данные вмешательства выполнял врач хирург (торакальный хирург), владеющий внутрипросветной видеоэндоскопией.

Каких-либо четких установок и клинических рекомендаций по поводу срока принятия решения о стентировании не существует. По мнению S.R. Gottumukkala [22] и G.K.B. Ong [23], продолжительность существования перфорации или свища до момента их выявления и начала лечения, включая оперативное вмешательство, не имеет значения. По данным E. Rodrigues-Pinto et al. [30], чем раньше будет выявлена несостоятельность анастомоза в послеоперационном периоде и будет установлен стент, тем выше успех лечения.

Сама технология стентирования довольно хорошо отработана и описана в специальной литературе.

Перед эндоскопическим вмешательством необходимо выполнить рентгеноконтрастное исследование пищевода с сульфатом бария (чтобы определить наличие перфорации) или с водорастворимым контрастом (для диагностики свища или несостоятельности пищеводно-желудочного или пищеводно-кишечного анастомоза). В случае подозрения на наличие медиа-

стинита, эмпиемы плевры и других сопутствующих осложнений необходимо проведение компьютерной томографии шеи, груди и живота с внутривенным и пероральным контрастированием.

Стентирование пищевода проводится в операционной в условиях общего обезболивания под рентгеноскопическим контролем. Операционная должна быть оборудована на случай перехода от эндоскопического этапа операции к классическому хирургическому вмешательству. Это определяет состав операционной бригады, готовой выполнить то или иное вмешательство в любом объеме с минимальным риском развития осложнений. Во время гибкой эзофагоскопии непосредственно определяется локализация дефекта, его протяженность, оценивается состояние слизистой оболочки, принимается окончательное решение о выборе стента. Стент должен быть полностью покрытым саморасширяющимся. Использование частично покрытых или непокрытых стентов недопустимо по причине их врастания в стенку пищевода, что не позволит безопасно удалить эндопротез в будущем. Важно учитывать длину и диаметр стента с целью адекватного герметизма области дефекта как по длине, так и по ширине. Стентирование пищевода может быть дополнено эндоскопическим ушиванием или клипированием дефекта стенки пищевода, что несомненно повышает успех проводимого лечения. Обычно используется стент диаметром от 14 до 25 миллиметров максимальной длины, при условии, что он не перекрывает зону глоточно-пищеводного перехода в проксимальном направлении. Расположение дистального конца стента в области пищеводно-желудочного перехода и даже в желудке допустимо и безопасно. Стент необходимо размещать в наиболее центральном положении относительно дефекта стенки пищевода. Диаметр стента не должен превышать диаметр пищевода более чем на $\frac{1}{4}$. В случае, если диаметр стента будет больше, существует высокий риск увеличения размера дефекта стенки пищевода, так как его постоянное чрезмерное давление на стенку пищевода будет приводить к ее растяжению. Диаметр стента меньше диаметра пищевода, не позволит эндопротезу зафиксироваться в стенке.

После стандартной эзофагогастродуоденоскопии и оценки состояния слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, через рабочий канал эндоскопа устанавливается направляющий проводочный проводник с атравматичным кончиком; под рентгеновским контролем позиционируется его дистальный конец в желудке. Проводник выводится параллельно эндоскопу, по проводнику устанавливается средство доставки со стентом. После позиционирования системы доставки в положении, соответствующем центральному расположению относительно дефекта стенки пищевода, выполняется рентгеноскопия пищевода для оценки проксимального и дистального ориентиров. Далее под одновременным эндоскопическим

и рентгенологическим контролем производят раскрытие стента. Выполнение двойного контроля позволяет минимизировать риск развития осложнений и некорректную установку стента. В случае необходимости корректировки положения стента его можно легко захватить специальным зажимом за проксимальную или дистальную петлю и переместить в более проксимальную точку. Полное раскрытие стента, как правило, происходит в течение 24 часов. Рентгеноскопию пищевода с целью уточнения степени раскрытия стента, а также оценки его расположения проводят через 24 часа после установки.

Во время общей анестезии по поводу установки пищевода стента также могут быть осуществлены и другие хирургические манипуляции (видеоторакоскопия, дренирование средостения и других областей, вовлеченных в патологический процесс).

При условии адекватного позиционирования стента, отсутствия распространения перорального контрастного вещества за пределы контура пищевода пациенту разрешается прием жидкой щадящей пищи.

В случае миграции стента, выявленной при рентгеноскопии, проводится эндоскопическое исследование в условиях операционной для коррекции положения путем подтягивания за проксимальную петлю. Дополнительную фиксацию эндопротеза внутри органа создает клипирование к слизистой оболочке.

Удаление стента происходит после заживления дефекта, которое подтверждается посредством рентгеноскопии пищевода с водорастворимым контрастным веществом. В условиях операционной под общим обезболиванием выполняется фиброзофагогастродуоденоскопия, в ходе которой оценивают состояние покрытия стента, наличие в нем дефектов и признаков грануляционного разрастания слизистой оболочки. Далее производится захват проксимальной петли специальным зажимом (типа «крысиный зуб») и тракция эндоскопа в оральном направлении. В результате стент вытягивается и безопасно извлекается из пищевода без риска его травматизации. Тракция непосредственно за сетку стента недопустима, так как приводит к его повреждению и сосбариванию стента, что может стать причиной разрыва пищевода. Недопустимо захватывать петлю стента форцептом для биопсии. У данного инструмента имеются острые края, которые легко могут перерезать петлю и создать большие трудности для последующего извлечения стента.

5. Стент поставлен. Что дальше?

Если в отношении срока постановки пищевода стента нет особых противоречий среди хирургов, то вопрос о длительности нахождения стента в просвете пищевода до конца не решен. Это связано с двумя группами причин: первые связаны непосредственно со стентом и техническими моментами их установки, вторые определяются состоянием пациента и его индивидуальными анатомическими и патофизиологическими особенностями.

Продолжительное нахождение стента в просвете пищевода может стать причиной развития осложнений, таких как пищеводно-аортальные свищи с развитием фатального кровотечения и миграция стента с развитием острой кишечной непроходимости [31, 32, 33]. В тоже время, кратковременное нахождение стента может не устранить дефект в пищеводе.

Поэтому представляется целесообразным выделение групп пациентов в зависимости от причины дефекта в пищеводе, чтобы определить возможные оптимальные сроки удаления стента. Так, R.K. Freeman et al. [34] провели ретроспективное 7-летнее исследование, в котором стентирование пищевода проведено 162 пациентам, в том числе по поводу острой перфорации у 117 человек и по поводу несостоятельности анастомоза у 45 человек. Авторами был сделан вывод о том, что повышенная частота осложнений наблюдалась у пациентов, у которых стент находился в пищеводе более 4 недель при лечении острой перфорации или более 2 недель при лечении несостоятельности анастомоза. Любые сохраняющиеся дефекты в пищеводе после окончания данных временных интервалов расценивались как показание для хирургическому лечению. При этом частота осложнений имела прямую зависимость от увеличения срока стентирования пищевода.

6. Эффективность стентирования: плюсы и минусы.

Если теоретическая аргументация для применения стентирования, вроде бы, понятна и логична, то клинический опыт недостаточен и противоречив.

S. Persson et al. [35] при анализе своей работы пришли к выводу, что использование саморасширяющихся стентов для лечения перфораций пищевода (спонтанных, ятрогенных и послеоперационных) привело к успеху в 88% случаев и летальности 7,5%. Эти результаты выгодно отличались от результатов хирургического вмешательства (83% успеха и 17% госпитальной летальности).

В некоторых отечественных публикациях указывается на 100% успех закрытия свища у пациентов с различной нозологией [7].

В другом исследовании, благодаря применению стентирования пищевода в комплексе с вакуумной аспирацией, удалось достигнуть закрытия несостоятельности пищеводных анастомозов в 8 из 9 случаях [37].

Несомненно, что конечной целью стентирования пищевода при нарушении его целостности является выздоровление больного. Однако самого факта установки стента и прекращения инфицирования средостения бывает недостаточно. Поэтому необходимо различать понятия «технический успех стентирования» и «желаемый клинический результат». В исследовании S.K. Kamarajah et al. выполнено 66 стентирований у 1752 пациентов с патологией пищевода (3,8%) [28]. «Технический успех» достигнут в 96% случаев, «клинический эффект» - в 87% случаев.

Е. Johnsson et al. [37] сообщили о результатах лечения 22 пациентов, у которых в 95% случаев была достигнута герметизация перфорации («технический успех»), но только у 77% пациентов было зафиксировано заживление («клинический успех»).

Как уже отмечалось выше, в отношении применения стентов при спонтанном разрыве пищевода единого мнения нет. Сторонники исключительно традиционного хирургического подхода к лечению утверждают об отсутствии эффекта от стентирования пищевода, заявляя, что эта методика не дает никаких преимуществ в отношении выживаемости, уменьшения продолжительности интенсивной терапии или пребывания в больнице. Так, М. Schweigert et al. [38] проанализировали результат лечения 38 пациентов с синдромом Бурхава. Хирургическое лечение проведено у 20 пациентов, эндоскопическое лечение – у 13 пациентов. Всего погибло 4 пациента из 38, причем летальность в 3,3 раза была выше в группе стентирования.

Некоторые авторы заявляют об эффективности использования стентирования пищевода в сочетании с активной традиционной хирургической тактикой. Т. Nauge et al. [26] сообщают об уровне общей летальности 13% среди 15 пролеченных пациентов. Авторы считают, что уровень смертности после первоначального стентирования пищевода сопоставим со стандартным хирургическим вмешательством. При этом в их исследовании большинству пациентов потребовались дальнейшие дополнительные вмешательства либо в виде рестентирования, либо в виде традиционной операции. Хотя функциональный результат в конечном итоге у пациентов после стентирования был удовлетворительным.

Исследователи, которые в той или иной степени лоббируют интересы конкретных фирм-производителей стентов, с большой неохотой представляют неудовлетворительные результаты стентирования. Главной проблемой является миграция стента, которая довольно легко объяснима тем, что стент в случае перфорации устанавливается в исходно нормальный пищевод, и стентам нечего удерживать.

Частота миграции стентов составляет 25–40% [22]. Частота миграции пластикового стента, по данным многих исследований, выше, чем металлического. Так, В.В. Dasari et al. [24] в ретроспективном анализе 340 пациентов со стентированием пищевода при перфорации обнаружили миграцию пластикового стента в 27% случаев (40 из 148), а миграцию металлического стента – у 11% пациентов (13 из 117).

S.K. Kamarajah et al. [28] в группе из 66 пациентов со стентированием провели сравнение эффективности металлических и пластиковых стентов. Авторы обнаружили более частую миграцию пластиковых стентов по сравнению с металлическими (24% против 16% соответственно), а также меньший технический успех (91% против 95% соответственно). Причем эта закономерность в отношении миграции пластиковых стентов

против металлических стентов была прослежена при всех видах дефектов: при перфорациях – 2% и 0% соответственно, при несостоятельности анастомозов – 26% и 15%, соответственно.

Общее впечатление об эффективности стентирования ухудшают и приведенные выше осложнения длительного наличия стента в пищеводе (пищеводно-трахеальные и пищеводно-аортальные свищи, острая кишечная непроходимость) [31, 32, 33].

Критерием эффективности успешного лечения перфорации пищевода с помощью внутрипросветных стентов является полное заживление дефекта, восстановление энтерального питания, а также нормализация всех показателей жизнедеятельности организма пациента.

Изолированное стентирование пищевода без адекватного дренирования средостения или плевральных полостей, а также отсутствие адаптации пациента к надежному энтеральному питанию не могут привести к хорошему результату лечения [39, 40].

7. Будущее стентирования – «золотой стандарт» при дефектах пищевода.

Подводя итог имеющимся в литературе данным, можно обозначить клинические ситуации, столкнувшись с которыми торакальный хирург должен подумать о стентировании пищевода: спонтанный разрыв пищевода, ятрогенное повреждение пищевода при неизменном пищеводе, а также на фоне его рубцовой стриктуры при бужировании вслепую или дилатации под рентгеновским контролем, перфорация пищевода на фоне злокачественной опухоли, перфорация пищевода инородным телом, несостоятельность пищеводно-желудочного и пищеводно-кишечного анастомозов после резекции или экстирпации пищевода, несостоятельность пищевода или кардиального отдела желудка при бариатрических операциях (рукавная гастропластика – «Sleeve Gastrectomy»).

В перечисленных ситуациях стентирование может быть: а) единственным самостоятельным методом лечения, позволяющим пациенту достигнуть выздоровления; б) подготовительным этапом к большой радикальной или реконструктивно-восстановительной операции, позволяющим вывести пациента из тяжелого состояния; в) единственной паллиативной операцией, позволяющей хотя бы в какой-то степени улучшить качество жизни неоперабельных и некурабельных пациентов; г) дополнительным методом при необходимости повторных операций в случае несостоятельности пищеводных швов после первичного ушивания.

Главная задача стентирования – просто, надежно и относительно безопасно помочь пациенту преодолеть экстренную проблему.

Исходя из этого, стентирование представляется нам не банальным «повторением пройденного», а новым «витком спирали» развития хирургии пищевода, так как выводит ее на более высокий уровень при

дефектах и повреждениях пищевода. И причин этому две.

Во-первых, стентирование дает возможность не применять тяжелые травматичные вмешательства на пищеводе со свойственными им неблагоприятными результатами, что заставит изменить отношение к этой категории пациентов, как к «неудобной», «трудозатратной» и «прогностически неблагоприятной».

Во-вторых, стентирование будет способствовать дальнейшему уверенному внедрению расширенных и комбинированных операций на пищеводе, прежде всего, при онкологической патологии, уменьшая частоту отказов в таких вмешательствах из-за высокого (безусловно, обоснованного) риска несостоятельности анастомозов и выступая потенциальным «спасительным парашютом».

Список литературы

1. Кочуков В. П. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхава). *Хирургия*. 2012; 7: 83–84.
2. Шестюк А.М., Карпицкий А.С., Панько С.В. Проникающие повреждения грудного отдела пищевода: современное состояние проблемы. *Новости хирургии*. – 2010. – Т.18, №3. – С.129–137.
3. Муравьев В.Ю., Иванов А.И., Сигал Е.И., Бурмистров М.В. Опыт лечения несостоятельности пищеводных анастомозов и послеоперационной перфорации пищевода с использованием эндоскопических технологий. *Поволжский онкологический вестник*. 2017; 5(32).
4. Батвинков Н.И., Кропа Ю.С., Шапель И.А. Повторная перфорация патологически измененного пищевода, осложненная двусторонней эмпиемой плевры и абдоминальным синдромом. *Новости хирургии*. 2011; 19: 2: 125–127.
5. Кубачев К.Г., Омаров И.Ш., Гаджиев Ш.А. Хирургическое лечение ранений и перфораций пищевода. Новые технологии в хирургии: материалы международного хирургического конгресса. Ростов-на-Дону. 2005; 164.
6. Нарсия Б.Е., Тен А.Г. Хирургическое лечение доброкачественных пищеводно-респираторных фистул. *Анналы хирургии*. 2005; 1: 8–15.
7. Мумладзе Р.Б., Чеченин Г.М., Лебедев С.С., Баринов Ю.В. Значение эзофагеального стентирования в хирургическом лечении больных с заболеваниями пищевода. *Анналы хирургии*. 2013; 2.
8. Symonds CJ. The Treatment of Malignant Stricture of the Oesophagus by Tubage or Permanent Catheterism. *Br Med J*. 1987;1(1373):870-873. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.1373.870>
9. Guisez J. De l'intubation caouchoutee oesophienne. *Presse Med* 1914;22:85.
10. Souttar HS. A method of intubating the esophagus for malignant stricture. *Br Med J*. 1924; 1: 782-3. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.3305.782>
11. Celestin LR. Permanent intubation in inoperable cancer of the oesophagus and cardia: a new tube. *Ann R Coll Surg Engl*. 1959;25:165-70.
12. Hoppe M, Wagner HJ, Klose KJ. Iatrogenic esophageal perforation in inoperable esophageal carcinoma. Its therapy with a plastic-coated metal stent. *Dtsch Med Wochenschr*. 1995; 120(16): 560-564.
13. Watkinson A, Ellul J, Entwisle K, Farrugia M, Mason R, Adam A. Plastic-covered metallic endoprotheses in the management of oesophageal perforation in patients with oesophageal carcinoma. *Clin Radiol*. 1995; 50(5): 304-309.
14. Savoye G, Hochain P, Chiron A, Michel P, Riachi G, Ducrotte P. Immediate treatment of esophageal perforation after endoscopic dilatation of tumoral stenoses using a self-expanding covered metal stent. *Gastroenterol Clin Biol*. 1999; 23(2):279-280.
15. Ell C, May A, Hahn EG. Gianturco-Z stents in the palliative treatment of malignant esophageal obstruction and esophagotracheal fistulas. *Endoscopy*. 1995; 27(7): 495-500.
16. Bethge N, Kleist DV, Vakil N. Treatment of esophageal perforation with a covered expandable metal stent. *Gastrointest Endosc*. 1996; 43(2 Pt 1): 161-163.
17. Segalin A, Bonavina L, Lazzarini M, De Ruberto F, Faranda C, Peracchia A. Endoscopic management of inveterate esophageal perforations and leaks. *Surg Endosc*. 1996; 10(9): 928-932.

Смеем надеяться, что в хирургической общности есть комплаенс к стентированию. Аргументы противников стентирования в большей степени исходят из материально-технической необеспеченности данной технологии, нежели из чисто медицинского неприятия. Но экономическая проблема будет вполне преодолима со временем.

Уверены, что очередная публикация, посвященная эволюции хирургии дефектов и повреждений пищевода и которая появится вскоре, неизбежно будет оценивать стентирование уже как «золотой стандарт» при данной патологии.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

References

1. Kochukov VP. Spontaneous rupture of the esophagus (Burkhav syndrome). *Khirurgiya*. 2012; 7: 83–84. (in Russ.)
2. Shestjuk AM, Karpickij AS, Panko SV. Penetrating injuries of the thoracic esophagus: actual situation of problem. *Novosti Khirurgii*. 2010; 18: 3: 129–137. (in Russ.)
3. Muravev VJu, Ivanov AI, Sigal EI, Burmistrov MV. Experience in the treatment of esophageal anastomoses leakage and postoperative esophageal perforation using endoscopic technologies. *Povolzhskij onkologicheskij vestnik*. 2017; 5(32) (in Russ.)
4. Batvinkov NI, Kropa US, Shapel IA. Repeated perforation of the pathologically altered esophagus complicated by bilateral pleural empyema and abdominal syndrome. *Novosti Khirurgii*. 2011; 19: 2: 125–127. (in Russ.)
5. Kubachjov KG, Omarov ISH, Gadzhiev SH. Khirurgicheskoe lechenie ranenii i perforatsii pishchevoda. Novye tehnologii v khirurgii: materials of the international surgical congress. Rostov-na-Donu. 2005; 164. (in Russ.)
6. Narsija BE, Ten AG. Surgical treatment of benign esophageal-respiratory fistulas. *Annaly khirurgii*. 2005; 1: 8–15. (in Russ.)
7. Mumladze RB, Chechenin GM, Lebedev SS, Barinov JuV. The value of esophageal stenting in the surgical treatment of patients with esophageal diseases. *Annaly khirurgii*. 2013; 2. (in Russ.)
8. Symonds CJ. The Treatment of Malignant Stricture of the Oesophagus by Tubage or Permanent Catheterism. *Br Med J*. 1987;1(1373):870-873. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.1373.870>
9. Guisez J. De l'intubation caouchoutee oesophienne. *Presse Med* 1914;22:85.
10. Souttar HS. A method of intubating the esophagus for malignant stricture. *Br Med J*. 1924; 1: 782-3. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.3305.782>
11. Celestin LR. Permanent intubation in inoperable cancer of the esophagus and cardia: a new tube. *Ann R Coll Surg Engl*. 1959;25:165-70.
12. Hoppe M, Wagner HJ, Klose KJ. Iatrogenic esophageal perforation in inoperable esophageal carcinoma. Its therapy with a plastic-coated metal stent. *Dtsch Med Wochenschr*. 1995; 120(16): 560-564.
13. Watkinson A, Ellul J, Entwisle K, Farrugia M, Mason R, Adam A. Plastic-covered metallic endoprotheses in the management of oesophageal perforation in patients with oesophageal carcinoma. *Clin Radiol*. 1995; 50(5): 304-309.
14. Savoye G, Hochain P, Chiron A, Michel P, Riachi G, Ducrotte P. Immediate treatment of esophageal perforation after endoscopic dilatation of tumoral stenoses using a self-expanding covered metal stent. *Gastroenterol Clin Biol*. 1999; 23(2):279-280.
15. Ell C, May A, Hahn EG. Gianturco-Z stents in the palliative treatment of malignant esophageal obstruction and esophagotracheal fistulas. *Endoscopy*. 1995; 27(7): 495-500.
16. Bethge N, Kleist DV, Vakil N. Treatment of esophageal perforation with a covered expandable metal stent. *Gastrointest Endosc*. 1996; 43(2 Pt 1): 161-163.
17. Segalin A, Bonavina L, Lazzarini M, De Ruberto F, Faranda C, Peracchia A. Endoscopic management of inveterate esophageal perforations and leaks. *Surg Endosc*. 1996; 10(9): 928-932.
18. Adam A, Watkinson AF, Dussek J. Boerhaave syndrome: to treat or not to treat by means of insertion of a metallic stent. *J Vasc Interv Radiol*. 1995; 6(5): 741-743.

18. Adam A, Watkinson AF, Dussek J. Boerhaave syndrome: to treat or not to treat by means of insertion of a metallic stent. *J Vasc Interv Radiol*. 1995; 6(5): 741-743.
19. Davies AP, Vaughan R. Expanding mesh stent in the emergency treatment of Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67(5): 1482-1483.
20. Chan AC, Shin FG, Lam YH. A comparison study on physical properties of self-expandable esophageal metal stents. *Gastrointest Endosc*. 1999;49:462-5.
21. Schmassmann A, Meyenberger C, Knuchel J. Self-expanding metal stents in malignant esophageal obstruction: a comparison between two stent types. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:400-6.
22. Gottumukkala SR. Esophageal perforations. *Gastroenterology & Hepatology*. 2012; 8(8): 548-551.
23. Ong KB, Freeman RK. Endoscopic management of esophageal leaks. *J Thorac Dis*. 2017;9(2):S135-S145. <https://doi:10.21037/jtd.2017.03.100>
24. Dasari BV, Neely D, Kennedy A. The role of esophageal stents in the management of esophageal anastomotic leaks and benign esophageal perforations. *Ann Surg*. 2014;259(5):852-860. <https://doi:10.1097/SLA.0000000000000564>
25. Freeman RK, Ascoti AJ, Giannini T, Mahidhara RJ. Analysis of unsuccessful esophageal stent placements for esophageal perforation, fistula, or anastomotic leak. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94(3): 959-964; discussion 964-965. <https://doi:10.1016/j.athoracsur.2012.05.047>
26. Hauge T, Kleven OC, Johnson E, Hofstad B, Johannessen HO. Outcome after stenting and débridement for spontaneous esophageal rupture. *Scand J Gastroenterol*. 2018; 53(4): 398-402. <https://doi:10.1080/00365521.2018.1448886>
27. Kassem MM, Wallen JM. Esophageal Perforation, Rupture, And Tears. In: StatPearls. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*. 2020.
28. Kamarajah SK, Bundred J, Spence G, Kennedy A, Dasari BM, Griffiths EA. Critical appraisal of the impact of oesophageal stents in the management of oesophageal anastomotic leaks and benign oesophageal perforations: an updated systematic review. *World J Surg*. 2020; 44(4): 1173-1189. <https://doi:10.1007/s00268-019-05259-6>
29. Arif SH, Mohammed AA. Esophageal stricture as a complication of stent placement for leak after sleeve gastrectomy. *J Surg Case Rep*. 2019; 2019(12): rjz353. <https://doi:10.1093/jscr/rjz353>
30. Rodrigues-Pinto E, Pereira P, Ribeiro A, Moutinho-Ribeiro P, Lopes S, Macedo G. Self-expanding metal stents in postoperative esophageal leaks. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108(3):133-137. <https://doi:10.17235/reed.2016.3987/2015>
31. Almadi MA, Bamihriz F, Aljebreen AM. Fatal aorto-esophageal fistula bleeding after stenting for a leak post sleeve gastrectomy. *World J Gastrointest Surg*. 2013;12:337-40
32. Whitelocke D, Maddaus M, Andrade R, D'Cunha J. Gastroaortic fistula: a rare and lethal complication of esophageal stenting after esophagectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140:e49-50
33. Karatepe O, Acet E, Aльтиок M, Battal M, Adas G, Karahan S. Esophageal stent migration can lead to intestinal obstruction. *N Am J Med Sci*. 2009;1(2):63-65
34. Freeman RK, Ascoti AJ, Giannini T, Mahidhara RJ. Analysis of unsuccessful esophageal stent placements for esophageal perforation, fistula, or anastomotic leak. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94(3): 959-964; discussion 964-965. <https://doi:10.1016/j.athoracsur.2012.05.047>
35. Persson S, Rouvelas I, Irino T. Outcomes following the main treatment options in patients with a leaking esophagus: a systematic literature review. *Dis Esophagus*. 2017;30(12):1-10
36. Hueting WE, van Laarhoven CJ, Gooszen HG. Surgical treatment of distal esophageal perforation not due to a malignancy: results in 11 patients, University Medical Center Utrecht 1994-1998. *Tijdschr. Geneesk*. 2000; 144: 26: 1276-1279.
37. Johnsson E, Lundell L, Liedman B. Sealing of esophageal perforation or ruptures with expandable metallic stents: a prospective controlled study on treatment efficacy and limitations. *Dis Esophagus*. 2005;18:262-6.
38. Schweigert M, Beattie R, Solymosi N, Booth K, Dubecz A, Muir A, Moskorz K, Stadlhuber RJ, Ofner D, McGuigan J, Stein HJ. Endoscopic stent insertion versus primary operative management for spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave syndrome): an international study comparing the outcome. *Am Surg*. 2013; 79(6): 634-640.
39. Odell JA, DeVault KR. Extended stent usage for persistent esophageal leak: should there be limits? *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1707-8.
40. Whitelocke D, Maddaus M, Andrade R. Gastroaortic fistula: a rare and lethal complication of esophageal stenting after esophagectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140:e49-50.
41. Davies AP, Vaughan R. Expanding mesh stent in the emergency treatment of Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67(5): 1482-1483.
42. Chan AC, Shin FG, Lam YH. A comparison study on physical properties of self-expandable esophageal metal stents. *Gastrointest Endosc*. 1999;49:462-5.
43. Schmassmann A, Meyenberger C, Knuchel J. Self-expanding metal stents in malignant esophageal obstruction: a comparison between two stent types. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:400-6.
44. Gottumukkala SR. Esophageal perforations. *Gastroenterology & Hepatology*. 2012; 8(8): 548-551.
45. Ong KB, Freeman RK. Endoscopic management of esophageal leaks. *J Thorac Dis*. 2017;9(2):S135-S145. <https://doi:10.21037/jtd.2017.03.100>
46. Dasari BV, Neely D, Kennedy A. The role of esophageal stents in the management of esophageal anastomotic leaks and benign esophageal perforations. *Ann Surg*. 2014;259(5):852-860. <https://doi:10.1097/SLA.0000000000000564>
47. Freeman RK, Ascoti AJ, Giannini T, Mahidhara RJ. Analysis of unsuccessful esophageal stent placements for esophageal perforation, fistula, or anastomotic leak. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94(3): 959-964; discussion 964-965. <https://doi:10.1016/j.athoracsur.2012.05.047>
48. Hauge T, Kleven OC, Johnson E, Hofstad B, Johannessen HO. Outcome after stenting and débridement for spontaneous esophageal rupture. *Scand J Gastroenterol*. 2018; 53(4): 398-402. <https://doi:10.1080/00365521.2018.1448886>
49. Kassem MM, Wallen JM. Esophageal Perforation, Rupture, And Tears. In: StatPearls. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*. 2020.
50. Kamarajah SK, Bundred J, Spence G, Kennedy A, Dasari BM, Griffiths EA. Critical appraisal of the impact of oesophageal stents in the management of oesophageal anastomotic leaks and benign oesophageal perforations: an updated systematic review. *World J Surg*. 2020; 44(4): 1173-1189. <https://doi:10.1007/s00268-019-05259-6>
51. Arif SH, Mohammed AA. Esophageal stricture as a complication of stent placement for leak after sleeve gastrectomy. *J Surg Case Rep*. 2019; 2019(12): rjz353. <https://doi:10.1093/jscr/rjz353>
52. Rodrigues-Pinto E, Pereira P, Ribeiro A, Moutinho-Ribeiro P, Lopes S, Macedo G. Self-expanding metal stents in postoperative esophageal leaks. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108(3):133-137. <https://doi:10.17235/reed.2016.3987/2015>
53. Almadi MA, Bamihriz F, Aljebreen AM. Fatal aorto-esophageal fistula bleeding after stenting for a leak post sleeve gastrectomy. *World J Gastrointest Surg*. 2013;12:337-40
54. Whitelocke D, Maddaus M, Andrade R, D'Cunha J. Gastroaortic fistula: a rare and lethal complication of esophageal stenting after esophagectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140:e49-50
55. Karatepe O, Acet E, Aльтиок M, Battal M, Adas G, Karahan S. Esophageal stent migration can lead to intestinal obstruction. *N Am J Med Sci*. 2009;1(2):63-65
56. Freeman RK, Ascoti AJ, Giannini T, Mahidhara RJ. Analysis of unsuccessful esophageal stent placements for esophageal perforation, fistula, or anastomotic leak. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94(3): 959-964; discussion 964-965. <https://doi:10.1016/j.athoracsur.2012.05.047>
57. Persson S, Rouvelas I, Irino T. Outcomes following the main treatment options in patients with a leaking esophagus: a systematic literature review. *Dis Esophagus*. 2017;30(12):1-10
58. Hueting WE, van Laarhoven CJ, Gooszen HG. Surgical treatment of distal esophageal perforation not due to a malignancy: results in 11 patients, University Medical Center Utrecht 1994-1998. *Tijdschr. Geneesk*. 2000; 144: 26: 1276-1279.
59. Johnsson E, Lundell L, Liedman B. Sealing of esophageal perforation or ruptures with expandable metallic stents: a prospective controlled study on treatment efficacy and limitations. *Dis Esophagus*. 2005;18:262-6.
60. Schweigert M, Beattie R, Solymosi N, Booth K, Dubecz A, Muir A, Moskorz K, Stadlhuber RJ, Ofner D, McGuigan J, Stein HJ. Endoscopic stent insertion versus primary operative management for spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave syndrome): an international study comparing the outcome. *Am Surg*. 2013; 79(6): 634-640.
61. Odell JA, DeVault KR. Extended stent usage for persistent esophageal leak: should there be limits? *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1707-8.
62. Whitelocke D, Maddaus M, Andrade R. Gastroaortic fistula: a rare and lethal complication of esophageal stenting after esophagectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140:e49-50.

Информация об авторах

1. Корымасов Евгений Анатольевич - д.м.н., профессор, главный хирург Самарской области, заведующий кафедрой хирургии ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: korymasov@mai.ru
2. Беньян Армен Сисакович - д.м.н., министр здравоохранения Самарской области, профессор кафедры хирургии ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», e-mail: armenbenyan@yandex.ru
3. Медведчиков-Ардия Михаил Александрович - к.м.н., врач-торакальный хирург хирургического торакального отделения ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В. Д. Середавина», доцент кафедры хирургии ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: doctormama163@yahoo
4. Жданов Алексей Викторович - заведующий эндоскопическим отделением ЧУЗ Клиническая больница «РЖД-медицина» г. Самара, врач-хирург, эндоскопист, ассистент кафедры хирургии ИПО ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: Doctor_zhdanov86@mail.ru

Information about the Authors

1. Evgeniy Anatolievich Korymasov - M.D., Professor, chief surgeon of the Samara region, Head of the Department of Surgery IPO of Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, e-mail: korymasov@mai.ru
2. Armen Sisakovich Benian - M.D., Minister of Health of the Samara Region, professor of the Chair of Surgery IPO of Samara State Medical University, e-mail: armenbenyan@yandex.ru
3. Mikhail Aleksandrovich Medvedchikov-Ardia - Ph.D., Thoracic Surgeon of the Thoracic Surgical Department of the Samara Regional Clinical Hospital n.a. V.D. Seredavin, associate professor of the Chair of Surgery IPO of Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, e-mail: doctormama163@yahoo.com
4. Aleksey Viktorovich Zhdanov - head of the endoscopy department, Clinical hospital "Russian Railways Medicine", Samara, surgeon, endoscopist, assistant of the Chair of surgery of Samara State Medical University, e-mail: Doctor_zhdanov86@mail.ru

Цитировать:

Корымасов Е.А., Беньян А.С., Медведчиков-Ардия М.А., Жданов А.В. Стентирование пищевода - современный ресурс хирургии при перфорациях различного происхождения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 4: 307-315. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-307-315.

To cite this article:

Korymasov E.A., Benian A.S., Medvedchikov-Ardia M.A., Zhdanov A.V. Esophageal Stenting - a Modern Resource of Surgery for Various Perforations. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 4: 307-315. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-307-315.

Эпигенетические маркеры колоректального рака: анализ данных о клиническом применении

© М.В. БАГРЯНЦЕВ¹, М.Г. РЯБКОВ¹, В.М. САМОЙЛЕНКО², А.В. БАЗАЕВ¹, И.Л. ДЕЗОРЦЕВ³, С.С. БУНОВА⁴, М.А. БАТАНОВ¹, Е.Б. КИСЕЛЕВА¹

¹Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Российская Федерация

²Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

³НОКБ им. Н.А. Семашко, Нижний Новгород, Российская Федерация

⁴Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация

Цель. Систематизировать данные о результатах клинического применения эпигенетических биомаркеров «микроРНК» и «метилирование ДНК» в ранней диагностике и прогнозе у пациентов с колоректальным раком.

Материал и методы. Обзор данных в PubMed, Cochrane Library, ScienceDirect, eLIBRARY проведен по ключевым словам «colorectal cancer» с «miRNA» или с «methylation» и ограничен периодом 2016-2021 гг. Кроме того, проведен ручной поиск статей в журналах. Критерии исключения из анализа: описание отдельных клинических случаев; книги и документы; экспериментальная онкология на лабораторных животных, сравнение результатов лечения пациентов, получающих химиотерапевтическое лечение. В итоговый анализ из 139 первично выявленных включены 37 источников, из которых 20 мета-анализов, 1 рандомизированное клиническое исследование, 14 систематических обзоров и 2 практических рекомендаций.

Результаты. На основании анализа клинических данных установлено, что оптимальная среда для выделения микроРНК (miRNA) с целью ранней диагностики колоректального рака – стенка кишечника, при этом доказанную диагностическую ценность имеют miR-139. На поздних стадиях развития опухоли объектом скрининга могут быть и фекальные miR, а именно – miR-21. miR-181a, miR-181b, miR-20a, miR-10b и miR-145 – высокочувствительный инструмент прогнозирования общей выживаемости у пациентов с колоректальным раком. Потенциально они могут рассматриваться как биомаркеры прогноза и как критерии принятия решения о назначении адъювантной химиотерапии. Для определения прогноза лечения чаще всего в клинике применяют miR-21, miR-10ba, miR-143, miR-150 и miR-215. Опухолевую ткань и ткань, расположенную рядом с ней, так же можно отличить от нормальной ткани толстой кишки здорового человека по метилированию генов SFRP2, SFRP1, TFP12, BMP3, NDRG4, SPG20, BMP3 и NDRG4, SFRP1, 2, 4, 5, hMLH1 и RASSF1A. Среди них наиболее информативен анализ метилированных генов SEPT9: увеличение содержания метилированного гена SEPT9 прямо коррелирует с прогрессированием и низкой дифференцировкой опухоли у пациентов с колоректальным раком.

Заключение. Литературные данные подтверждают, что изменение концентрации микроРНК и метилированной ДНК у человека коррелирует с риском онкогенеза, прогрессирования и инвазии колоректального рака. Для наиболее эффективного применения эпигенетических маркеров колоректального рака в клинике целесообразен диагностический алгоритм, дифференцированный по анализируемым тканям (кровь, ткань кишки, кал, моча), предполагаемой стадии развития опухоли, задач диагностики (скрининг, прогноз выживания).

Ключевые слова: колоректальный рак; эпигенетика; микроРНК; метилирование ДНК

Epigenetic Markers of Colorectal Cancer: Clinical Data Analysis

© M.V. BAGRYANTSEV¹, M.G. RYABKOV¹, V.M. SAMOILENKO², A.V. BAZAEV¹, I.L. DEZORTSEV³, S.S. BUNOVA⁴, M.A. BATANOV¹, E.B. KISELEVA¹

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

³Regional Clinic Hospital named after N.A. Semashko, N. Novgorod, Russian Federation

⁴Belgorod National Research University, Belgorod, Russian Federation

The aim of the study was to systematize the results of clinical application of epigenetic biomarkers "microRNA" and "DNA methylation" in early diagnosis and prognosis in patients with colorectal cancer.

Material and methods. Data review was conducted by the keywords "colorectal cancer" with "miRNA" or "methylation" in PubMed, Cochrane Library, ScienceDirect, ELECTRONIC LIBRARY and was limited by the period 2016-2021. In addition, a manual search for articles in peer-reviewed journals was performed. Exclusion criteria were: description of separate clinical cases; books and documents; experimental oncology in laboratory animals, comparison of therapeutic results of patients receiving chemotherapy. Out of 139 initially identified, 37 sources were included in the final analysis, of which 20 meta-analyzes, 1 randomized clinical trial, 14 systematic reviews and 2 practical guidelines.

Results. Based on the analysis of clinical data, it has been established that the optimal environment for miR isolation for early diagnosis of colorectal cancer is the intestinal wall, furthermore, miR-139 has a proven diagnostic value. At the later stages of tumor

development, fecal miRs, namely miR-21, can also be used as a screening method. MiR-181a, miR-181b, miR-20a, miR-10b and miR-145 are highly sensitive predictors of overall survival in colorectal cancer patients. They can potentially be considered as prognostic biomarkers and as decisions when administering adjuvant chemotherapy. miR21, miR106a, miR143, miR 150 and miR215 are most commonly used in clinical practice to determine the prognosis of treatment. Tumor and paratumor tissues can also be differentiated from the normal colon tissue in a healthy person by methylation of the SFRP2, SFRP1, TFPI2, BMP3, NDRG4, SPG20, BMP3 and NDRG4, SFRP1, 2, 4, 5, hMLH1 and RASSF1A genes. The analysis of methylated SEPT9 genes is the most informative of them: an increased weight of the methylated SEPT9 gene directly correlates with progression and low tumor differentiation in patients with colorectal cancer.

Conclusion. Literature data confirm that changes in the concentration of microRNA and methylated DNA in the environments of the human body correlate with the risk of oncogenesis, progression and invasion of colorectal cancer. It is reasonable to use a diagnostic algorithm differentiated by the analyzed tissues (blood, intestinal tissue, feces, urine), the expected stage of tumor development, diagnostic tasks (screening, survival prognosis) for the effective use of epigenetic markers of colorectal cancer in the clinical practice.

Keywords: colorectal cancer; epigenetics; microRNA; DNA methylation

Фундаментальные достижения генетики и эпигенетики все активнее внедряются в практическую колопроктологию, становятся частью клинических стандартов. Так, в соответствии с рекомендациями по лечению пациентов с колоректальным раком RUSCO (2020), тестирование на наличие мутаций в генах MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 необходимо при подозрении на синдром Линча [1]. В США иммуногистохимическое исследование для оценки экспрессии белка этих четырех генов MMR, которые мутируют при синдроме Линча, проводится в соответствии с рекомендациями целевой многонациональной группы США по колоректальному раку и Американской гастроэнтерологической ассоциации [2]. Позиция Российского «НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих» по этому вопросу озвучена 10 лет назад профессором Шельгиным Ю.А.: дальнейшее совершенствование тест-систем скрининга колоректального рака тесно связано с развитием молекулярной биологии [3]. С тех пор получен значительный массив данных о концентрации, накоплении, обмене нуклеиновых кислот в тканях пациентов с онкологическими заболеваниями толстой кишки.

Значительный прогресс наблюдается в исследованиях эпигенетических функциональных маркеров канцерогенеза - микроРНК (miR) и метилирования ДНК. В России коллектив авторов под руководством проф. Залетаева Д.В. [4], за рубежом целый ряд исследовательских групп пришли к выводу, что изменение концентрации микроРНК и метилированной ДНК ассоциировано с онкогенезом, прогрессированием опухоли, опухолевой инвазией и т.д. [5]. МикроРНК представляют собой небольшие (длиной 18-25 нуклеотидов) некодирующие молекулы РНК, не содержащие информацию для синтеза белков [6]. Указанное после приставки miR (микроРНК) число означает порядковый номер молекулы, чем он больше, тем молекула открыта позже. Следующая за числом "а" или "б" кодирует отличия структуры РНК на 1 или 2 нуклеотида, свидетельствует о близком родстве молекул. Метилирование ДНК, в свою очередь, это реакция изменения молекулы ДНК путем добавления метильной (-CH₃) группы к цитозину с образованием динуклеотида CpG

(цитозин-фосфат-гуанин) без модификации последовательности нуклеотидов. Принято считать, что во всех опухолевых клетках возникает дисбаланс метилирования: с одной стороны возникает общее гипометилирование всего генома, с другой стороны – местное гиперметилирование отдельных промоторов генов. Дисбаланс гипо- и гиперметилирования ДНК сопровождается гиперэкспрессией онкогенов и вызывает инактивацию генов-супрессоров [4].

Диагностика указанных эпигенетических факторов, не входящих на настоящий момент в клинические рекомендации и стандарты лечения, в научной литературе все чаще позиционируется как новый этап в скрининге колоректального рака и обладает большим потенциалом в прогнозе общей выживаемости у больных с опухолями толстой кишки. Несмотря на то, что использование микроРНК и метилирования ДНК в качестве эпигенетических биомаркеров колоректального рака весьма перспективно и фундаментально обосновано [7], аспекты их практического применения требуют существенной систематизации и глубокого анализа. Практикующему колопроктологу в первую очередь может быть интересной информация прикладного характера: локализация диагностически значимых эпигенетических биомаркеров в тканях, их роль и предназначение относительно конкретного вида опухоли, обобщенный анализ клинического опыта в этой области. Однако опубликованные мета-анализы и систематические обзоры литературы, освещающие фундаментальные аспекты, как правило, существенно меньше внимание уделяют данным прикладного характера.

Цель

Систематизировать данные о результатах клинического применения эпигенетических биомаркеров «микроРНК» и «метилирование ДНК» в ранней диагностике и прогнозе у пациентов с колоректальным раком.

Стратегия поиска

Обзор данных в PubMed, Cochrane Library, ScienceDirect, eLIBRARY проведен по ключевым словам «colorectal cancer» с «miRNA» или с «methylation» и ограничен периодом 2016-2021 гг. Кроме того про-

веден ручной поиск статей в журналах. Критерии включения из анализа: описание отдельных клинических случаев; книги и документы; экспериментальная онкология на лабораторных животных, сравнение результатов лечения пациентов, получающих химиотерапевтическое лечение. В итоговый анализ из 139 первично выявленных включены 37 источников, из которых 20 метаанализов, 1 рандомизированное клиническое исследование, 14 систематических обзоров и 2 практических рекомендаций.

Результаты

МикроРНК при колоректальном раке: вид и локализация в тканях. У пациентов с колоректальным раком микроРНК обнаружены в циркулирующей крови, кале, стенке толстой кишки и в моче, однако диагностическая ценность определения miR в этих средах неравнозначна. Широко распространено мнение, что наибольшую диагностическую ценность имеет определение циркулирующих miR-17, miR-20a, miR-141, miR-144, miR-203 в крови [8]. Их количество в крови у пациентов с колоректальным раком, как установлено в многочисленных исследованиях, статистически значимо увеличивается в сравнении со здоровыми пациентами [9]. В то же время, Yau T.O. и соавт., [10] утверждают, что фекальные miR-21 имеют лучшую диагностическую точность при поздней стадии колоректального рака и более высокую чувствительность при дистальном расположении опухоли. Продукция miR-21 регулируется компонентами TGF- β SMAD-сигнального пути и воздействует на следующие гены-мишени: опухолевые супрессоры TIMP3 и Pcd4. Исследование было проведено на основании изучения 6475, 783 и 5569 фекальных тестов miRNA у пациентов с колоректальным раком, с аденомой и у здоровых людей, соответственно.

Диагностическая ценность тканевых маркеров исследована группой Wang Y.H. [11]. В 2018 году опубликованы результаты, в соответствии с которыми диагностическая ценность тканевого маркера miR-139 выше, чем в крови. Косвенно подтверждает этот вывод и систематический обзор статей, опубликованных в Web of Science, PubMed и EBSCO в период с 1 января 2002 г. по 18 июля 2019 г. группой Liu R. et al. (2019) [22]. Наиболее информативно, как показало это исследование, определение уровня экспрессии регулируемого miR-139 гена-супрессора колоректального рака PTEN и гена SEMA4G. PTEN является частью химического пути, который сигнализирует клеткам о прекращении деления и заставляет клетки самоуничтожаться посредством процесса, называемого апоптозом. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что этот фермент также помогает контролировать адгезию клеток к окружающим тканям и ангиогенез. Кроме того, он, вероятно, играет роль в поддержании стабильности генетической информации клетки. Все эти функции помогают предотвратить неконтролируемую

пролиферацию клеток, которая может привести к образованию опухолей. Инактивация аллелей гена PTEN отмечается у пациентов с различными злокачественными новообразованиями, в т.ч. с аденокарциномой кишечника.

Ген SEMA4G (семафорин 4G), сигнальные пути которого представлены 2 путями (сигнальный путь ERK и путь апоптоза в синовиальных фибробластах), кодирует белок SEMA4G.

При колоректальном раке этот показатель значительно ниже в самой карциноме, чем в нормальной слизистой оболочке кишки рядом с опухолью. Кроме того, уровень экспрессии miR-26a, miR-106a и miR-181a выше в тканях карциномы, чем в соседних нормальных тканях.

Таким образом, единой общепризнанной точки зрения об оптимальной среде для выделения miR-139 с целью ранней диагностики колоректального рака пока не выработано, идет накопление данных. Но уже сейчас можно утверждать, что наиболее информативно исследование слизистой стенки кишечника, при этом доказанную диагностическую ценность имеют miR-139 генов PTEN и SEMA4G. На поздних стадиях развития опухоли оптимальным методом скрининга могут быть и фекальные miR, а именно – miR-21.

МикроРНК при колоректальном раке: диагностическая ценность. Уровни концентрации МикроРНК, судя по результатам современных исследований, связаны с показателями общей выживаемости пациентов. При колоректальном раке вместе с высоким уровнем экспрессии miR-181a, miR-181b [11], miR-20a [12] miR-10b [13] и низким уровнем экспрессии miR-145 статистически значимо снижается выживаемость пациентов [14, 15]. В метаанализе Guraya S. [16] сообщается о значительной ценности miR-21 в прогнозировании худшей общей выживаемости при колоректальном раке. Высокая экспрессия miR-20a в соседней с опухолью неопухоловой ткани была значимо связана с плохой общей выживаемостью [12]. Низкая экспрессия miR-143 прогнозирует высокую бессобытийную выживаемость. MiR 150 является хорошим прогностическим маркером у пациентов с колоректальным раком [16]. В свою очередь повышенная экспрессия miR-21, miR-215, miR-143-5p и miR-106a определяет худший прогноз у пациентов с колоректальным раком 2 стадии [5].

Исследования Shao Y. (2017) показали, что повышенная регуляция циркулирующего miR-203 в крови связана с ухудшением прогноза исхода колоректального рака. Высокая экспрессия тканевой miR-20a и miR-10b так же является фактором риска неблагоприятного прогноза, как указывают Zhang Q. и соавт. [13].

В известной статье Yau T.O. [10] из John van Geest Cancer Research Centre (UK), обобщающей исследования о фекальных МикроРНК при колоректальном раке показано, что miR-21, miR-92a и их комбинация являются многообещающими неинвазивными биомаркерами для скрининга колоректального рака на

основе фекалий. Самой надежной индивидуальной МикроРНК оказалась miR-21 с чувствительностью 59,3% (95% ДИ: 26,3–85,6%) и специфичностью 85,6% (95% ДИ: 72,2–93,2%). Фекальные miR показали лучшую диагностическую точность при поздней стадии колоректального рака и более высокую чувствительность при дистальном расположении опухоли. Чувствительность методики составила 59,3 (26,3–85,6) %, специфичность – 85,6 (72,2–93,2%) % [10].

Обобщая данные о МикроРНК, как диагностическом инструменте, можно утверждать, что miR-181a, miR-181b, miR-20a, miR-10b и miR-145 – высокочувствительный инструмент прогнозирования общей выживаемости у пациентов с колоректальным раком. Потенциально они могут рассматриваться как биомаркеры прогноза и как критерии принятия решения о назначении адъювантной химиотерапии. Для определения прогноза лечения чаще всего сейчас используют miR-21, miR-106a, miR-143, miR-150 и miR-215 в ткани кишки.

Роль метилирования ДНК в онкогенезе. Важным эпигенетическим маркером колоректального рака является метилированная ДНК. Гистологически нормальная ткань толстой кишки у здорового человека и у больного колоректальным раком существенно отличаются по этому эпигенетическому параметру: метилированные участки ДНК выявляются у пациентов с колоректальным раком и не выявляются у здоровых людей [17]. Причем уже на начальных стадиях колоректального рака онкогенез характеризуется изменениями в профилях метилирования ДНК [18]. Ярким примером являются опухоли с фенотипом CIMP (CpG island methylator phenotype), которые ассоциированы с одновременным метилированием многих CpG островков и составляют 20% случаев колоректального рака [19]. В настоящее время установлены эпигенетические отличия нормальной ткани толстой кишки от карциномы толстой кишки по наличию метилирования генов SFRP2, SFRP1, TFPI2, BMP3, NDRG4, SPG20, BMP3 и NDRG4 в опухолевой ткани [20].

Ген BMP3 кодирует секретлируемый лиганд суперсемейства белков TGF-бета (трансформирующий фактор роста-бета). Лиганды этого семейства связывают различные рецепторы TGF-бета, приводя к рекрутированию и активации факторов транскрипции семейства SMAD, которые регулируют экспрессию генов [21].

Белок, кодируемый геном NDRG4, представляет собой цитоплазматический белок, который необходим для развития клеточного цикла и может участвовать в регуляции митогенной передачи сигналов в клетках гладких мышц сосудов, имеет следующие сигнальные пути: ангиогенез, Hedgehog, Wnt и Notch. Так, путь Hedgehog регулирует различные клеточные процессы, включая пролиферацию клеток, дифференциацию тканей и восстановление нормальных тканей, а также

участвует в регуляции нормальных и злокачественных стволовых клеток.

Ген SFRP (Secreted Frizzled Related Protein) также ассоциирован с колоректальной аденокарциномой и аденомой. Среди связанных с ним путей – передача сигналов через GPCR и путь передачи сигналов Wnt. По данным Yu J. [23], (2019) и Mojtabanezhad Shariatpanahi A. [24], метилирование SFRP1 и SFRP2 обладает высокой точностью для обнаружения колоректального рака на ранних стадиях. Помимо этого, гиперметилирование SFRP4 и SFRP5 было значимо связано с риском колоректального рака. Результаты исследований продемонстрировали, что метилирование SFRP может способствовать канцерогенезу, особенно при некоторых типах рака, включая колоректальный рак. Исследования Zhou Z. [26] подтверждают, что гиперметилирование промотора гена SFRP2 в кале является потенциальным биомаркером для диагностики колоректального рака с относительно высокой чувствительностью. Кроме того, по данным Ye M. [27] метилирование гена CDH13 (этот белок защищает эндотелиальные клетки сосудов от апоптоза из-за окислительного стресса и связан с устойчивостью к атеросклерозу) заметно выше в карциноме, чем в нормальных соседних тканях и предраковых тканях кишки.

Гиперметилирование промотора APC (аденоматозного полипоза толстой кишки) в канцерогенезе колоректального рака происходит в самом начале и может быть ценным диагностическим маркером ранней стадии этого заболевания. Частота гиперметилирования промотора APC была значительно выше в колоректальной аденоме, чем в нормальной колоректальной ткани. По данным Liang T.J. et al. (2017), промотор APC более часто гиперметилировался на стадии I колоректального рака по сравнению с нормальной тканью толстой кишки [25].

Риск развития колоректального рака напрямую связан с метилированием гена hMLH1 (на основании 47 исследований с 4296 случаями колоректального рака и 2827 контрольными случаями) Shi B. [26]. Функция гена MLH1 — исправление ошибок, которые возникают при репликации ДНК. 22 статьи, включающие 1736 случаев колоректального рака и 811 неопухолевых образцов показали, что гиперметилирование RASSF1A чаще обнаруживалось в опухолевой ткани пациентов с колоректальным раком, чем в неопухолевых образцах Hu H. [27]. Гиперметилирование гена RASSF1A также может иметь потенциальное значение в клинической диагностике колоректального рака [28]. По данным метаанализа Zhang H.F. [30] включающего 45 статей и 4096 пациентов с колоректальным раком, выявлена значимая связь между гиперметилированием hMLH1 и риском колоректального рака.

Таким образом, систематизированные литературные данные свидетельствуют, что опухолевую ткань и ткань, расположенную рядом с опухолью,

можно отличить от нормальной ткани толстой кишки у здорового человека по метилированию генов SFRP2, SFRP1, TFPI2, BMP3, NDRG4, SPG20, BMP3 и NDRG4, SFRP1, 2, 4, 5, hMLH1 и RASSF1A.

Диагностическое значение метилирования ДНК в различных средах для диагностики колоректального рака. Первый из эпигенетических анализов крови для скрининга колоректального рака одобрен Управлением США по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) в 2017 году - им стал анализ метилирования гена SEPT9 в крови. Этот ген играет важную роль в ангиогенезе. Метилированные гены SEPT9, циркулирующие в крови, у пациентов в популяции с симптомами колоректального рака. Уровень метилирования SEPT9 был выше в случаях позднего колоректального рака по сравнению с случаями колоректального рака на ранней стадии и был выше в случаях колоректального рака, чем в случаях аденомы. Не было обнаружено значительной разницы в частоте положительного mSEPT9 между левосторонним и правосторонним колоректальным раком. Анализ кала с определением гена SEPT9 применялся для определения стадии колоректального рака [29]. Увеличение mSEPT9 наблюдалось в тканях по мере прогрессирования колоректального рака (45% при I стадии, 70% при II стадии, 76% при III стадии, 79% при IV стадии) и по мере уменьшения степени дифференцировки (31% при высокой, 73% при средней, 90% при низкой) [30]. Nian J. et al. (2017) выполняли оценку диагностической эффективности анализа метилирования септина 9 (SEPT9) крови для выявления колоректального рака. Они пришли к выводу, что метилирование SEPT9 можно использовать для диагностики колоректального рака у здоровых людей [32]. По данным Bach S. [33] жидкая биопсия может улучшить диагностику, прогнозирование и мониторинг колоректального рака.

По данным Li B. [34] в метаанализ было включено 39 исследований. Маркеры метилирования в периферической крови показали высокую степень точности для определения колоректального рака. Суммарная чувствительность составила 62 % [95% доверительный интервал (ДИ) 56–67], а специфичность - 91 % (95% ДИ 89–93). Анализ подгруппы показал значительно большую чувствительность для подгруппы метилированного гена септина 9 (SEPT9) (0,75; 95% ДИ, 0,67-0,81), чем для подгруппы неметилированного SEPT9 (0,58; 95% ДИ, 0,52-0,64).

Altobelli E. [35] приводит данные систематического обзора биомаркеров мочи для ранней диагностики и оценки риска колоректального рака, а также метаанализ данных, касающихся метаболита простагландина (PG) в моче. Данные свидетельствуют о том, что биомаркеры мочи могут играть потенциальную роль в диагностике колоректального рака. В частности, PGE-M является наиболее многообещающим маркером в моче для раннего выявления колоректального рака.

По данным Ye D. [36] для метаанализа было задействовано тринадцать независимых исследований с участием 3620 пациентов с колоректальным раком. Было обнаружено, что гипометилирование LINE-1 в значительной степени связано с более коротким периодом общей выживаемости. Результаты этого метаанализа предполагают, что метилирование LINE-1 в значительной степени связано с выживаемостью пациентов с колоректальным раком и может быть прогностическим фактором этого заболевания.

По данным Rasmussen S.L. [37] на основании 74 статей, в том числе 43 статьи по образцам крови и 31 по образцам кала, установлено, что в образцах крови гиперметилированные гены ALX4, FBN2, HLTF, P16, TMEFF1 и VIM были связаны с плохим прогнозом, гиперметилированные гены APC, NEUROG1, RASSF1A, RASSF2A, SDC2, SEPT9, TAC1 и THBD были обнаружены на ранней стадии колоректального рака, а гиперметилированные гены P16 и TFP связаны с рецидивом колоректального рака. В образцах стула гиперметилированные гены BMP3, PNACTR3, SFRP2, SPG20, TFPI2 и TMEFF2 были связаны с ранней стадией колоректального рака.

Таким образом, большой интерес вызывают анализ метилированных генов SEPT9, являющихся перспективным для верификации диагноза колоректального рака: увеличение содержания метилированного гена SEPT9 коррелирует с прогрессированием и низкой дифференцировкой колоректального рака. Высокоинформативно определение miR и метилированных ДНК в ткани толстой кишки, а их содержание в ткани карциномы отличается от гистологически интактной околокарциноидной ткани. Данный факт позволяет предположить эпигенетические различия у оперированных пациентов по поводу колоректального рака после расширенных резекций кишки от группы здоровых пациентов.

Обсуждение

Современные достижения генетики и эпигенетики открывают перед хирургами новые возможности для ранней диагностики и скрининга колоректального рака. С одной стороны, материал, который наследуется ДНК исходно содержит в себе генетическую информацию для формирования белка, с другой стороны – с течением времени в условиях метилирования ДНК происходит компактизация хроматина, возможна задержка формирования белка в связи со снижением его транскрипционной активности. Помимо этого, существуют микроРНК, которые не принимают участия в формировании белка. Установлена роль данных биомаркеров в онкогенезе, что позволяет использовать метод их определения в ранней диагностике и скрининге колоректального рака, а также общей выживаемости и прогноза пациентов с колоректальным раком.

В хирургии колоректального рака позитивный результат лечения зависит от выявления опухоли на

ранних стадиях, что влияет на общую выживаемость, прогноз лечения и дальнейшее качество жизни пациента.

В связи с пандемией COVID-19 и связанной с ней приостановкой плановых обследований и госпитализаций после отмены мер профилактики увеличится очередность пациентов, направленных на колоноскопию, а ее доступность снизится [36]. Помимо этого, около 12 % колоноскопий неинформативны в связи с подскладочным расположением опухоли, неадекватной подготовкой толстой кишки и т.д. В связи с этим особую актуальность приобретают неинвазивные методы обнаружения колоректального рака. Методика, основанная на определении крови в кале - первая и наиболее часто используемая стратегия диагностического поиска. Основными методами являются анализ кала на скрытую кровь (FOBT – fecal occult blood test) и иммунохимический анализ кала (FIT – фекальная иммуногистохимия) [31]. Оба они экономичны, просты в применении, обладают высокой специфичностью, однако чувствительность этих методов остается низкой. На основе многоступенчатого процесса развития колоректального рака с генетическими и эпигенетическими изменениями в наследственном аппарате клеток толстой кишки были обнаружены отдельные мутации или группы мутаций, послуживших основой диагностическим тестам. Преимущество этих тестов заключается в заметном увеличении чувствительности по сравнению с методами оценки кала на скрытую кровь [38].

Практическая значимость метода определения биомаркеров колоректального рака по анализу жидких сред организма, преимущественно крови (в иностранной литературе - метода жидкой биопсии) с целью минимально инвазивной диагностики колоректального рака подтверждена многочисленными исследованиями последних лет. Метод является высокочувствительным и высокоспецифичным и позволяет верифицировать диагноз колоректального рака на ранних стадиях.

Такие эпигенетические параметры, как микроРНК и метилирование ДНК представляют большую потенциальную ценность для ранней диагностики колоректального рака. Клинически значимая точка приложения исследования – расширение возможностей ранней диагностики, скрининга колоректального рака.

Заключение

В обзоре систематизированы данные о роли микроРНК и метилирования ДНК в ранней диагностике, скрининге, общей выживаемости и прогнозе лечения

пациентов с колоректальным раком на основании данных метаанализов, систематических обзоров и рандомизированных клинических исследованиях. Для наиболее эффективного применения эпигенетических маркеров колоректального рака в клинике целесообразен диагностический алгоритм, дифференцированный по анализируемым тканям (кровь, ткань кишки, кал, моча), предполагаемой стадии развития опухоли, задач диагностики (скрининг, прогноз выживания). Установлено, что оптимальная среда для выделения miR с целью ранней диагностики колоректального рака – стенка кишечника, при этом доказанную диагностическую ценность имеют miR-139. На поздних стадиях развития опухоли методом скрининга могут быть и miR, обнаруженные в фекалиях, а именно – miR-21. MiR-181a, miR-181b, miR-20a, miR-10b и miR-145 – высокочувствительный инструмент прогнозирования общей выживаемости у пациентов с колоректальным раком. Потенциально они могут рассматриваться как биомаркеры прогноза и как критерии принятия решения о назначении адъювантной химиотерапии. Для определения прогноза лечения чаще всего в клинике применяют miR-21, miR-106a, miR-143, miR-150 и miR-215. Опухолевую и параопухолевую ткань так же можно отличить от нормальной ткани толстой кишки здорового человека по метилированию генов SFRP2, SFRP1, TFPI2, BMP3, NDRG4, SPG20, BMP3 и NDRG4, SFRP1, 2, 4, 5, hMLH1 и RASSF1A. Среди них наибольший интерес вызывает анализ метилирования гена SEPT9, являющегося перспективным для верификации диагноза колоректального рака: увеличение содержания данного гена прямо коррелирует с прогрессированием и низкой дифференцировкой колоректального рака.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Участие авторов

Багрянцев М.В. - концепция литературного обзора, написание основных разделов, поиск информации.

Рябов М.Г. - помощь в создании концепции литературного обзора.

Самойленко В.М. - поиск литературы, помощь в переводе некоторых иностранных научных статей.

Базаев А.В. - поиск литературы, формулирование основных критериев включения в исследование.

Дезорцев И.Л. - поиск литературы, раздел метилирования ДНК.

Бунова С.С. - поиск литературы, концептуальная модель литературного обзора, часть раздела микроРНК.

Батанов М.А. - поиск литературы, оформление статьи для отправки ее в научный журнал.

Киселева Е.Б. - поиск литературы, участие в концептуальной модели статьи.

Список литературы

1. Федянин М. Ю., Артамонова Е. В., Барсуков Ю. А. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака прямой кишки. doi: 10.18027 / 2224-5057-2020-10-3s2-23

References

1. Fedyanin MYu, Artamonova EV, Barsukov YuA. *Prakticheskie rekomendatsii po lekarstvennomu lecheniyu raka pryamoj kishki*. doi: 10.18027 / 2224-5057-2020-10-3s2-23 (is Russ.)

2. Руководящие принципы Национальной онкологической сети США (NCCN) в области онкологии на основе клинической практики (Руководящие принципы NCCN «Рак прямой»). 2019; 111.
3. Шельгин Ю.А. Современные скрининговые методы бессимптомного колоректального рака и предраковых заболеваний толстой кишки. Вестник хирургии Казахстана. 2010; 2: 32-34.
4. Залетаев Д.В. Стрельников В.В. Кекеева Т.В. Аномалии метилирования в процессах канцерогенеза: поиск новых генов, разработка методов и систем ДНК-маркеров для диагностики онкологических заболеваний. 2011; 9: 3. DOI: 10.17816ecogen9327-32
5. Sabarimurugan S, Kumarasamy C, Madurantakam Royam M. Validation of miRNA prognostic significance in stage II colorectal cancer: A protocol for systematic review and meta-analysis of observational clinical studies. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(12):e14570. doi: 10.1097/MD.00000000000014570. PMID: 30896613; PMCID: PMC6709282.
6. Nguyen T, Diaz D, Tagett R, Draghici S. Overcoming the matched-sample bottleneck: an orthogonal approach to integrate omic data. *Sci Rep*. 2016;6:29251. doi: 10.1038/srep29251. PMID: 27403564; PMCID: PMC4941544
7. Lam K, Pan K, Linnekamp JF. DNA methylation based biomarkers in colorectal cancer: A systematic review. *Biochim Biophys Acta*. 2016;1866(1):106-20. doi: 10.1016/j.bbcan.2016.07.001. Epub 2016 Jul 3. PMID: 27385266.
8. Shao Y, Gu W, Ning Z. Evaluating the Prognostic Value of microRNA-203 in Solid Tumors Based on a Meta-Analysis and the Cancer Genome Atlas (TCGA) Datasets. *Cell Physiol Biochem*. 2017;41(4):1468-1480. doi: 10.1159/000470649. Epub 2017 Mar 24. PMID: 28351024.
9. Peng Z, Zhu W, Dai J, Ju F. MicroRNA-200 as potential diagnostic markers for colorectal cancer: meta-analysis and experimental validation. *Cell Mol Biol*. 2018; 64(6):77-85. PMID: 29808805.
10. Yau TO, Tang CM, Harriss EK. Faecal microRNAs as a non-invasive tool in the diagnosis of colonic adenomas and colorectal cancer: A meta-analysis. *Sci Rep*. 2019 Jul 1;9(1):9491. doi: 10.1038/s41598-019-45570-9. PMID: 31263200; PMCID: PMC6603164.
11. Wang YH, Ji J, Weng H. MiR-139 in digestive system tumor diagnosis and detection: Bioinformatics and meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2018;485:33-41. doi: 10.1016/j.cca.2018.06.006.
12. Gu X, Jin R, Mao X. Prognostic value of miRNA-181a/b in colorectal cancer: a meta-analysis. *Biomark Med*. 2018;12(3):299-308. doi: 10.2217/bmm-2016-0222. Epub 2017 Aug 25. PMID: 28841043.
13. Zhang Q, Wang Q, Sun W. Change of Circulating and Tissue-Based miR-20a in Human Cancers and Associated Prognostic Implication: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:6124927. doi: 10.1155/2018/6124927. PMID: 30596096; PMCID: PMC6286746.
14. Huang Q, Song Q, Zhong W. MicroRNA-10b and the clinical outcomes of various cancers: A systematic review and meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2017 Nov;474:14-22. doi: 10.1016/j.cca.2017.08.034. Epub 2017 Aug 31. PMID: 28864233.
15. Li C, Yan G, Yin L. Prognostic roles of microRNA 143 and microRNA 145 in colorectal cancer: A meta-analysis. *Int J Biol Markers*. 2019;34(1):6-14. doi: 10.1177/1724600818807492. Epub 2019 Mar 10. PMID: 30854930.
16. Guraya S. Prognostic significance of circulating microRNA-21 expression in esophageal, pancreatic and colorectal cancers; a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2018; 60(4):41-47. doi: 10.1016/j.ijsu.2018.10.030. Epub 2018 Oct 15. PMID: 30336280.
17. Sur D, Burz C, Sabarimurugan S, Irimie A. Diagnostic and Prognostic Significance of MiR-150 in Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pers Med*. 2020;10(3):99. doi: 10.3390/jpm10030099. PMID: 32847098; PMCID: PMC7563128.
18. Carter JV, Galbraith NJ, Yang D. Blood-based microRNAs as biomarkers for the diagnosis of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer*. 2017;116(6):762-774. doi: 10.1038/bjc.2017.12. Epub 2017 Feb 2. PMID: 28152545; PMCID: PMC5355921.
19. Liu T, Yin L, Yan G. A meta-analysis of microRNA-17 as a potential biomarker in diagnosis of colorectal cancer. *Cell Mol Biol*. 2018;64(6):86-93. PMID: 29808806.
20. Durso DF, Bacalini MG, do Valle IF. Aberrant methylation patterns in colorectal cancer: a meta-analysis. *Oncotarget*. 2017;8(8):12820-12830. doi: 10.18632/oncotarget.14590. PMID: 28086223; PMCID: PMC5355058.
21. Advani SM, Advani P, DeSantis SM. Clinical, Pathological, and Molecular Characteristics of CpG Island Methylator Phenotype in Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Transl Oncol*. 2018;11(5):1188-1201. doi: 10.1016/j.tranon.2018.07.008. Epub 2018 Jul 30. PMID: 30071442; PMCID: PMC6080640.
22. Liu R, Su X, Long Y. A systematic review and quantitative assessment of methylation biomarkers in fecal DNA and colorectal cancer and its precursor, colorectal adenoma. *Mutat Res*. 2019;779:45-57. doi: 10.1016/j.mrrev.2019.01.003. Epub 2019 Jan 16. PMID: 31097151.
23. Yu J, Xie Y, Li M. Association between SFRP promoter hypermethylation and different types of cancer: A systematic review and meta-analysis. *Oncol Lett*. 2019;18(4):3481-3492. doi: 10.3892/ol.2019.18(4):3481-3492. (is Russ.)
3. Shelygin YuA. Modern screening methods of asymptomatic colorectal cancer and precancerous diseases of the colon. *Vestnik khirurgii Kazakhstana*. 2010; 2: 32-34. (is Russ.)
4. Zalaetaev DV, Strel'nikov VV, Kekeeva TV. Anomalii metilirovaniya v protsessakh kantserogenez: poisk novykh genov, razrabotka metodov i sistem DNK-markeroov dlya diagnostiki onkologicheskikh zabolevaniy. 2011; 9: 3. DOI: 10.17816ecogen9327-32 (is Russ.)
5. Sabarimurugan S, Kumarasamy C, Madurantakam Royam M. Validation of miRNA prognostic significance in stage II colorectal cancer: A protocol for systematic review and meta-analysis of observational clinical studies. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(12):e14570. doi: 10.1097/MD.00000000000014570. PMID: 30896613; PMCID: PMC6709282.
6. Nguyen T, Diaz D, Tagett R, Draghici S. Overcoming the matched-sample bottleneck: an orthogonal approach to integrate omic data. *Sci Rep*. 2016;6:29251. doi: 10.1038/srep29251. PMID: 27403564; PMCID: PMC4941544
7. Lam K, Pan K, Linnekamp JF. DNA methylation based biomarkers in colorectal cancer: A systematic review. *Biochim Biophys Acta*. 2016;1866(1):106-20. doi: 10.1016/j.bbcan.2016.07.001. Epub 2016 Jul 3. PMID: 27385266.
8. Shao Y, Gu W, Ning Z. Evaluating the Prognostic Value of microRNA-203 in Solid Tumors Based on a Meta-Analysis and the Cancer Genome Atlas (TCGA) Datasets. *Cell Physiol Biochem*. 2017;41(4):1468-1480. doi: 10.1159/000470649. Epub 2017 Mar 24. PMID: 28351024.
9. Peng Z, Zhu W, Dai J, Ju F. MicroRNA-200 as potential diagnostic markers for colorectal cancer: meta-analysis and experimental validation. *Cell Mol Biol*. 2018; 64(6):77-85. PMID: 29808805.
10. Yau TO, Tang CM, Harriss EK. Faecal microRNAs as a non-invasive tool in the diagnosis of colonic adenomas and colorectal cancer: A meta-analysis. *Sci Rep*. 2019 Jul 1;9(1):9491. doi: 10.1038/s41598-019-45570-9. PMID: 31263200; PMCID: PMC6603164.
11. Wang YH, Ji J, Weng H. MiR-139 in digestive system tumor diagnosis and detection: Bioinformatics and meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2018;485:33-41. doi: 10.1016/j.cca.2018.06.006.
12. Gu X, Jin R, Mao X. Prognostic value of miRNA-181a/b in colorectal cancer: a meta-analysis. *Biomark Med*. 2018;12(3):299-308. doi: 10.2217/bmm-2016-0222. Epub 2017 Aug 25. PMID: 28841043.
13. Zhang Q, Wang Q, Sun W. Change of Circulating and Tissue-Based miR-20a in Human Cancers and Associated Prognostic Implication: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:6124927. doi: 10.1155/2018/6124927. PMID: 30596096; PMCID: PMC6286746.
14. Huang Q, Song Q, Zhong W. MicroRNA-10b and the clinical outcomes of various cancers: A systematic review and meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2017 Nov;474:14-22. doi: 10.1016/j.cca.2017.08.034. Epub 2017 Aug 31. PMID: 28864233.
15. Li C, Yan G, Yin L. Prognostic roles of microRNA 143 and microRNA 145 in colorectal cancer: A meta-analysis. *Int J Biol Markers*. 2019;34(1):6-14. doi: 10.1177/1724600818807492. Epub 2019 Mar 10. PMID: 30854930.
16. Guraya S. Prognostic significance of circulating microRNA-21 expression in esophageal, pancreatic and colorectal cancers; a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2018; 60(4):41-47. doi: 10.1016/j.ijsu.2018.10.030. Epub 2018 Oct 15. PMID: 30336280.
17. Sur D, Burz C, Sabarimurugan S, Irimie A. Diagnostic and Prognostic Significance of MiR-150 in Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pers Med*. 2020;10(3):99. doi: 10.3390/jpm10030099. PMID: 32847098; PMCID: PMC7563128.
18. Carter JV, Galbraith NJ, Yang D. Blood-based microRNAs as biomarkers for the diagnosis of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer*. 2017;116(6):762-774. doi: 10.1038/bjc.2017.12. Epub 2017 Feb 2. PMID: 28152545; PMCID: PMC5355921.
19. Liu T, Yin L, Yan G. A meta-analysis of microRNA-17 as a potential biomarker in diagnosis of colorectal cancer. *Cell Mol Biol*. 2018;64(6):86-93. PMID: 29808806.
20. Durso DF, Bacalini MG, do Valle IF. Aberrant methylation patterns in colorectal cancer: a meta-analysis. *Oncotarget*. 2017;8(8):12820-12830. doi: 10.18632/oncotarget.14590. PMID: 28086223; PMCID: PMC5355058.
21. Advani SM, Advani P, DeSantis SM. Clinical, Pathological, and Molecular Characteristics of CpG Island Methylator Phenotype in Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Transl Oncol*. 2018;11(5):1188-1201. doi: 10.1016/j.tranon.2018.07.008. Epub 2018 Jul 30. PMID: 30071442; PMCID: PMC6080640.
22. Liu R, Su X, Long Y. A systematic review and quantitative assessment of methylation biomarkers in fecal DNA and colorectal cancer and its precursor, colorectal adenoma. *Mutat Res*. 2019;779:45-57. doi: 10.1016/j.mrrev.2019.01.003. Epub 2019 Jan 16. PMID: 31097151.
23. Yu J, Xie Y, Li M. Association between SFRP promoter hypermethylation and different types of cancer: A systematic review and meta-analysis. *Oncol Lett*. 2019;18(4):3481-3492. doi: 10.3892/ol.2019.18(4):3481-3492. (is Russ.)

- 10.3892/ol.2019.10709. Epub 2019 Aug 2. PMID: 31516566; PMCID: PMC6733008.
24. Mojtabanezhad Shariatpanahi A, Yassi M, Nouraei M. The importance of stool DNA methylation in colorectal cancer diagnosis: A meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13 (7):e0200735. doi: 10.1371/journal.pone.0200735. PMID: 30024936; PMCID: PMC6053185.
 25. Liang TJ, Wang HX, Zheng YY, Cao YQ, Wu X, Zhou X, Dong SX. APC hypermethylation for early diagnosis of colorectal cancer: a meta-analysis and literature review. *Oncotarget*. 2017;8(28):46468-46479. doi: 10.18632/oncotarget.17576. PMID: 28515349; PMCID: PMC5542282.
 26. Zhou Z, Zhang H, Lei Y. Diagnostic value of secreted frizzled-related protein 2 gene promoter hypermethylation in stool for colorectal cancer: A meta-analysis. *J Cancer Res Ther*. 2016;12(Supplement):30-33. doi: 10.4103/0973-1482.191625. PMID: 27721248.
 27. Ye M, Huang T, Li J. Role of CDH13 promoter methylation in the carcinogenesis, progression, and prognosis of colorectal cancer: A systematic meta-analysis under PRISMA guidelines. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(4):e5956. doi: 10.1097/MD.0000000000005956. PMID: 28121942; PMCID: PMC5287966.
 28. Shi B, Chu J, Gao Q, Tian T. Promoter methylation of human mutL homolog 1 and colorectal cancer risk: A meta-analysis. *J Cancer Res Ther*. 2018;14(4):851-855. doi: 10.4103/0973-1482.172587. PMID: 29970664.
 29. Hu H, Zhou C, Li B. Diagnostic value of RASSF1A hypermethylation in colorectal cancer: a meta-analysis. *Pathol Res Pract*. 2018;214(10):1572-1578. doi: 10.1016/j.prp.2018.07.031. Epub 2018 Jul 27. PMID: 30082160.
 30. Zhang HF, Lu YW, Xie ZR, Wang KH. Relationship Between Human mutL Homolog 1 (hMLH1) Hypermethylation and Colorectal Cancer: A Meta-Analysis. *Med Sci Monit*. 2017;23:3026-3038. doi: 10.12659/msm.895643. PMID: 28635682; PMCID: PMC6179171.
 31. Raut JR, Guan Z, Schrotz-King P, Brenner H. Fecal DNA methylation markers for detecting stages of colorectal cancer and its precursors: a systematic review. *Clin Epigenetics*. 2020;12(1):122. doi: 10.1186/s13148-020-00904-7. PMID: 32778176; PMCID: PMC7418412.
 32. Nian J, Sun X, Ming S. Diagnostic Accuracy of Methylated SEPT9 for Blood-based Colorectal Cancer Detection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2017;8(1):e216. doi: 10.1038/ctg.2016.66. PMID: 28102859; PMCID: PMC5288600.
 33. Bach S, Sluiter NR, Beagan JJ. Circulating Tumor DNA Analysis: Clinical Implications for Colorectal Cancer Patients. A Systematic Review. *JNCI Cancer Spectr*. 2019;3(3):pkz042. doi: 10.1093/jncics/pkz042. PMID: 32328554; PMCID: PMC7050033.
 34. Li B, Gan A, Chen X. Diagnostic Performance of DNA Hypermethylation Markers in Peripheral Blood for the Detection of Colorectal Cancer: A Meta-Analysis and Systematic Review. *PLoS One*. 2016;11(5):e0155095. doi: 10.1371/journal.pone.0155095. PMID: 27158984; PMCID: PMC4861294.
 35. Altobelli E, Angeletti PM, Latella G. Role of Urinary Biomarkers in the Diagnosis of Adenoma and Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cancer*. 2016;7(14):1984-2004. doi: 10.7150/jca.16244. PMID: 27877214; PMCID: PMC5118662.
 36. Ye D, Jiang D, Li Y. The role of LINE-1 methylation in predicting survival among colorectal cancer patients: a meta-analysis. *Int J Clin Oncol*. 2017;22(4):749-757. doi: 10.1007/s10147-017-1106-1. Epub 2017 Mar 25. PMID: 28343299.
 37. Rasmussen SL, Krarup HB, Sunesen KG, Thorlacius-Ussing O. Hypermethylated DNA as a biomarker for colorectal cancer: a systematic review. *Colorectal Dis*. 2016;18(6):549-61. doi: 10.1111/codi.13336. PMID: 26998585.
 38. Iannone A, Losurdo G, Pricci M. Stool Investigations for Colorectal Cancer Screening: From Occult Blood Test to DNA Analysis. *J Gastrointest Cancer*. 2016;47(2):143-51. doi: 10.1007/s12029-016-9810-z. PMID: 26922358.
 39. Mojtabanezhad Shariatpanahi A, Yassi M, Nouraei M. The importance of stool DNA methylation in colorectal cancer diagnosis: A meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(7):e0200735. doi: 10.1371/journal.pone.0200735. PMID: 30024936; PMCID: PMC6053185.
 40. Liang TJ, Wang HX, Zheng YY, Cao YQ, Wu X, Zhou X, Dong SX. APC hypermethylation for early diagnosis of colorectal cancer: a meta-analysis and literature review. *Oncotarget*. 2017;8(28):46468-46479. doi: 10.18632/oncotarget.17576. PMID: 28515349; PMCID: PMC5542282.
 41. Zhou Z, Zhang H, Lei Y. Diagnostic value of secreted frizzled-related protein 2 gene promoter hypermethylation in stool for colorectal cancer: A meta-analysis. *J Cancer Res Ther*. 2016;12(Supplement):30-33. doi: 10.4103/0973-1482.191625. PMID: 27721248.
 42. Ye M, Huang T, Li J. Role of CDH13 promoter methylation in the carcinogenesis, progression, and prognosis of colorectal cancer: A systematic meta-analysis under PRISMA guidelines. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(4):e5956. doi: 10.1097/MD.0000000000005956. PMID: 28121942; PMCID: PMC5287966.
 43. Shi B, Chu J, Gao Q, Tian T. Promoter methylation of human mutL homolog 1 and colorectal cancer risk: A meta-analysis. *J Cancer Res Ther*. 2018;14(4):851-855. doi: 10.4103/0973-1482.172587. PMID: 29970664.
 44. Hu H, Zhou C, Li B. Diagnostic value of RASSF1A hypermethylation in colorectal cancer: a meta-analysis. *Pathol Res Pract*. 2018;214(10):1572-1578. doi: 10.1016/j.prp.2018.07.031. Epub 2018 Jul 27. PMID: 30082160.
 45. Zhang HF, Lu YW, Xie ZR, Wang KH. Relationship Between Human MutL Homolog 1 (hMLH1) Hypermethylation and Colorectal Cancer: A Meta-Analysis. *Med Sci Monit*. 2017;23:3026-3038. doi: 10.12659/msm.895643. PMID: 28635682; PMCID: PMC6179171.
 46. Raut JR, Guan Z, Schrotz-King P, Brenner H. Fecal DNA methylation markers for detecting stages of colorectal cancer and its precursors: a systematic review. *Clin Epigenetics*. 2020;12(1):122. doi: 10.1186/s13148-020-00904-7. PMID: 32778176; PMCID: PMC7418412.
 47. Nian J, Sun X, Ming S. Diagnostic Accuracy of Methylated SEPT9 for Blood-based Colorectal Cancer Detection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Transl Gastroenterol*. 2017;8(1):e216. doi: 10.1038/ctg.2016.66. PMID: 28102859; PMCID: PMC5288600.
 48. Bach S, Sluiter NR, Beagan JJ. Circulating Tumor DNA Analysis: Clinical Implications for Colorectal Cancer Patients. A Systematic Review. *JNCI Cancer Spectr*. 2019;3(3):pkz042. doi: 10.1093/jncics/pkz042. PMID: 32328554; PMCID: PMC7050033.
 49. Li B, Gan A, Chen X. Diagnostic Performance of DNA Hypermethylation Markers in Peripheral Blood for the Detection of Colorectal Cancer: A Meta-Analysis and Systematic Review. *PLoS One*. 2016;11(5):e0155095. doi: 10.1371/journal.pone.0155095. PMID: 27158984; PMCID: PMC4861294.
 50. Altobelli E, Angeletti PM, Latella G. Role of Urinary Biomarkers in the Diagnosis of Adenoma and Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cancer*. 2016;7(14):1984-2004. doi: 10.7150/jca.16244. PMID: 27877214; PMCID: PMC5118662.
 51. Ye D, Jiang D, Li Y. The role of LINE-1 methylation in predicting survival among colorectal cancer patients: a meta-analysis. *Int J Clin Oncol*. 2017;22(4):749-757. doi: 10.1007/s10147-017-1106-1. Epub 2017 Mar 25. PMID: 28343299.
 52. Rasmussen SL, Krarup HB, Sunesen KG, Thorlacius-Ussing O. Hypermethylated DNA as a biomarker for colorectal cancer: a systematic review. *Colorectal Dis*. 2016;18(6):549-61. doi: 10.1111/codi.13336. PMID: 26998585.
 53. Iannone A, Losurdo G, Pricci M. Stool Investigations for Colorectal Cancer Screening: From Occult Blood Test to DNA Analysis. *J Gastrointest Cancer*. 2016;47(2):143-51. doi: 10.1007/s12029-016-9810-z. PMID: 26922358.

Информация об авторах

1. Багрянцев Максим Владимирович - к.м.н., ассистент кафедры общей, оперативной хирургии и топографической анатомии, Приволжский исследовательский медицинский университет, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
2. Самойленко Вячеслав Михайлович - д.м.н., профессор кафедры онкологии, Приволжский исследовательский медицинский университет, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
3. Рябов Максим Георгиевич - д.м.н., профессор, научный консультант хирургического отделения, Приволжский исследовательский медицинский университет, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
4. Базаев Андрей Владимирович - заведующий кафедрой общей, оперативной хирургии и топографической анатомии, Приволжский исследовательский медицинский университет, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
5. Дезорцев Илья Львович - к.м.н., заведующий отделением проктоло-

Information about the Authors

1. Maxim Vladimirovich Bagryantsev - Ph.D., Assistant of the Department of General, Operative Surgery and Topographic Anatomy, Privolzhsky Research Medical University, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
2. Vyacheslav Mikhailovich Samoylenko - M.D., Professor of the Department of Oncology, Privolzhsky Research Medical University, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
3. Maxim Georgievich Ryabkov - M.D., Professor, Scientific Consultant of the Surgical Department, Privolzhsky Research Medical University, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
4. Andrey Vladimirovich Bazaev - Head of the Department of General, Operative Surgery and Topographic Anatomy, Privolzhsky Research Medical University, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
5. Ilya Lvovich Desortsev - Ph.D., Head of the Department of Proctology, Regional Clinic Hospital named after N.A. Semashko, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru

- гии, ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко», e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
6. Бунова Светлана Сергеевна - д.м.н., профессор кафедры семейной медицины, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
 7. Батанов Михаил Андреевич - ординатор кафедры общей, оперативной хирургии и топографической анатомии, Приволжский исследовательский медицинский университет, e-mail: mihailbatanov69@mail.ru
 8. Киселева Елена Борисовна - к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории оптической когерентной томографии, Приволжский исследовательский медицинский университет, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
 6. Svetlana Sergeevna Bunova - M.D., Professor of the Department of Family Medicine, Belgorod State National Research University, e-mail: maks-bagryancev@mail.ru
 7. Mikhail Andreevich Batanov - Resident of the Department of General, Operative Surgery and Topographic Anatomy, Privolzhsky Research Medical University, e-mail: mihailbatanov69@mail.ru
 8. Elena Borisovna Kiseleva - P.D. in biology (Biophysics), Senior Researcher at the Laboratory of Optical Coherence Tomography, Privolzhsky Research Medical University, e-mail: kiseleva84@gmail.com

Цитировать:

Багрянцев М.В., Рябков М.Г., Самойленко В.М., Базаев А.В., Дезорцев И.Л., Бунова С.С., Батанов М.А., Киселева Е.Б. Эпигенетические маркеры колоректального рака: анализ данных о клиническом применении. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 4: 316-324. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-316-324.

To cite this article:

Bagryantsev M.V., Ryabkov M.G., Samoilenko V.M., Bazaev A.V., Dezortsev I.L., Bunova S.S., Batanov M.A., Kiseleva E.B. Epigenetic Markers of Colorectal Cancer: Clinical Data Analysis. Journal of experimental and clinical surgery 2021; 14: 4: 316-324. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-316-324.

Классификация Атланта–2012: терминология и определения при диагностике острого панкреатита

© В.Н. ЭКТОВ, М.А. ХОДОРКОВСКИЙ, О.С. СКОРЫНИН, О.Е. МИНАКОВ

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

Достигнутый за последние годы прогресс в лечении острого панкреатита (ОП) в значительной мере связан с формированием общих взглядов на понимание ключевых механизмов развития этого заболевания. Базовым фундаментом для развития современных лечебно-диагностических технологий служит «классификация острого панкреатита Атланта-2012», получившая повсеместное распространение и широкую профессиональную поддержку. В обзоре приведены ключевые положения классификации Атланта – 2012 по принципам диагностики ОП, классификации заболевания, особенностям использования лучевых методов обследования в определении местных осложнений и их морфологической характеристики. В публикации подчеркнута важность своевременной стратификации степени тяжести ОП на основе оценки органной недостаточности с использованием модифицированной шкалы Маршалла. В настоящее время классификация Атланта-2012 стала общепринятым международным стандартом оценки острого панкреатита, позволяющим обеспечить эффективное мультидисциплинарное взаимодействие различных специалистов для оптимизации результатов лечения данного заболевания.

Ключевые слова: острый панкреатит; тяжелый острый панкреатит; классификация острого панкреатита; степень тяжести острого панкреатита

Atlanta 2012 Classification: Terminology and Definitions in the Diagnosis of Acute Pancreatitis

© V.N. EKTOV, M.A. KHODORKOVSKY, O.S. SKORYNIN, O.E. MINAKOV

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

The progress achieved in recent years in the treatment of acute pancreatitis (AP) is largely associated with the general views on understanding the key mechanisms of the disease development. The development of modern diagnostic and treatment technologies are based on the Atlanta 2012 classification of acute pancreatitis, which has received a global reach and widespread professional support. The review presents the key provisions of the Atlanta - 2012 classification according to the principles of AP diagnosis, classification of the disease, peculiarities of the radiation methods of examination in determining local complications and their morphological features. The publication emphasized the importance of timely stratification of the severity of AP based on the assessment of organ failure using a modified Marshall scale. Currently, the Atlanta 2012 classification has become a generally accepted international standard for assessing acute pancreatitis, which allows for effective multidisciplinary interaction of various specialists to optimize the results of treatment of this disease.

Keywords: acute pancreatitis; severe acute pancreatitis; classification of acute pancreatitis; severity of acute pancreatitis

Острый панкреатит (ОП) является самым распространенным заболеванием поджелудочной железы и третьим по частоте гастроэнтерологическим диагнозом [1,2]. Совокупная заболеваемость острым панкреатитом в мире составляет 34 случая на 100 000 населения в год, без статистически значимой разницы между мужчинами и женщинами [3]. Острый некротизирующий панкреатит встречается в 20% случаев ОП и связан со значительной частотой развития ранней органной недостаточности, необходимостью выполнения хирургических вмешательств (38%) и высокой послеоперационной смертностью (15%) [4]. Достигнутый за последние годы прогресс в лечении ОП, в значительной мере связан с формированием общих взглядов на понимание ключевых механизмов развития заболевания, определение характера морфологических нарушений и принципов оценки его тяжести. Базовым фундаментом для развития современных лечебно-диагностических технологий служит «классификация

острого панкреатита Атланта-2012», получившая повсеместное распространение и широкую профессиональную поддержку.

Классификация острого панкреатита Атланта–2012 – это пересмотр предыдущей (1992 года) классификации острого панкреатита, направленный на стандартизацию подходов в диагностике данного заболевания и способствующий улучшению взаимодействия между различными клиницистами. Проект этих рекомендаций обсуждался 11 ведущими национальными и международными панкреатологическими ассоциациями. В итоговом варианте рекомендаций был согласован окончательный консенсус, в который были включены только утверждения, основанные на опубликованных доказательствах. Этот международный консенсус дает четкие определения классификации острого панкреатита, используя легко выполнимые клинические и рентгенологические критерии. Классификация острого панкреатита Атланта–2012 содержит

новую информацию по диагностике ОП и радиологической оценке изменений поджелудочной железы, что позволило создать единообразие в определении местных осложнений и устранить путаницу в терминологии, накопившуюся за последние 20 лет [5].

Для постановки диагноза острого панкреатита требуется наличие двух из трех следующих характерных клинических критериев [6,7,8,9,10,11]:

1) боль в животе, соответствующая острому панкреатиту (острое начало, постоянная выраженная эпигастральная боль, часто иррадирующая в спину) [6,7];

2) показатели сывороточной липазы (или амилазы) в три раза больше верхнего предела нормы [8,9];

3) характерные для острого панкреатита данные визуализации, полученные при компьютерной томографии с контрастным усилением и реже - при магнитно-резонансной томографии или трансабдоминальном УЗИ [10,11].

Обострение хронического панкреатита, подтвержденное вышеуказанными клиническими проявлениями, следует также относить к категории «острый панкреатит» [12].

Исследование ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови считается «золотым стандартом» диагностики ОП. При ОП сывороточная липаза остается повышенной дольше, чем амилаза. Показатель липазы повышается в течение 4-8 часов после начала ОП, достигает максимума через 24 часа и снижается до нормального или близкого к нормальному уровню в течение следующих 8-14 дней [13,14]. Липаза сыворотки считается более надежным диагностическим маркером ОП, чем амилаза [28]. Кохрановский обзор сравнительной диагностической точности различных ферментов поджелудочной железы в диагностике ОП показал чувствительность и специфичность соответственно 72% и 93% для сывороточной амилазы и 79% и 89% для сывороточной липазы [14]. Практически все клинические рекомендации по лечению ОП рекомендуют выполнение УЗИ при поступлении больного или в первые 48 часов [6,15,16,17,18].

Протокол УЗИ при остром панкреатите должен включать три диагностических направления: оценка состояния органов брюшной полости для исключения острой абдоминальной патологии, требующей экстренной хирургической помощи (острый аппендицит, кишечная непроходимость, перфоративный перитонит), исследование состояния поджелудочной железы и определение УЗ-признаков острого панкреатита (увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость ее контуров, изменение эхогенности паренхимы, отек окружающих тканей, наличие жидкости в сальниковой сумке, брюшной и плевральных полостях), определение возможной билиарной этиологии ОП [6].

Если диагноз острого панкреатита установлен на основании характерных болей в животе и увеличения активности ферментов поджелудочной железы в три раза больше верхнего предела нормы, то при

поступлении в больницу выполнение КТ с контрастным усилением для диагностики острого панкреатита обычно не требуется [16,17,19].

Однако, если у пациента выявляется характерная для острого панкреатита абдоминальная боль, но активность амилазы и / или липазы в сыворотке меньше, чем в три раза превышает верхний предел нормы и имеются сомнения в достоверности предварительного диагноза ОП, то при поступлении больного следует использовать возможность применения КТ, чтобы исключить другие формы экстренной абдоминальной патологии - перфоративного перитонита, кишечной непроходимости, мезентериальной ишемии. [16,18].

Лапароскопия в международных рекомендациях не рассматривается как дополнительный вариант первичной диагностики ОП, так как возможности клинических обследований и неинвазивных методов визуализации в полной мере отвечают основным задачам выбора лечебно-диагностической тактики.

При отсутствии камней в желчном пузыре и / или истории значительного употребления алкоголя в анамнезе у пациентов с ОП необходимо определять триглицериды сыворотки, так как первичная и вторичная гипертриглицеридемия может быть этиологией ОП в 1 - 4% случаев при показателях триглицеридов более 1000 мг / дл. У пациентов старше 40 лет следует рассматривать опухоль поджелудочной железы как возможную причину острого панкреатита [9].

Острый панкреатит можно подразделить на два типа: интерстициальный отечный панкреатит и некротизирующий панкреатит. Интерстициальный отечный панкреатит является наиболее частой формой заболевания, характеризующейся диффузным (или иногда - локализованным) увеличением поджелудочной железы вследствие воспалительного отека. На КТ с контрастным усилением паренхима поджелудочной железы однородно контрастирована, перипанкреатическая клетчатка обычно имеет воспалительные изменения в виде нечеткости или легкой извитости тканей. Может также быть наличие перипанкреатической жидкости. Клинические симптомы интерстициального отечного панкреатита обычно разрешаются в течение первой недели течения заболевания [5].

Некротизирующий панкреатит встречается у 5-10% пациентов с ОП и характеризуется развитием некроза паренхимы поджелудочной железы, перипанкреатических тканей или их сочетанием. При остром некротизирующем панкреатите некроз может поражать только паренхиму поджелудочной железы (менее 5% случаев), паренхиму поджелудочной железы и перипанкреатические ткани (75% - 80% случаев) или только перипанкреатические ткани (примерно 20% случаев) [20]. Нарушение перфузии поджелудочной железы и признаки перипанкреатического некроза развиваются в течение нескольких дней после начала заболевания, что объясняет, почему раннее выполнение КТ с контрастным усилением может недооцени-

вать возможную степень развивающегося некроза [20]. Через 4 дня от начала ОП КТ с контрастным усилением обеспечивает 90% показатель обнаружения некроза поджелудочной железы с чувствительностью близкой к 100% [21]. В настоящее время рекомендуются следующие сроки и показания для выполнения КТ с контрастным усилением при остром панкреатите [15]:

- * при поступлении - когда есть диагностическая неопределенность в постановке диагноза ОП;

- * в течение первой недели от начала ОП (не ранее, чем через 72 часа после появления симптомов) - когда нет ответа на консервативное лечение;

- * со 2-й по 4-ю неделю – для оценки эволюции местных осложнений;

- * после 4-й недели – для планирования дальнейшего оперативного лечения и контроля его результатов.

Е. Balthazar с соавт. предложили компьютерно-томографический индекс тяжести ОП (таблица 1), который дифференцирует панкреатит в зависимости от выраженности воспаления, наличия жидкостных скоплений и степени некроза: более высокий балл этого показателя связан с увеличением частоты осложнений и ростом показателей летальности [22].

Исходы панкреатического и перипанкреатического некроза вариабельны: некроз может оставаться солидным или превращаться в жидкое состояние, оставаться стерильным или становиться инфицированным, длительно сохраняться или исчезать со временем [5].

Большинство данных свидетельствует об отсутствии абсолютной корреляции между риском инфицирования и степенью некроза, а также длительностью симптомов заболевания. Инфицированный некроз редко развивается в течение первой недели заболевания [4,23,24]. Присутствие инфекции можно предположить, когда на КТ определяется внепросветный газ в панкреатических и/или перипанкреатических тканях или выявляются бактерии и/или грибы при чрезкожной навигационной тонкоигольной аспирационной биопсии [5]. Установление диагноза инфицированного панкреатического некроза важно из-за необходимости назначения антибиотиков и выполнения инвазивных вмешательств [25].

Для определения органных нарушений необходимо оценивать три системы органов: дыхательную, сердечно-сосудистую и почечную. Органная недостаточность определяется как оценка 2 или более баллов для одной из трех указанных выше систем органов на основании использования модифицированной шкалы Маршалла (таблица 2) [26]. Модифицированная шкала Маршалла имеет преимущества простоты, универсальности применения, способности легко и объективно стратифицировать тяжесть заболевания. Система подсчета Маршалла предпочтительнее системы оценки SOFA, которая больше предназначена для пациентов с септическим состоянием, находящихся в

отделении неотложной помощи и учитывает использование инотропных и респираторных методов поддержки [27].

Классификация Атланта -2012 предлагает рассматривать 4 типа местных осложнений острого панкреатита – это острое перипанкреатическое жидкостное скопление (acute peripancreatic fluid collection-APFC), панкреатическая псевдокиста (pancreatic pseudocyst), острое некротическое скопление (acute necrotic collection -ANC) и отграниченный некроз (walled-off necrosis -WON). К другим местным осложнениям острого панкреатита относят дисфункцию выхода из желудка, тромбоз селезеночной и воротной вен и некроз толстой кишки [5]. Обострение ранее существовавшей сопутствующей патологии, например, заболеваний коронарных артерий или хронических заболеваний легких, вызванное острым панкреатитом, определяется как системное осложнение ОП [5].

Интерстициальный отечный панкреатит – острое воспаление паренхимы поджелудочной железы и перипанкреатической ткани без выявляемого некроза; КТ-характеристика – паренхима поджелудочной железы хорошо контрастируется при внутривенном введении контрастного вещества, нет данных о наличии перипанкреатического некроза [5].

Некротизирующий панкреатит – воспаление, связанное с некрозом паренхимы поджелудочной железы и/или перипанкреатическим некрозом; КТ-характеристика – отсутствие контрастирования паренхимы поджелудочной железы при внутривенном введении контрастного вещества и / или наличие признаков перипанкреатического некроза [5].

Острое перипанкреатическое жидкостное скопление – перипанкреатическая жидкость, обусловленная интерстициальным отечным панкреатитом и не связанная с некрозом поджелудочной железы. Этот термин относится только к типам перипанкреатической жидкости, выявляемых в течение первых 4 недель после начала интерстициального отечного панкреатита без признаков формирования псевдокисты; КТ-характеристика – встречается при интерстициальном отечном панкреатите, гомогенное скопление жидкостной плотности ограничено нормальными перипанкреатическими фасциальными пространствами, нет определяемой стенки, инкапсулирующей скопления, прилегает к поджелудочной железе (нет внутрипанкреатического распространения) [5].

Панкреатическая псевдокиста – инкапсулированное скопление жидкости с четко определяемой воспалительной стенкой, обычно располагающаяся за пределами поджелудочной железы, с минимальным некрозом или его отсутствием. Это образование обычно возникает спустя 4 недели после начала интерстициального отечного панкреатита; КТ-характеристика – хорошо отграниченная, обычно круглой или овальной формы, однородная, жидкостной плотности, без нежидкостных компонентов, с хорошо выраженной

стенкой; полностью инкапсулированная, ее формирование обычно требует более 4 недель после начала острого панкреатита; возникает после интерстициального отечного панкреатита [5].

Острое некротическое скопление - скопление, содержащее различные количества жидкости и некроза, связанное с некротизирующим панкреатитом; некроз может включать паренхиму поджелудочной железы и / или перипанкреатические ткани; КТ-характеристика - происходит только в условиях острого некротизирующего панкреатита, неоднородное и нежидкостное скопление различной степени плотности и различной локализации, нет определяемой стенки, инкапсулирующей скопление, месторасположение - внутрипанкреатическое и / или экстрапанкреатическое [5].

Отграниченный некроз - зрелое инкапсулированное скопление панкреатического и / или перипанкреатического некроза с образовавшейся хорошо

выраженной воспалительной стенкой, обычно формируется в сроки > 4 недели после начала некротизирующего панкреатита; КТ-характеристика - гетерогенное жидкостное и нежидкостное скопление различной степени плотности и различной локализации с хорошо выраженной стенкой, то есть полностью инкапсулированное; месторасположение - внутрипанкреатическое и / или экстрапанкреатическое, для созревания обычно требуется 4 недели после начала острого некротизирующего панкреатита [5].

Предложенная терминология морфологических признаков ОП играет принципиальное значение в оценке тяжести ОП и определении последующей лечебно-диагностической тактики, позволяя отличить некротические и ненекротические формы патологии на основе использования объективных критериев лучевых методов диагностики [28,29]. Широкое внедрение современных методов визуализации в клинические

Таблица 1. Компьютерно-томографический индекс тяжести ОП

Table 1. CT Severity Index

КТ оценка/ CT grade	Оценка КТ в баллах/Grade score	Определение/ Definition
A	0	Нормальная поджелудочная железа/ Normal pancreas
D	1	Увеличенная поджелудочная железа/ Pancreatic enlargement
C	2	Воспаление поджелудочной железы и /или перипанкреатического жира/ Pancreatic inflammation and/or peripancreatic fat
D	3	Одиночное жидкостное скопление/ Single peripancreatic fluid collection
E	4	≥ 2 жидкостных скоплений и/или ретроперитонеальный газ/≥ 2 fluid collections and/or retroperitoneal air
% некроза/% of necrosis	Оценка некроза в баллах/ Necrosis score	Определение/ Definition
Нет/ None	0	Равномерное контрастирование поджелудочной железы/ Uniform pancreatic enhancement
< 30%	2	Не контрастирование части (частей) поджелудочной железы, по размерам эквивалентное ее головки/ Non-enhancement of region(s) of gland equivalent in size of pancreatic head
30-50%	4	Не контрастирование 30-50% железы/ Non-enhancement of 30-50% the gland
>50%	6	Не контрастирование более 50% железы/ Non-enhancement of over 50% the gland
Компьютерно-томографический индекс тяжести ОП*/ CT Severity Index*	Заболеваемость (осложнения)/ Morbidity	Летальность/ Mortality
0-1	0	0
2-3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

Примечания: * - Компьютерно-томографический индекс тяжести ОП = оценка КТ в баллах+ оценка некроза в баллах
 Note: * - CT severity Index = grade score + necrosis score

Таблица 2. Модифицированная шкальная система Marshall для оценки органной дисфункции*

Table 2. Modified Marshall scoring system for organ dysfunction*

Система органов / Organ system	Оценка/Score				
	0	1	2	3	4
Дыхательная/Respiratory (PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	301–400	201–300	101–200	≤101
Почечная**/Renal**					
Сывороточный креатинин, ммоль/л/serum creatinine, μmol/L	≤134	134–169	170–310	311–439	>439
Сывороточный креатинин, мг/дл/serum creatinine,	<1.4	1.4–1.8	1.9–3.6	3.6–4.9	>4.9
Сердечно-сосудистая*** (систолическое артериальное давление, мм рт. ст.)/ cardiovascular*** (systolic blood pressure, mm Hg)	>90	<90, реагирующее на инфузию жидкости/fluid responsive	<90, не реагирующее на инфузию жидкости/non fluid responsive	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2
Для пациентов без вентиляции легких FiO ₂ можно оценить следующим образом / For non-ventilated patients, the FiO ₂ can be estimated from below:					
Дополнительный кислород (л/мин) / Supplemental oxygen (l/min)	FiO ₂ (%)				
Комнатный воздух/Room air	21				
2	25				
4	30				
6-8	40				
9-10	50				

Примечания: * - Оценка 2 или более по любой системе свидетельствует о наличии органной недостаточности.

** - Оценка пациентов с хронической почечной недостаточностью в анамнезе зависит от степени дальнейшего ухудшения исходной функции почек. Формальной коррекции для исходного уровня креатинина сыворотки ≥134 мкмоль/л или ≥1,4 мг/дл не существует.

*** - Без инотропной поддержки

Note: * - A score of 2 or more in any system defines the presence of organ failure.

** - A score for patients with pre-existing chronic renal failure depends on the extent of further deterioration of baseline renal function. No formal correction exists for a baseline serum creatinine ≥134 μmol/L or ≥1.4 mg/dL.

*** - Off inotropic support.

рекомендации по лечению ОП создали фундаментальную основу для объективной оценки эффективности лечения больных и сделали врача-радиолога постоянным и ключевым специалистом мультидисциплинарной бригады [30,31,32].

Существуют важные причины для необходимости определения и своевременной стратификации степени тяжести ОП. Во-первых, при поступлении важно выявить пациентов с потенциально тяжелым ОП, которые будут требовать раннего агрессивного лечения [33]. Во-вторых, должны быть идентифицированы тяжелые пациенты для своевременного перевода их на этап специализированной помощи [34,35]. В-третьих, для специалистов, которые отвечают за такие решения, появляются возможности распределения пациентов с ОП на подгруппы на основе наличия органной недостаточности и местных или системных осложнений [35]. В классификации Атланта-2012 выделяют следующие степени тяжести ОП: легкий, умеренно тяжелый и тяжелый [5,36,37]. Терминология, которая важна для данной классификации, включает переходящую (транзиторную) органную недостаточность и

стойкую (персистирующую) органную недостаточность. Преходящая органная недостаточность - это органная недостаточность, которая сохраняется менее 48 часов. Стойкая органная недостаточность определяется как органная недостаточность, сохраняющаяся в течение более 48 часов. Оптимальные моменты времени для переоценки формы органной недостаточности - 24 часа, 48 часов и 7 дней после поступления больного в больницу [5].

Классификация Атланта-2012 определяет степени тяжести острого панкреатита следующим образом [5]: Степени тяжести

Легкий острый панкреатит:

- нет органной недостаточности;
- нет местных или системных осложнений.

Умеренно-тяжелый острый панкреатит:

- транзиторная (преходящая) органная недостаточность и /или местные или системные осложнения без стойкой органной недостаточности.

Тяжелый острый панкреатит:

-стойкая органная недостаточность (недостаточность одного органа или полиорганная недостаточность).

Легкий острый панкреатит характеризуется отсутствием органных нарушений и отсутствием местных или системных осложнений.

Пациентам с легким ОП обычно не требуется визуализация поджелудочной железы, а показатели смертности очень низкие [38]. Для умеренно тяжелого острого панкреатита характерно наличие преходящей органной недостаточности или местных или системных осложнений при отсутствии стойкой органной недостаточности [38].

Умеренно тяжелый ОП может разрешиться без инвазивного вмешательства (при преходящей органной недостаточности или остром перипанкреатическом скоплении жидкости) или может потребовать длительного специализированного лечения (при обширном стерильном некрозе без органной недостаточности). Смертность от умеренно тяжелого острого панкреатита намного меньше, чем при тяжелом остром панкреатите [37,39]. Для тяжелого острого панкреатита характерна стойкая органная недостаточность [40,41,42,43]. Развивающаяся на ранней стадии панкреатита органная недостаточность происходит в результате активации цитокиновых каскадов и формирования синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) [40,41,42]. Синдром системного воспалительного ответа определяется при наличии у больного двух или более клинических критериев: частота сердечных сокращений > 90 ударов / мин, температура тела $< 36^{\circ}\text{C}$ или $> 38^{\circ}\text{C}$, лейкоциты крови < 4000 или $> 12000/\text{мм}^3$, респирация - частота дыхания > 20 / мин или $\text{PCO}_2 < 32$ мм Hg [44]. У пациентов при развитии ранней стойкой органной недостаточности в первые сутки от начала заболевания отмечаются высокие показатели летальности - 36–50% [41,42,45].

Факторами риска развития органной недостаточности при ОП являются возраст больного, этиология панкреатита, сопутствующие заболевания, ожирение, уровень триглицеридов, степень локального повреждения поджелудочной железы и генетическая предрасположенность [40,46,47].

В 2012 году на специальном симпозиуме Международной ассоциации панкреатологов был опубликован другой вариант классификация степеней тяжести ОП, предлагающий использовать 4 категории тяжести - легкий, умеренно-тяжелый, тяжелый и критический [48]. Эта система классификации основана на факторах, которые причинно связаны с тяжестью ОП. Эти факторы называются «детерминантами» и включают в себя как местные, так и системные показатели.

Классификация степеней тяжести ОП на основе детерминант подчеркивает важную роль инфицированных форм панкреонекроза в оценке тяжести ОП и предлагает использовать термин «критической» степени тяжести заболевания при сочетании у пациента

стойкой органной недостаточности и инфицированных местных осложнений. Обе предложенные системы оценки тяжести ОП (классификация Атланта-2012 и классификация на основе детерминант) оказались схожими с точки зрения точности прогнозирования важных клинических исходов (потребность лечения в отделении интенсивной терапии, необходимость инвазивных вмешательств, летальность и продолжительность стационарного лечения) [16,49,50,51,52]. Вместе с тем, признавая важное значение инфицированных форм жидкостных скоплений в формировании неблагоприятных исходов ОП, трудно согласиться с предложением относить все случаи инфицированных местных осложнений (даже без развития органной недостаточности) к «тяжелым» формам ОП. Применение классификации, основанной на детерминантах, предполагает обязательное определение статуса панкреатического некроза (стерильный или инфицированный), что невозможно осуществить на ранней стадии заболевания (первая-вторая неделя) и, таким образом, не позволяет выполнить своевременную оценку тяжести ОП и проведение ранней эффективной терапии [53]. Кроме того, доля пациентов, включенных в критическую категорию тяжести была низкой (0,6% - 12%), поэтому клиническое значение этой группы ограничено [54,55]. В связи с этим, при оценке тяжести ОП предлагается использовать трехуровневую классификацию Атланта-2012 вместо четырехуровневой классификации, основанной на детерминантах [15].

Заключение

Важной особенностью пересмотренной классификации является признание того, что острый панкреатит является развивающимся динамическим состоянием, тяжесть которого может изменяться в течении болезни. В начале ОП синдром системного воспалительного ответа или органная недостаточность указывают на потенциально тяжелое течение заболевания. Если состояние пациента быстро улучшается на ранней стадии без органных нарушений и без местных или системных осложнений, то эта форма заболевания определяется как легкий острый панкреатит. Если у пациента развиваются местные или системные осложнения и не имеется стойкой органной недостаточности, заболевание оценивается как умеренно тяжелый острый панкреатит. Если у пациента развивается стойкая органная недостаточность, заболевание определяется как тяжелый острый панкреатит и оно связано с очень высокой частотой осложнений и смертностью. Точное описание местных осложнений, в том числе, наличие жидкостных скоплений или некроза поджелудочной железы, время развития прогрессирующих осложнений улучшает стратификацию пациентов для клинической помощи в специализированных центрах [35,56]. После опубликования классификации Атланта-2012 произведена адаптация к предложенным терминам и определениям большинства между-

народных и национальных клинических рекомендаций по диагностике и лечению острого панкреатита [9,12,15,16,17]. Как и ожидалось, в настоящее время пересмотренная классификация Атланта-2012 стала общепринятым международным стандартом оценки острого панкреатита, позволяющим обеспечить эффективное мультидисциплинарное взаимодействие

различных специалистов для оптимизации результатов лечения данного заболевания.

Дополнительная информация

Конфликт интересов

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

Список литературы

1. Das S, Mahakkanukrauh P, Ho CC. The burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases: the global scenario. *Gastroenterology*. 2016;150:1045–1046.
2. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2015;149:1731–1741
3. Xiao AY. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, metaanalysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *The Lancet Gastroenterology and Hepatology*. 2016;1:45–55.
4. Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology*. 2011;141:1254–1263.
5. Banks P, Bollen T, Dervenis C. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102–11.
6. Клинические рекомендации: Острый панкреатит. Российское общество хирургов, Ассоциация гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. 2015; 38.
7. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2006;101:2379–400.
8. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Seminars of Ultrasound, CT and MRI*. 2007;28:371–83.
9. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013;108:1400–15; 1416. doi.org/10.1038/ajg.2013.218.
10. Uhl W, Warshaw A, Imrie C. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2002;2:565–73.
11. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 2005;54:iii1–9.
12. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2015; 22:405–432 https://doi.org/10.1002/jhbp.259.
13. Lippi G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: insearch of the holygrail. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 2012;49:18–31. doi.org/10.3109/10408363.2012.658354.
14. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;4: CD012010. doi.org/10.1002/14651858.CD012010.pub2.
15. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018; 50: 524–546. doi.org/10.1055/a-0588-5365.
16. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019; 14:27. doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0.
17. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13 (4 Suppl 2): e115. doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063.
18. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese guidelines 2015. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2015;22:405–32. doi.org/10.1002/jhbp.259.
19. McPherson SJ, O'Reilly DA, Sinclair MT, Smith N. The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study. *British Journal of Radiology*. 2017;90(1080):20170224. doi.org/10.1259/bjr.20170224.
20. Wang M, Wei A, Guo Q. Clinical outcomes of combined necrotizing pancreatitis versus extrapancreatic necrosis alone. *Pancreatology*. 2016; 16: 57–65.
21. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002;223:603–13.

References

1. Das S, Mahakkanukrauh P, Ho CC. The burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases: the global scenario. *Gastroenterology*. 2016;150:1045–1046.
2. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2015;149:1731–1741
3. Xiao AY. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, metaanalysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *The Lancet Gastroenterology and Hepatology*. 2016;1:45–55.
4. Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology*. 2011;141:1254–1263.
5. Banks P, Bollen T, Dervenis C. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102–11.
6. Klinicheskie rekomendacii: Ostriy pancreatit. Rossiyskoe obshchestvo hirurgov, Associacia hepatopancreatobiliarnih hirurgov stran SNG. 2015; 38. (in Russ.)
7. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2006;101:2379–400.
8. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Seminars of Ultrasound, CT and MRI*. 2007;28:371–83.
9. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013;108:1400–15; 1416. doi.org/10.1038/ajg.2013.218.
10. Uhl W, Warshaw A, Imrie C. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2002;2:565–73.
11. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 2005;54:iii1–9.
12. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2015; 22:405–432 https://doi.org/10.1002/jhbp.259.
13. Lippi G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: insearch of the holygrail. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 2012;49:18–31. doi.org/10.3109/10408363.2012.658354.
14. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;4: CD012010. doi.org/10.1002/14651858.CD012010.pub2.
15. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018; 50: 524–546. doi.org/10.1055/a-0588-5365.
16. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019; 14:27. doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0.
17. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13 (4 Suppl 2): e115. doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063.
18. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese guidelines 2015. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2015;22:405–32. doi.org/10.1002/jhbp.259.
19. McPherson SJ, O'Reilly DA, Sinclair MT, Smith N. The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study. *British Journal of Radiology*. 2017;90(1080):20170224. doi.org/10.1259/bjr.20170224.
20. Wang M, Wei A, Guo Q. Clinical outcomes of combined necrotizing pancreatitis versus extrapancreatic necrosis alone. *Pancreatology*. 2016; 16: 57–65.
21. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002;223:603–13.

22. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990;174: 331–6.
23. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2009;96:267–73.
24. Perez A, Whang EE, Brooks DC. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? *Pancreas*. 2002;25:229–33.
25. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Pancreatology*. 2016; 16(5):698–707.
26. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Critical Care Medicine*. 1995;23:1638–52.
27. Vincent JL, Moreno R, Takala J. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22:707–10.
28. Bollen TL, Besselink MG, vanSantvoort HC, Gooszen HG, vanLeeuwen MS. Toward an update of the Atlanta classification on acute pancreatitis: review of new and abandoned terms. *Pancreas* 2007;35(2):107–113.
29. Dobbs NW, Budak MJ, Weir-McCall JR, Vinnicombe SJ, Zealley IA. Acute pancreatitis: a comparison of intervention rates precipitated by early vs guideline CT scan timing. *Clinical radiology*. 2016; 71(10):993–996. doi.org/10.1016/j.crad.2016.06.113.
30. Sandrasegaran K., Heller M., Panda A., Shetty A. Special section: pancreatitis. MRI in acute pancreatitis. *Abdominal Radiology*. 2019. doi.org/10.1007/s00261-019-02141-w.
31. Shinagare AB, Ip IK, Raja AS, Sahni VA, Banks P, Khorasani R. Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis. *Abdominal Imaging*. 2015;40:272–7.
32. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262(3):751–64.
33. Crockett S, Falck-Ytter Y, Wani S, Gardner TB. Acute Pancreatitis Guideline. *Gastroenterology*. 2018;154: 1102. doi: 10.1053/j.gastro.2018.02.029.
34. Ектов В.Н. Модель этапного оказания лечебно-диагностической помощи больным острым панкреатитом. *Журнал Хирург*. 2019; 9: 12–25.
35. Baron T, DiMaio Ch, Wang A, Morgan K. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. 2020;158:67–75. doi.org/10.1053/j.gastro.2019.07.064.
36. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? *The American Journal of Gastroenterology*. 2010;105:74–6.
37. Vege SS, Gardner TB, Chari ST. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *The American Journal of Gastroenterology*. 2009;104:710–15.
38. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2011;9:1098–103.
39. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Research and Practice*. 2018; 2018: 6218798 DOI:10.1155/2018/6218798.
40. Garg P. K., Singh V. P. Organ Failure due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019; 156(7):2008–2023. doi:10.1053/j.gastro.2018.12.041.
41. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004;53:1340–44.
42. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2006;93:738–44.
43. Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ahmed Ali U, Bollen TL, Gooszen HG. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut*. 2019; 68(6): 1044–51.
44. Muckart DJ, Bhagwanjee S. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. *Critical Care Medicine*. 1997;25(11):1789–95.
45. Sharma M, Banerjee D, Garg PK. Characterization of newer subgroups of fulminant and subfulminant pancreatitis associated with a high early mortality. *The American Journal of Gastroenterology*. 2007;102:2688–95.
46. Carvalho JR, Fernandes SR, Santos P. Acute pancreatitis in the elderly: a cause for increased concern? *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2018;30:337–341.
22. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990;174: 331–6.
23. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2009;96:267–73.
24. Perez A, Whang EE, Brooks DC. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? *Pancreas*. 2002;25:229–33.
25. Werge M, Novovic S, Schmidt PN, Gluud LL. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Pancreatology*. 2016; 16(5):698–707.
26. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Critical Care Medicine*. 1995;23:1638–52.
27. Vincent JL, Moreno R, Takala J. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22:707–10.
28. Bollen TL, Besselink MG, vanSantvoort HC, Gooszen HG, vanLeeuwen MS. Toward an update of the Atlanta classification on acute pancreatitis: review of new and abandoned terms. *Pancreas* 2007;35(2):107–113.
29. Dobbs NW, Budak MJ, Weir-McCall JR, Vinnicombe SJ, Zealley IA. Acute pancreatitis: a comparison of intervention rates precipitated by early vs guideline CT scan timing. *Clinical radiology*. 2016; 71(10):993–996. doi.org/10.1016/j.crad.2016.06.113.
30. Sandrasegaran K., Heller M., Panda A., Shetty A. Special section: pancreatitis. MRI in acute pancreatitis. *Abdominal Radiology*. 2019. doi.org/10.1007/s00261-019-02141-w.
31. Shinagare AB, Ip IK, Raja AS, Sahni VA, Banks P, Khorasani R. Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis. *Abdominal Imaging*. 2015;40:272–7.
32. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262(3):751–64.
33. Crockett S, Falck-Ytter Y, Wani S, Gardner TB. Acute Pancreatitis Guideline. *Gastroenterology*. 2018;154: 1102. doi: 10.1053/j.gastro.2018.02.029.
34. Ektov VN. Model of stage-by-stage provision of medical and diagnostic care to patients with acute pancreatitis. *Zhurnal Khirurg*. 2019; 9: 12–25. (in Russ.)
35. Baron T, DiMaio Ch, Wang A, Morgan K. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. 2020;158:67–75. doi.org/10.1053/j.gastro.2019.07.064.
36. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? *The American Journal of Gastroenterology*. 2010;105:74–6.
37. Vege SS, Gardner TB, Chari ST. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *The American Journal of Gastroenterology*. 2009;104:710–15.
38. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2011;9:1098–103.
39. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Research and Practice*. 2018; 2018: 6218798 DOI:10.1155/2018/6218798.
40. Garg P. K., Singh V. P. Organ Failure due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019; 156(7):2008–2023. doi:10.1053/j.gastro.2018.12.041.
41. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004;53:1340–44.
42. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2006;93:738–44.
43. Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ahmed Ali U, Bollen TL, Gooszen HG. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut*. 2019; 68(6): 1044–51.
44. Muckart DJ, Bhagwanjee S. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. *Critical Care Medicine*. 1997;25(11):1789–95.
45. Sharma M, Banerjee D, Garg PK. Characterization of newer subgroups of fulminant and subfulminant pancreatitis associated with a high early mortality. *The American Journal of Gastroenterology*. 2007;102:2688–95.
46. Carvalho JR, Fernandes SR, Santos P. Acute pancreatitis in the elderly: a cause for increased concern? *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2018;30:337–341.

47. Krishna SG, Hinton A, Oza V. Morbid Obesity Is Associated With Adverse Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis: A Propensity-Matched Study. *The American Journal of Gastroenterology*. 2015;110:1608–19.
48. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Levy P, Maravi-Poma E, Petrov MS. Determinants-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Annals of Surgery*. 2012;256:875–80.
49. Bansal SS, Hodson J, Sutcliffe RS. Performance of the revised Atlanta and determinant-based classification for severity in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2016; 103: 427 – 433.
50. Chen Y, Ke L, Tong Z. Association between severity and the Determinant-Based Classification, Atlanta 2012 and Atlanta 1992, in acute pancreatitis. A clinical retrospective study. *Medicine*. 2015;94:1–7.
51. Fernandes SR, Carvalho J, Santos P. Atlanta, revised Atlanta, and Determinant-based classification-application in a cohort of Portuguese patients with acute pancreatitis. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2016;28:20 – 24.
52. Kadiyala V, Suleiman SL, McNabb-Baltar J. The Atlanta classification, revised Atlanta classification, and determinant-based classification of acute pancreatitis. Which is best at stratifying outcomes? *Pancreas*. 2016;45:510 – 515.
53. Nawaz H, Mounzer R, Yadav D. Revised Atlanta and determinant based classification: application in a prospective cohort of acute pancreatitis patients. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013;108:1911 – 1917.
54. Acevedo-Piedra NG, Moya-Hoyo N, Rey-Riveiro M. Validation of the determinant-based classification and revision of the Atlanta classification systems for acute pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014;12:311 – 316.
55. Thandassery RB, Yadav TD, Dutta U. Prospective validation of 4-category classification of acute pancreatitis severity. *Pancreas*. 2013;42:392 – 396.
56. Sternby H, Bolado F, Canaval-Zuleta HJ, Marra-Lopez C, Hernando-Alonso AI, Del-Val-Antonana A. Determinants of severity in acute pancreatitis: a nationwide multicenter prospective cohort study. *Annals of Surgery*. 2018;270(2):348–55.
47. Krishna SG, Hinton A, Oza V. Morbid Obesity Is Associated With Adverse Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis: A Propensity-Matched Study. *The American Journal of Gastroenterology*. 2015;110:1608–19.
48. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Levy P, Maravi-Poma E, Petrov MS. Determinants-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Annals of Surgery*. 2012;256:875–80.
49. Bansal SS, Hodson J, Sutcliffe RS. Performance of the revised Atlanta and determinant-based classification for severity in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2016; 103: 427 – 433.
50. Chen Y, Ke L, Tong Z. Association between severity and the Determinant-Based Classification, Atlanta 2012 and Atlanta 1992, in acute pancreatitis. A clinical retrospective study. *Medicine*. 2015;94:1–7.
51. Fernandes SR, Carvalho J, Santos P. Atlanta, revised Atlanta, and Determinant-based classification-application in a cohort of Portuguese patients with acute pancreatitis. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2016;28:20 – 24.
52. Kadiyala V, Suleiman SL, McNabb-Baltar J. The Atlanta classification, revised Atlanta classification, and determinant-based classification of acute pancreatitis. Which is best at stratifying outcomes? *Pancreas*. 2016;45:510 – 515.
53. Nawaz H, Mounzer R, Yadav D. Revised Atlanta and determinant based classification: application in a prospective cohort of acute pancreatitis patients. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013;108:1911 – 1917.
54. Acevedo-Piedra NG, Moya-Hoyo N, Rey-Riveiro M. Validation of the determinant-based classification and revision of the Atlanta classification systems for acute pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014;12:311 – 316.
55. Thandassery RB, Yadav TD, Dutta U. Prospective validation of 4-category classification of acute pancreatitis severity. *Pancreas*. 2013;42:392 – 396.
56. Sternby H, Bolado F, Canaval-Zuleta HJ, Marra-Lopez C, Hernando-Alonso AI, Del-Val-Antonana A. Determinants of severity in acute pancreatitis: a nationwide multicenter prospective cohort study. *Annals of Surgery*. 2018;270(2):348–55.

Информация об авторах

1. Эктв Владимир Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических дисциплин ИДПО, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, e-mail: ektov.vladimir@yandex.ru
2. Ходорковский Марк Анатольевич – д.м.н., профессор, профессор кафедры хирургических дисциплин ИДПО, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, e-mail: vgm_30@mail.ru
3. Скорынин Олег Сергеевич – к.м.н., доцент, доцент кафедры хирургических дисциплин ИДПО, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, e-mail: skorynin13-29@mail.ru
4. Минаков Олег Евгеньевич – к.м.н., доцент кафедры хирургических дисциплин ИДПО, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, e-mail: minakov_oe@mail.ru

Information about the Authors

1. Vladimir Nikolaevich Ektov - M.D., professor, Head of the Department of surgical disciplines of the Institute of Postgraduate Education, N.N. Burdenko Voronezh state medical University, e-mail: ektov.vladimir@yandex.ru
2. Mark Anatolievich Khodorkovsky - M.D., Professor of the Department of surgical disciplines of the Institute of Postgraduate Education, N.N. Burdenko Voronezh state medical University, e-mail: vgm_30@mail.ru
3. Oleg Sergeevich Skorynin – Ph.D., Associate professor of the Department of surgical disciplines of the Institute of Postgraduate Education, N.N. Burdenko Voronezh state medical University, e-mail: skorynin13-29@mail.ru
4. Oleg Evgenievich Minakov - Ph.D., Associate professor of the Department of surgical disciplines of the Institute of Postgraduate Education, N.N. Burdenko Voronezh state medical University, e-mail: minakov_oe@mail.ru

Цитировать:

Эктв В.Н., Ходорковский М.А., Скорынин О.С., Минаков О.Е. Классификация Атланта–2012: терминология и определения при диагностике острого панкреатита. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 4: 325-333. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-325-333.

To cite this article:

Ektov V.N. , Khodorkovsky M.A., Skorynin O.S. , Minakov O.E. Atlanta 2012 Classification: Terminology and Definitions in the Diagnosis of Acute Pancreatitis. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 4: 325-333. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-325-333.

Развитие олимпийского студенческого хирургического движения в Воронежском государственном медицинском университете им. Н. Н. Бурденко

© А.В. ЧЕРНЫХ, А.А. ГЛУХОВ, А.Н. ШЕВЦОВ, А.В. НЕВЕРОВ,
А.А. МАГОМЕДРАСУЛОВА

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

Олимпийское студенческое хирургическое движение исторически возникло из деятельности студенческих научных кружков хирургических кафедр медицинских вузов и, прежде всего, кафедр оперативной хирургии с топографической анатомией, где впервые начинают учить будущих специалистов хирургического профиля мануальным навыкам. История крупнейшей на данный момент Московской (Всероссийской) студенческой олимпиады по хирургии им. акад. М. И. Перельмана, проводимой под эгидой Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, насчитывает более 30 лет. Олимпийское студенческое хирургическое движение в ВГМУ им. Н. Н. Бурденко возникло в 2008 году. С тех пор пройден большой и сложный путь. Команды под руководством различных преподавателей и капитанов переживали взлеты и падения, неоднократно одерживали победы в отборочных этапах Всероссийской олимпиады и занимали призовые места в финале Всероссийской олимпиады. В 2015 году была заложена традиция проводить внутривузовскую студенческую олимпиаду по хирургии. С тех пор проведено уже 6 внутривузовских олимпиад. Это позволяет ежегодно обновлять кадровый состав команды и стимулировать студентов к еще более высоким результатам. Олимпийское хирургическое движение обладает большим педагогическим, воспитательным потенциалом и, несомненно, является важным этапом в подготовке будущего врача хирургического профиля.

Ключевые слова: Московская (Всероссийская) студенческая олимпиада по хирургии им. М. И. Перельмана; внутривузовская студенческая олимпиада по хирургии им. Н. Н. Бурденко; студенческое олимпийское хирургическое движение

Development of the Olympiad Student Surgical Movement at the N. N. Burdenko Voronezh State Medical University

© A.V. CHERNYKH, A.A. GLUHOV, A.N. SHEVTSOV, A.V. NEVEROV,
A.A. MAGOMEDRASULOVA

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

The Olympiad Student Surgical movement historically arose from the activities of student scientific societies at the surgical departments of medical universities and, foremost, departments of operative surgery with topographic anatomy. This is the first department where students are taught future surgical manual skills of a medical specialist. The history of the largest Moscow (All-Russian) Student Olympiad in surgery named after an academician M. I. Perelman, held under the authority of First Sechenov Moscow State Medical University, is more than 30 years. Olympiad Student Surgical movement at Voronezh N. N. Burdenko State Medical University appeared in 2008. A long and difficult path has been covered since then. The teams under the guidance of various lecturers and student leaders experienced ups and downs, repeatedly won victories in the qualifying stages of the All-Russian Olympiad and took prizes in the Finals of the All-Russian Olympiad. In 2015, the tradition of holding an intra-university student Olympiad in surgery was started. Since then, 6 intra-university Olympiads have already been held. This allows annually updating the staffing of the team and encouraging students to event better results. The Olympiad surgical movement has a great pedagogical and educational potential and, undoubtedly, is an important stage in training future medical specialists of a surgical profile.

Keywords: Moscow (All-Russian) Student Olympiad in Surgery named after M. I. Perelman; intramural student Olympiad in surgery named after N. N. Burdenko; student Olympic surgical movement

Одной из важнейших составляющих в подготовке будущего врача хирургического профиля является глубокое освоение им мануальных навыков. Исторически именно на кафедре оперативной хирургии с топографической анатомией (ОХсТА) будущие хирурги, травматологи, урологи, акушеры-гинекологи и др. начинают осваивать практические азы выбранной ими профессии. В ходе учебных занятий на кафедре студенты 3 – 4 курсов знакомятся с хирургическим инструментарием и принципами его применения, изучают клинко-анатомическое обоснование проведения наиболее распространенных и основополагающих

оперативных вмешательств, а затем приступают к их выполнению на кадаверном материале или лабораторных животных. Очевидно, что многие студенты именно на этом этапе обучения в медицинском вузе принимают решение о том, чтобы связать свою дальнейшую профессиональную деятельность с хирургическими специальностями.

Однако, продолжительность обучения на кафедре ОХсТА, как правило, ограничивается двумя семестрами, а для формирования мануальных навыков будущим специалистам хирургического профиля требуется постоянная систематическая тренировочная

работа. В этой связи, естественно, что у таких студентов возникает потребность в работе с биологическим материалом и лабораторными животными вне рамок учебного процесса. Многие годы эта проблема решалась благодаря работе студенческих научных кружков кафедр ОХСТА [1]. Из кружковцев таких кафедр вышло очень много хороших специалистов хирургического профиля в России [2,3]. Вместе с тем, следует отметить, что работа в рамках студенческого научного общества (СНО) преследует, прежде всего, цель активизации научно-исследовательской деятельности студентов и повышения уровня их теоретических знаний. Этим обусловлено постепенное расслоение активных кружковцев на две категории. Студенты одной из них отдают предпочтение теоретической подготовке и стремятся к научной или преподавательской карьере, другие же более склонны к освоению практических навыков и готовят себя к работе в клиниках хирургического профиля. Именно так в недрах студенческих научных кружков кафедр ОХСТА постепенно появились зачатки олимпийского хирургического студенческого движения.

Вершиной этого процесса стало проведение студенческих олимпиад по хирургии. Первое подобное мероприятие было проведено в 1988 году в Первом МГМУ им. И. М. Сеченова, а далее олимпиада быстро завоевала свою аудиторию и приняла формат ежегодной. К чести организационного комитета Олимпиады, развитие ее никогда не прекращалось, формат постоянно менялся, увеличивалось количество участников и конкурсов. Ежегодно всё новые и новые вузы, студенты вступали в когорту «олимпийцев». В результате, в 2010 году XIX Московская олимпиада стала уже Всероссийской, в 2013 году ей было присвоено имя академика М. И. Перельмана, который внес огромный вклад в развитие студенческого хирургического дви-

жения, а в последние годы в олимпиаде стали принимать участие отдельные команды из стран ближнего и дальнего зарубежья, т. е. она получила статус Всероссийской с международным участием.

Современный формат олимпиады предполагает предварительное проведение полуфиналов по Федеральным округам (в каждом из них участвуют от 5 до 15 команд) и финала, в который попадают по две лучшие команды из каждого полуфинала [4] и который проводится на базе Первого МГМУ им. И. М. Сеченова. Без преувеличения можно сказать, что этих состязаний в России ждут (и готовятся к ним) тысячи студентов, принявших решение связать свою жизнь с хирургической специальностью. Для многих из них участие в Олимпиаде остаётся одним из самых ярких моментов за всё время учебы в вузе, т. к. даёт возможность не только посоревноваться в хирургическом искусстве, но и пообщаться с коллегами из других городов, обменяться опытом и приобрести новых друзей [5].

В ВГМУ им. Н. Н. Бурденко Олимпийское студенческое хирургическое движение зародилось в 2008 году, когда несколько кружковцев, сопровождаемых доцентом кафедры ОХСТА Ю.В. Малеевым, отправились в Москву для участия в хирургической олимпиаде. Тогда команда еще не имела опыта участия в подобных соревнованиях, ребята приехали на турнир почти без предварительной подготовки. Наши олимпийцы в тот раз не смогли завоевать призовые места, но зато привезли в Alma Mater новый опыт и новую идею. Так был заложен первый кирпич в здание Воронежского олимпийского студенческого хирургического движения.

В ноябре 2009 года для участия в Международной студенческой олимпиаде по технике хирургических операций, проводимой на базе РНИМУ им. Н. И.



Фото 1. Команда ВГМА им. Н.Н. Бурденко в финале XX Московской (Всероссийской) студенческой олимпиады по хирургии (Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 2011 год).



Фото 2. Члены президиума церемонии открытия отборочного этапа ЦФО XXII Всероссийской студенческой олимпиады по хирургии (Курский ГМУ, 2012 год). Слева-направо: ректор КГМУ, профессор В. А. Лазаренко, академик М.И. Перельман, профессор А. И. Бежин (КГМУ), профессор А. В. Черных (ВГМА), профессор С.С. Дыдыкин (Первый МГМУ).

Пирогова, была уже собрана команда из более чем 20 активных студентов, занимавшихся на кафедре ОХсТА (капитан М. Черенков). К сожалению, ребятам опять не хватило опыта, и команда не достигла больших успехов. Однако эта относительная неудача подтолкнула сотрудников кафедры к мысли о необходимости более активного развития олимпийского студенческого хирургического движения в вузе. Появилась идея начать системную работу по обучению студентов мануальным навыкам за рамками программы учебных занятий. Систематическая подготовка членов команды постепенно превратилась в рутинную задачу для сотрудников кафедры. Благодаря этому, уже в следующем учебном году из активных студентов и кружковцев была сформирована постоянно действующая олимпийская команда, которая под руководством преподавателей кафедры вела подготовку по кишечному, сосудистому и кожному швам, эндоскопической хирургии, а также по интубации трахеи.

Начиная с 2010 года олимпийская студенческая хирургическая команда ВГМА им. Н. Н. Бурденко во главе с капитаном К. Овчинниковым, а позже В. Масленниковым стала постоянным участником Всероссийской студенческой олимпиады по хирургии (фото 1), а олимпийское студенческое хирургическое движение продолжило поступательно развиваться, что стало возможным благодаря усилиям не только сотрудников кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией, но и ведущих специалистов других кафедр хирургического профиля. Определенного рода признанием заслуг воронежской команды стало решение провести в 2013 году отборочный этап ЦФО XXIII Всероссийской студенческой олимпиады по хирургии на базе Воронежской государственной медицинской академии им. Н. Н. Бурденко, принявшей в год

своего 95-летия эстафету от Курского ГМУ. Серьезное отношение ВУЗа к проведению данного мероприятия подчеркивал уже тот факт, что организационный комитет олимпиады возглавил ректор академии проф. И. Э. Есауленко, а членами оргкомитета стали все заведующие кафедрами хирургического профиля, руководители СНО и профкома студентов (фото 2). Базой для проведения олимпиады стали кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией (зав. кафедрой проф. А.В. Черных) и Центр практической подготовки специалистов (руководитель-доцент С.Н. Боев). Большинство организационных вопросов курировал доцент кафедры ОХсТА В.А. Болотских. Это мероприятие стало серьезным испытанием для ВУЗа, поскольку в нем приняли участие более 300 студентов и сопровождающих их преподавателей из 16 медицинских ВУЗов и медицинских факультетов ЦФО России.

В каждой номинации в состав авторитетного жюри входило не менее половины иногородних преподавателей. Соревнования проходили в упорной борьбе в течение двух дней и закончились заслуженной победой воронежцев (капитан – Р. Мошуров) (фото 3). Второе место заняла команда Курского ГМУ, а третье – команда Первого МГМУ им. И. М. Сеченова. После завершения программы олимпиады многие команды-участники тепло поблагодарили организаторов олимпиады за высокий уровень ее проведения и радушный прием в Воронеже.

Результаты участия команды ВГМА им. Н. Н. Бурденко в той олимпиаде, с одной стороны, показали правильность выбранного курса на развитие студенческого хирургического движения в Воронеже, а, с другой стороны, вдохновили ребят на серьезную подготовку к финалу XXIII Московской (Всероссийской) студенческой олимпиады по хирургии, который



Фото 3. Ректор ВГМА им. Н.Н. Бурденко И.Э. Есауленко вручает Кубок за I место в отборочном этапе ЦФО XXIII Всероссийской студенческой олимпиады по хирургии капитану воронежской команды Р. Мошурову (2013 год).

состоялся в апреле 2014 года на базе Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. В нем приняли участие студенты из 21 вуза России и стран СНГ (Украина, Белоруссия). Нашу команду представляли 27 студентов 3–5 курсов, а возглавлял – капитан Р. Мошуров. В судействе от ВГМА участвовали неизменные вдохновители олимпийского движения - доценты кафедры ОХСТА Ю. В. Малеев и В.А. Болотских. Наша команда в напряженной борьбе показала очень высокий результат, разделив третье место с Первым СПбГМУ им. И. П Павлова. Успех воронежской команды был по достоинству оценен на всех уровнях, а ребята вписали свои имена в историю родного вуза (фото 4).

С тех пор олимпийская команда стала для студентов-олимпийцев второй семьей, а тренировки на кафедре ОХСТА не прекращались даже летом. Это позволило в декабре 2014 года вновь занять призовое место в отборочном этапе ЦФО Всероссийской олимпиады (на этот раз в Рязани) и дало возможность уже весной 2015 года принять участие в финале XXIV Московской (Всероссийской) студенческой олимпиады по хирургии с международным участием им. М.И. Перельмана. На этот раз команда тоже показала достойный результат, завоевав призовые места в целом ряде отдельных номинаций, хотя в командном зачете все же не вошла в число призеров.

Однако время не остановить. В 2015 году наступила смена поколений и студенты, одержавшие ранее многие яркие победы, закончили обучение в вузе, продолжив его уже на последипломном этапе, а пришедшие им на смену ребята не смогли сразу поддержать высокий уровень своих предшественников. В результате, осенью 2015 года наша команда не смогла попасть в число участников финального этапа Всероссийской олимпиады.

Таким образом, следующим состязанием, в котором наша обновленная команда могла бы принять



Фото 4. Команда ВГМУ им. Н.Н. Бурденко в финале XXIII Московской (Всероссийской) студенческой олимпиады по хирургии (Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 2014 год). Слева-направо: Д.Архипов, И. Орлова, К.Овчинников, В. Енькова.

участие, должен был бы стать этап олимпиады по ЦФО в декабре 2016 года. Чтобы не терять год практической подготовки, а также для того, чтобы поддержать боевой дух «олимпийцев», продолжить развитие олимпийского хирургического движения в вузе было принято решение о проведении в ноябре 2015 года 1-й Внутривузовской олимпиады по хирургии. В ней приняло участие более 100 студентов, соревновавшихся в 10 номинациях, а в состав жюри вошли ведущие преподаватели хирургических кафедр вуза и ведущие специалисты хирургического профиля из практического здравоохранения. Олимпиада проходила на базе кафедры ОХСТА, симуляционно-тренингового центра университета и была по достоинству оценена всеми ее участниками, членами жюри, наблюдателями, а главное позволила сформировать резервный состав команды, повысить здоровую конкуренцию в основном составе команды, т. е. дала новый толчок развитию студенческого хирургического олимпийского движения в Воронеже и заложила новую добрую традицию.

В результате кропотливой работы в течение 2016 года из всех «олимпийцев», «резервистов» и их наставников к 2017 году удалось сформировать основной костяк обновленной команды, повысить уровень ее подготовки и добиться первых успехов. В марте 2017 года студенты, занимавшиеся эндовидеохирургией, впервые приняли участие в «Лапароскопических играх» в РязГМУ им. акад. И. П. Павлова. Команда под руководством капитана А. Думчевой заняла достойное четвертое место, получив неоценимый опыт.

В апреле 2017 года была проведена II Внутривузовская олимпиада по хирургии. На этот раз масштаб этого мероприятия вырос – были полностью пересмотрены условия конкурсов, еще большее внимание было уделено подготовке участников, олимпиада проводилась в течение двух дней. Порядка 160 студентов соревновались в 12 конкурсах: сосудистый,

сухожильный и кишечный швы, шов нерва и кожи, кардиохирургия, эндовидеохирургия, интубация трахеи, урология, десмургия, вязание хирургических узлов, остеосинтез. Ведущие воронежские профессора, хирурги вручили победителям и призерам дипломы и памятные подарки, высказали свои пожелания «олимпийцам», а также выразили свою поддержку в адрес олимпийского движения в родной Alma mater.

Все это придало воронежским «олимпийцам» дополнительную уверенность в своих силах и в конце 2017 года команда ВГМУ им Н. Н. Бурденко успешно приняла участие в очередном отборочном этапе ЦФО Всероссийской хирургической олимпиады, который на этот раз прошел в Ярославле. Высокую честь нашим ребятам оказал ректор ВГМУ им Н. Н. Бурденко профессор И. Э. Есауленко, посетивший это мероприятие и выразивший команде свою поддержку. В условиях очень острой конкуренции, благодаря совместным усилиям всех ребят нашей команде удалось пройти отбор и выйти в финальный (московский) этап олимпиады. Особенно отличился в тот раз капитан команды А. Неверов, занявший призовые места сразу в нескольких конкурсах.

Прямо из Ярославля часть команды под руководством доцента кафедры ОХсТА А. Н. Шевцова отправилась в Уфу, где на базе Башкирского ГМУ состоялась еще одна Всероссийская студенческая олимпиада по хирургии с международным участием. В ней участвовала 21 команда, в том числе - из медицинского факультета университета Мангейма (Германия), Сычуаньского университета (Китай), Харбинского медицинского университета (Китай), Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева.

Шестеро отважных воронежских «олимпийцев» заняли восемь призовых мест, а команда получила кубок за второе общекомандное место.

В марте 2018 года в стенах ВГМУ им. Н. Н. Бурденко состоялась уже III внутривузовская студенческая олимпиада по хирургии. Мероприятие вызвало интерес даже за пределами ВУЗа, в качестве спонсоров были привлечены крупнейший медицинские клиники и компании города. В 12 номинациях состязалось около 170 участников. В каждом конкурсе работала высокопрофессиональная судейская коллегия, которая позволила объективно оценить практическую и теоретическую подготовку будущих хирургов. На этой олимпиаде была заложена традиция в качестве членов жюри приглашать бывших «олимпийцев». Так, бывший капитан команды, а ныне врач-гастрохирург Областной клинической больницы №1 В. В. Масленников не только блестяще судил в конкурсе абдоминальная хирургия, но и участвовал в церемонии награждения, поделившись в приветственной речи с ребятами своим бесценным опытом.

Спустя всего пару недель после этого события пятеро видеозендоскопистов из основного состава команды в очередной раз приняли участие в «Лапароскопических играх» РязГМУ. Наша команда заняла призовое 3 место, уступив серебряным призерам всего несколько баллов.

С 30 ноября по 1 декабря 2018 года в стенах ВГМУ им. Н. Н. Бурденко состоялся региональный этап ЦФО XXVIII Всероссийской студенческой хирургической олимпиады им. М. И. Перельмана, приуроченный к 100-летию ВГМУ им. Н. Н. Бурденко. В нем приняло участие более 350 студентов и более 30 сопровожда-



Фото 5. Ректор РязГМУ им. акад. И.П. Павлова, профессор Р.Е. Калинин и команда ВГМУ им. Н.Н. Бурденко с кубком за второе место на отборочном этапе ЦФО XXIX Всероссийской студенческой олимпиады по хирургии им М. И. Перельмана (Рязань, 2019 год).

ющих лиц (преподавателей) из 16 медицинских ВУЗов и медицинских факультетов ЦФО. На этот раз в состав оргкомитета олимпиады вошли не только ректор ВГМУ им. Н. Н. Бурденко проф. И.Э. Есауленко, но и проректора проф. А.В. Черных и проф. А.В. Будневский, заведующие кафедрами хирургического профиля проф. В.А. Вечеркин, А.А. Глухов, А.И. Жданов, А.В. Кузьменко, А.Н. Редькин, В.Г. Самодай, Е.Ф. Чередников, доц. И.В. Боронина, а также доценты С.Н. Боев, Н.В. Якушева, А.Н. Шевцов. Местом проведения всех конкурсов стали, как всегда, аудитории кафедры ОХсТА и симуляционно-тренингового центра университета. Благодаря совместным стараниям администрации вуза, сотрудников всех хирургических кафедр, а также активистов СНО, профкома обучающихся и волонтеров олимпиаду удалось провести на очень высоком уровне. В условиях острой конкурентной борьбы и большого накала «страстей» команда ВГМУ им. Н. Н. Бурденко одержала заслуженную победу, что дало ей право участвовать весной 2019 года в финале олимпиады в Москве, где наши ребята вошли в первую десятку в общекомандном зачете.

К следующему учебному году удалось сохранить основной костяк команды и поддержать уровень ее подготовки. Это позволило нашим ребятам зимой 2019 года на этапе ЦФО Всероссийской студенческой олимпиады по хирургии им. М. И. Перельмана, который проходил в Рязани, завоевать почетное 2-е место, уступив лишь организаторам Олимпиады.

В феврале 2020 года в университете успешно прошла V Внутривузовская студенческая олимпиада по хирургии им. Н. Н. Бурденко. В ней впервые разрешили участвовать студентам первого-второго курсов. Это позволило раньше выявлять талантливых перспективных ребят, у которых стало на несколько лет больше времени для подготовки к будущим победам.

К сожалению, из-за неблагоприятной эпидемиологической обстановки, в 2020 году все последующие мероприятия были отменены, подготовка «олимпийцев» была временно приостановлена, но как только появилась возможность, кафедра ОХсТА снова распахнула свои двери и приняла ребят, желающих оттачивать свои хирургические навыки. Предельно осторожно, в условиях жестких санитарно-эпидемиологических ограничений в марте 2021 прошла VI внутривузовская студенческая олимпиада по хирургии. На этот раз программу мероприятия было решено сократить до 6 основных конкурсов. Однако задумка организаторов заключалась в том, чтобы сделать эти конкурсы мультидисциплинарными. Традиционно олимпиада прошла без сбоев, а основной и резервный состав команды пополнился очередной группой талантливых молодых ребят.

Все это позволило уже в апреле 2021 года команде ВГМУ им. Н. Н. Бурденко успешно принять участие в Кубке им. М. И. Перельмана, который был организован на базе Первого МГМУ им. И. М. Сеченова взамен

традиционному формату Всероссийской студенческой олимпиады по хирургии (из-за сложной санитарно-эпидемиологической обстановки и отмены региональных этапов олимпиады). Руководство нашей командой приняли молодые преподаватели кафедры ОХсТА А. В. Неверов и А. А. Магомедрасулова, которые сами совсем недавно входили в состав «олимпийцев». Новый состав команды показал достойные результаты, войдя в общекомандном зачете в первую десятку и заняв несколько призовых мест в личном зачете. А значит, в будущем у этой команды есть хорошие перспективы для того, чтобы превзойти результаты своих титулованных предшественников.

Долгое время мечтой студентов-олимпийцев ВГМУ им. Н. Н. Бурденко было проведение эндоскопических операций *in vivo* на лабораторных животных. Такие навыки в настоящее время крайне необходимы практически всем специалистам хирургического профиля и, соответственно, подобные оперативные вмешательства стали все чаще включать в конкурсную программу хирургических олимпиад. Вот почему очередной вехой в развитии студенческого хирургического движения в нашем вузе стало открытие в ноябре 2020 года на базе кафедры ОХсТА Лаборатории экспериментальной хирургии, оснащенной современным оборудованием для проведения гибкой и жесткой эндоскопии. Пока эта лаборатория под руководством проф. А. А. Андреева только набирает темпы, но уже нет сомнений, что она внесет свой вклад в развитие учебной и научной работы университета, а кроме того, поможет студентам, интересующимся хирургическими специальностями, добиться новых высот в олимпийском хирургическом движении.

Заключение

Участие студентов в хирургических олимпиадах — это мощный стимул к изучению ими всех хирургических дисциплин, серьезная проверка теоретических знаний студентов и умения применять эти знания на практике, а также хорошая возможность сделать выбор своей будущей медицинской специальности.

Проведение внутривузовского этапа студенческой хирургической олимпиады позволяет повысить здоровую конкуренцию среди участников хирургического движения, сформировать полноценный резерв основного состава команды, нивелировать проблему смены поколений в команде, а главное — активнее популяризировать хирургические специальности в медицине и привлечь в них больше талантливых, мотивированных и подготовленных молодых кадров.

Для достижения высокого уровня теоретической и практической подготовки студентов-олимпийцев, к их обучению на подготовительном этапе, а также судейству состязаний необходимо привлекать ведущих преподавателей всех хирургических кафедр, лучших специалистов хирургического профиля из практического здравоохранения и «бывших олимпийцев».

При организации подготовки студентов к участию в этапах Всероссийских студенческих хирургических олимпиад следует максимально использовать материально-техническую базу и возможности кафедр оперативной хирургии с топографической анатомией, Аккредитационно-симуляционных центров и Лабораторий экспериментальной хирургии (Wet Lab).

Список литературы

1. Григорьев Е. В., Машкин А.М., Дыдыкин С.С., Шербюк А.Н., Коваленко А.А. Московская студенческая олимпиада им. Академика М.И. Перельмана и Российское общество хирургов – первая ступень школы хирургии. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2015;2(53):68-72
2. Большаков О. П. Кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии – база преподавания клинической анатомии и освоения практических навыков в медицинском вузе. *Медицинское образование и профессиональное развитие*. 2011; 2: 63–68.
3. Дыдыкин С.С., Усов И. А. Студенческая хирургическая Олимпиада – роль в образовательной траектории студента, выбравшего хирургический профиль подготовки. *Медицинское образование и вузовская наука*. 2015; 1: 14–16.
4. Дыдыкин С.С., Козловский Б.В., Рехвиашвили М.Г., Розанов И.А. *История студенческих хирургических олимпиад (1988—2017 гг.)*. М.: Изд-во Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. 2018.
5. Цыбусов С. Н., Терентьев И. Г., Светозарский С. Н. Медицинское олимпиадное движение как путь в специальность. *Медицинский альманах*. 2013; 1 (25): 25–27.

Информация об авторах

1. Черных Александр Васильевич - д.м.н., профессор, советник ректора, зав. кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, e-mail: chernych@vrmgmu.ru
2. Глухов Александр Анатольевич - д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей и амбулаторной хирургии, научный руководитель СНО Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: glukhov-vm@yandex.ru
3. Шевцов Артём Николаевич - к.м.н., доцент, кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, e-mail: shan-87@yandex.ru
4. Неверов Антон Владимирович - ассистент, кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, e-mail: shares-dm-noreply@google.com
5. Магомедрасулова Асият Абдулнасировна - ассистент, кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, e-mail: asiyat15062015@mail.ru

Цитировать:

Черных А.В., Глухов А.А., Шевцов А.Н., Неверов А.В., Магомедрасулова А.А. Развитие олимпийского студенческого хирургического движения в Воронежском государственном медицинском университете им. Н. Н. Бурденко. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2021; 14: 4: 334-340. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-334-340.

To cite this article:

Chernykh A.V., Gluhov A.A., Shevtsov A.N., Neverov A.V., Magomedrasulova A.A. Development of the Olympiad Student Surgical Movement at the N. N. Burdenko Voronezh State Medical University. *Journal of experimental and clinical surgery* 2021; 14: 4: 334-340. DOI: 10.18499/2070-478X-2021-14-4-334-340.

Дополнительная информация

Конфликт интересов.

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

Благодарности.

Коллектив авторов выражает благодарность за помощь в организации олимпийского студенческого хирургического движения в ВГМУ им. Н. Н. Бурденко ректору университета проф. И. Э. Есауленко и всем сотрудникам кафедр хирургического профиля университета.

References

1. Grigor'ev EV, Mashkin AM, Dydykin SS, Shcherbyuk AN, Kovalenko AA. Moscow Student Olympiad named after Academician M. I. Perelman and the Russian Society of Surgeons – the first stage of the school of surgery. *Voprosy rekonstruktivnoi i plasticheskoi khirurgii*. 2015;2(53):68-72 (in Russ.)
2. Bol'shakov OP. Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy – the basis for teaching clinical anatomy and mastering practical skills in a medical university. *Meditinskoe obrazovanie i professional'noe razvitie*. 2011; 2: 63–68.(in Russ.)
3. Dydykin SS, Usov IA. Student surgical Olympiad-the role in the educational trajectory of a student who has chosen a surgical training profile. *Meditinskoe obrazovanie i vuzovskaya nauka*. 2015; 1: 14–16. (in Russ.)
4. Dydykin SS, Kozlovskii BV, Rekhviashvili MG, Rozanov IA. *Istoriya studencheskikh khirurgicheskikh olimpiad (1988—2017 gg.)*. M.: Izd-vo Pervogo MGUMU im. I.M. Sechenova. 2018. (in Russ.)
5. Tsybusov SN, Terent'ev IG, Svetozarskii SN. Medical Olympiad movement as a path to a specialty. *Meditinskii al'manakh*. 2013; 1 (25): 25–27. (in Russ.)

Information about the Authors

1. Alexander Vasilyevich Chernykh - M.D., Professor, Department of Operative Surgery with Topographic Anatomy, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: chernych@vrmgmu.ru
2. Alexander Anatolievich Glukhov - M.D., head of the Department of General and Outpatient Surgery, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: glukhov-vm@yandex.ru
3. Artem Nikolaevich Shevtsov - Ph.D., Associate Professor, Department of Operative Surgery with Topographic Anatomy, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: shan-87@yandex.ru
4. Anton Vladimirovich Neverov - assistant, Department of Operative Surgery with Topographic Anatomy, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: shares-dm-noreply@google.com
5. Asiyat Abdunlasirovna Magomedrasulova - assistant, Department of Operative Surgery with Topographic Anatomy, N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, e-mail: asiyat15062015@mail.ru