

ИЗДАНИЕ РОССИЙСКОЙ  
АССОЦИАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ  
ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ ИНФЕКЦИЯМ



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

**Издатель**

ООО «Медицинское информационное агентство»



**Научный редактор**

Петров Алексей Станиславович

**Выпускающий редактор**

Демидова Ольга Леонидовна

**Адрес издательства:**

108811, г. Москва, п. Мосрентген,  
Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1

**Телефон/факс:** (499)245-45-55

**Сайт:** [www.medbook.ru](http://www.medbook.ru)

**E-mail:** [miapubl@mail.ru](mailto:miapubl@mail.ru)

**Приобрести журнал вы можете:**

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

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

Ответственность за содержание рекламы  
несут рекламодатели.

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

# инфекции в хирургии

Том 18

№3–4, 2020

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Главный редактор:**

проф. М.Д. Дибиров

**Заместители главного редактора:**

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

**Ответственный за выпуск:**

президент РАСХИ М.Д. Дибиров

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

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

## Содержание

<b>Нестандартные операции при поздних осложнениях посттравматической ущемленной параэзофагеальной диафрагматической грыжи</b> Алиев С.А., Омаров О.И., Курбанов К.А., Демирбеков М.А., Магомедов С.М., Закарьяева З.М.	4	<b>Non-standard operations for late complications of post-traumatic restrained diaphragmatic hernia</b> Aliev S.A., Omarov O.I., Kurbanov K.A., Demirbekov M.A., Magomedov S.M., Zakarzhaeva Z.M.	4
<b>Результаты и профилактика осложнений хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы у лиц пожилого и старческого возраста</b> Дибиров М.Д., Ерин С.А., Пирахмедов М.И.	10	<b>Results and prevention of complications of surgical treatment of hiatal hernia elderly and senile patients</b> Dibirov M.D., Erin S.A., Pirakhmedov M.I.	10
<b>Анализ эндоскопического лечения острого панкреатита в многопрофильном стационаре</b> Дибиров М.Д., Свитица К.А., Ерин С.А., Шитиков Е.А., Ивлев В.П., Белянская Л.О., Мохов А.Е.	13	<b>Analysis of endoscopic treatment of acute pancreatitis in a multidisciplinary hospital</b> Dibirov M.D., Svitina K.A., Erin S.A., Shitikov E.A., Ivlev V.P., Belianskaya L.O., Mokhov A.E.	13
<b>Воздействие антимедиаторной терапии на экспрессию матричной РНК Toll-подобных рецепторов и секрецию провоспалительных интерлейкинов у больных с осложнениями острого панкреатита</b> Горский В.А., Агапов М.А., Хорева М.В., Армашов В.П.	16	<b>The effect of anti-mediator therapy on the messenger RNA expression of Toll-like receptors and the secretion of inflammatory cytokines in acute pancreatitis complications</b> Gorskiy V.A., Agapov M.A., Khoreva M.V., Armashov V.P.	16
<b>Проблемы третичного перитонита и пути решения</b> Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Рыбаков Г.С., Ерин С.А., Исаев А.И., Абдуллаев Ш.А., Абдуллаев А.А.	23	<b>Challenges in tertiary peritonitis and ways to solve them</b> Dibirov M.D., Khachatryan N.N., Ribakov G.S., Erin S.A., Isaev A.I., Abdullaev Sh.A., Abdullaev A.A.	23
<b>Клинические аспекты неспецифического язвенного колита</b> Рыбачков В.В., Сорогин С.А., Сорогин А.Б., Цыбулько С.В.	28	<b>Clinical aspects of ulcerative colitis</b> Rybachkov V.V., Sorogin S.A., Sorogin A.B., Tsybulko S.V.	28
<b>Использование аутовенозного бифуркационного кондукта <i>in situ</i> для лечения нагноения аорто-бедренного бифуркационного протеза</b> Сухоручкин П.В., Скрыпник Д.А., Коротун А.А., Виноградов Р.А., Барышев А.Г., Порханов В.А.	31	<b>Autovenous bifurcated graft <i>in situ</i> for treatment of infection of aorto-femoral bifurcated prosthesis</b> Suchoruchkin P.V., Skrypnik D.A., Korotun A.A., Vinogradov R.A., Baryshev A.G., Porkhanov V.A.	31
<b>Оценка эффективности комплексной системной фармакотерапии у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей</b> Дибиров М.Д., Минаев А.В., Вавилова Т.П.	34	<b>Evaluation of the effectiveness of complex systemic pharmacotherapy in patients with varicose veins of the lower extremities</b> Dibirov M.D., Minaev A.V., Vavilova T.P.	34
<b>Оптимизация местного лечения больных с инфицированными ранами путем использования контролируемого отрицательного давления</b> Черкасов М.Ф., Галашиоян К.М., Старцев Ю.М., Помазков А.А., Глушченков В.А., Черкасов Д.М., Перескоков С.В., Лукаш А.И., Меликова С.Г.	37	<b>Optimization of wound management of patients with infected wounds by using controlled negative pressure</b> Cherkasov M.F., Galashokyan K.M., Startsev Yu.M., Pomazkov A.A., Glushchenkov V.A., Cherkasov D.M., Pereskokov S.V., Lukash A.I., Melikova S.G.	37
<b>Результаты внедрения принципов FAST TRACK в хирургии механической желтухи у лиц с высоким риском</b> Дибиров М.Д., Эльдерханов М.М., Магомедалиев А.М.	44	<b>Results of implementation of FAST TRACK principles in mechanical jaundice surgery in high-risk individuals</b> Dibirov M.D., Elderkhanov M.M., Magomedaliev A.M.	44
<b>Случай успешного лечения пациента с разлитым перитонитом, осложненным тяжелым сепсисом с применением терапии локальным отрицательным давлением</b> Шляпников С.А., Демко А.Е., Батыршин И.М., Остроумова Ю.С., Насер Н.Р., Склизков Д.С.	49	<b>A case of successful treatment of a patient with diffuse peritonitis complicated by severe sepsis using local negative pressure therapy</b> Shlyapnikov S.A., Demko A.E., Batyrshin I.M., Ostroumova I.S., Naser N.R., Sklizkov D.S.	49



---

## Содержание

---

**Некротизирующие инфекции мягких тканей.  
Диагностика, классификация и современные  
подходы к лечению (обзор литературы)**

*Склизков Д.С., Шляпников С.А., Батыршин И.М.,  
Насер Н.Р., Остроумова Ю.С., Рязанова Е.П.,  
Бородина М.А.*

52

**Necrotizing soft tissue infections. Diagnostic,  
classification and novel adjuncts in management  
(review)**

*Skizkov D.S., Shlyapnikov S.A., Batyrshin I.M.,  
Naser N.R., Ostroumova Y.S., Ryazanova E.P.,  
Borodina M.A.*

52

# Нестандартные операции при поздних осложнениях посттравматической ущемленной параэзофагеальной диафрагматической грыжи

Алиев С.А., Омаров О.И., Курбанов К.А., Демирбеков М.А., Магомедов С.М.,  
Закаржаева З.М.

Государственное бюджетное учреждение Республики Дагестан «Научно-клиническое объединение «Дагестанский центр грудной хирургии», Махачкала, Республика Дагестан, Россия

**Резюме.** Посттравматические ущемленные диафрагмальные грыжи характеризуются сложностью диагностики, значительным количеством диагностических и тактических ошибок как в остром, так и в хроническом периодах с осложнениями с высоким уровнем послеоперационной летальности — 34–48%. Хирургическая тактика в нестандартной клинической ситуации при ущемленной диафрагмальной грыже, в частности при кардиоэзофагеальном некрозе с септическим состоянием, требует неординарного подхода, позволяющего получить успех в неотложной хирургии. Каждый клинический случай (из 17 больных) с ущемленной параэзофагеальной грыжей (ПЭГ) представляет собой «музей патологии». В этой сложной группе больных индивидуализированный подход с нестандартными операциями позволил избежать летальности.

**Ключевые слова:** ущемленная параэзофагеальная грыжа, некроз кардиофундального отдела желудка с перфорацией пищевода, септическое состояние, общее пищеводно-аортальное сообщение, дислокация желудка в правую плевральную полость.

## Non-standard operations for late complications of post-traumatic restrained diaphragmatic hernia

Aliiev S.A., Omarov O.I., Kurbanov K.A., Demirebekov M.A., Magomedov S.M., Zakarzhayeva Z.M.

Dagestan Center for Thoracic Surgery, Makhachkala, Republic of Dagestan, Russia

**Summary.** Post-traumatic restrained diaphragmatic hernias are characterized by the complexity of diagnosis, a large number of diagnostic and tactical errors with a high level of postoperative mortality — 34–48%. Surgical tactics in a non-standard clinical situation with a pinched diaphragmatic hernia, in particular, in cardiophageal necrosis with a septic condition, requires a non-standard approach that allows a good result in emergency surgery. Each clinical case (of 17 patients) with a strangulated diaphragmatic hernia is a “museum of pathology”. In this complex group of patients, an individualized approach with non-standard operations allowed to avoid mortality.

**Keywords:** strangulated paraesophageal hernia, necrosis of the cardifundal stomach with perforation of the esophagus, septic condition.

**Введение.** Заболевания или последствия повреждений диафрагмы мы относим не к редким, а к малоизвестным и трудно диагностируемым заболеваниям.

Своевременно нераспознанные ранения и разрывы диафрагмы при острой торакоабдоминальной травме ведут к формированию осложненных форм диафрагмальной грыжи. Необычно манифестирующая патология ущемленных параэзофагеальных грыж с высокой (от 34 до 48%) летальностью в случае осложненного течения долгое время оставалась в тени проблемной задачей [1, 2, 12, 13, 18].

В отечественной литературе имеется много ярких работ, посвященных торакоабдоминальной травме и хирургии диафрагмы, но раздел поздних осложненных форм грыж ранее освещался недостаточно, что

позволяет предполагать в качестве причины высокой смертности после запоздалых, вынужденных операций на высоте септического состояния больных [3, 7, 11, 12, 15].

В России достоверное описание ущемления органов брюшной полости в дефекте диафрагмы в отдаленном периоде после ранения принадлежит И.В. Буяльскому и Н.И. Пирогову. В Воспитательном институте Санкт-Петербурга в 1852 г. описан клинический случай смерти 14-летней девочки от острой кишечной непроходимости (ОКН). На аутопсии был найден дефект диафрагмы с ущемлением толстой кишки с большим сальником [цитируется по Абакумову М.М., 2013 г.].

Удачные спорадические клинические случаи были скорее исключениями.

В 1991 г. С.Г. Зиберов за 20 лет собрал в литературе 4 клинических наблюдения, закончившиеся после операции ущемленных диафрагмальных грыж выздоровлением, и описал пятый по счету случай — редкий клинический вариант с ущемлением параэзофагеальной грыжи, развившейся через 25 лет после наддиафрагмальной транспозиции селезенки по поводу цирроза печени [8].

В этом же ключе представлены редкие сообщения: посттравматическая, интраперикардальная ущемленная диафрагмальная грыжа, осложненная некрозом и перфорацией [9].

В 2012 г. нами описан случай ущемленной параэзофагеальной грыжи с некрозом кардиофундального отдела желудка с перфорацией пищевода, коллапсированием нижней доли левого легкого, эм-

пиемой плевры, септическим состоянием. Выполнена одноэтапная кардиоэзофагеальная резекция из раздельного комбинированного абдоминального, торакального доступов с формированием эзофагогастроанастомоза по М.И. Давыдову, с плеврэктомией.

Прорыв в этом разделе был обеспечен внедрением в клиническую практику неинвазивных и малоинвазивных технологий (УЗИ, КТ, лапароторакоскопии), которые позволили значительно расширить возможности ранней диагностики в остром периоде при торакоабдоминальной травме [3–5, 16, 20].

Аналитический обзор поздних осложнений при торакоабдоминальной травме, операций на диафрагме показал, что эти группы больных неоднородны по этиопатогенетическому принципу, клиническому варианту заболевания и градициям тяжести общего состояния.

Выходом фундаментальных работ были ознaменованы современные синтетические, синергетические направления с конкретизацией понятия «клинического образа», феномена взаимного отягощения при торакоабдоминальной травме, созданием оригинальных поликритериальных шкал оценки тяжести состояния: экстремальное состояние организма [Ерьюхин И.А., Шляпников С.А., 1997]; политравма, множественные и сочетанные ранения шеи, груди и живота [Абакумов М.М., 2013].

Ранняя диагностика, лапароторакоскопические операции позволили выйти на новый технический уровень и по праву стали «золотым стандартом» [3, 5, 6, 13, 19].

Таким образом, предметом обсуждения остаются вопросы ранней и поздней диагностики, непрофильной госпитализации, тактических и технических ошибок во время операций, роль и значение лапаро-торакоскопических технологий [6, 10, 14].

**Цель исследования:** улучшить результаты лечения больных с ущемленной диафрагмальной грыжей с индивидуализированным подходом к выбору радикального метода хирургического лечения.

**Материалы и методы.** За 2001–2019 гг. нами оперированы 17 больных: мужчин — 13 (80%), женщин — 4 (20%) в возрасте от 19 до 70 лет с ущемленной параэзофагеальной грыжей в позднем периоде, преимущественно посттравматической этиологии.

В 16 клинических случаях ущемленные ПЭГ были посттравматическими, а в 1 случае имела место параэзофагеальная грыжа врожденной природы. У 15 больных

обнаружены ПЭГ левосторонней локализации, у 2 больных — правосторонней локализации.

Причиной травмы у 8 больных были ножевые ранения, у 3 — огнестрельные раны, у 5 — ятрогенные повреждения после операций типа Льюиса [1], Гарлока [1], синдрома порочной фундопликации с рецидивом стриктуры «короткого пищевода» ( $n = 1$ ), у 2 пациентов некорректно выполнены множественные 5–6-кратные операции при рецидивной параэзофагеальной грыже.

В алгоритм построения оптимальной структуры диагностики и лечения мы включили терминологию международной классификации: этиопатогенез, давность заболевания, клинические варианты, осложнения и прогноз.

«Пролабирование — эвентерация» органов брюшной полости в грудную клетку редко имеет врожденный характер, чаще встречается после перенесенной травмы и клинически протекает поэтапно (остро, хронически, с осложнениями). Возникает вопрос об унификации, систематизации подходов в лечении этой сложной группы больных.

Нами предложены классификационные рабочие схемы (схема 1,

2); использованы алгоритмы обследования параэзофагеальных грыж, градиции по тяжести ранений диафрагмы, характеристики размеров раны «диафрагмального окна», в совокупности позволяющие сформулировать полный рабочий диагноз, из которого вытекает тактика [1–3].

Кроме общеклинических методов обследования, в арсенал включены малоинвазивные, видеолапароторакоскопические технологии, КТ, МРТ.

Выполнены радикальные нестандартные операции в септическом состоянии в сложных клинических случаях.

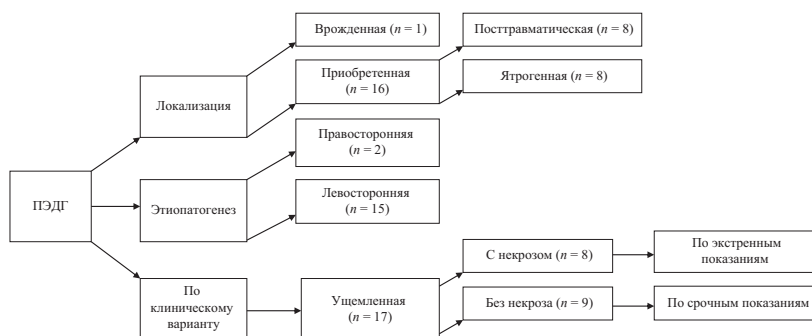
Одной из опорных точек при диагностике явились анамнестические указания о перенесенной торакоабдоминальной травме, когда травма становится и этиологией, и патогенезом.

Основными методами диагностики на первом этапе были рентгенологическое исследование, УЗИ, ФГДС, потому что КТ, МРТ, лапароторакоскопические операции были на этапе становления (табл. 1, 2).

Ущемленные параэзофагеальные грыжи по локализации представлены в табл. 3 и разделены на 2 клинические группы (табл. 4).



**Схема 1.** Классификационная схема осложненных параэзофагеальных диафрагмальных грыж (ПЭДГ)



**Схема 2.** Стратегия лечения больных с осложненной формой ПЭГ

**Таблица 1.** Градация тяжести по клиническим проявлениям при ущемленной ПЭДГ

Клинические проявления и степени тяжести больных	Перечень повреждений, их характеристика
А) Кардиореспираторный синдром I ст. (n = 9)	Ущемление органов грудной, брюшной полостей без некроза
Б) Перитонит II ст. (n = 3)	Деструкция органов брюшной полости
В) III ст. (n = 5)	Некроз ущемленных органов грудной, брюшной полостей

**Таблица 2.** Характеристика размеров раны «диафрагмального окна» (по Грубнику В.В.)

Количество больных	Степень тяжести больных	Перечень повреждений и их характеристика (по Грубнику В.В.)
(n = 8)	I–II (n = 9)	Рана ПППОД < 10 см <sup>2</sup> (n = 12)
(n = 7)	III (n = 6)	Рана ПППОД > 10 см <sup>2</sup> (n = 3)
(n = 2)	IV (n = 2)	Рана ПППОД > 20 см <sup>2</sup> (n = 2)

Примечание: ПППОД — площадь поверхности пищевого отверстия диафрагмы).

**Таблица 3.** Локализация ущемленных параэзофагеальных диафрагмальных грыж (n = 17)

Ущемленные параэзофагеальные органы	Кол-во больных
Желудок и пищевод с большим сальником	6
Желудок + ободочная кишка	2
Ободочная кишка + прядь сальника	1
Ободочная кишка с двойным сегментарным некрозом	2
Тонкая кишка:	2
Кардиофундальный отдел с транспозицией селезенки и закрытием ворот кардиоэзофагеального перехода.	1
Низведение «грудного желудка» с ликвидацией перекрута пилородуоденального сегмента с исходом в непроходимость двенадцатиперстной кишки в стадии декомпенсации	1
Рецидив стриктуры «короткого пищевода» при порочной фундопластике	1
Органокомплекс: желудок с малым, большим сальниками, селезеночный угол ободочной кишки, панкреатолиенальный комплекс	1
Итого	17

**Таблица 4.** Лечебная стратегия при параэзофагеальной грыже

17 больных оперированы по	
экстренным показаниям	срочным показаниям
8 больных (I клин. группа) с некрозом ущемленных органов: желудка и пищевода (n = 4), ободочной кишки (n = 2), профузного кровотечения из эзофагостомы (n = 1). ОКН на почве миграции — с транспозицией органокомплекса из 6 органов (n = 1) в левую плевральную полость	9 больных (II клин. группа) без некроза ущемленных органов: у 2 больных после операций типа Льюиса и Гарлока, 2 больных — после низведения «грудного желудка» и петли ободочной кишки, 2 больных — после лапароскопической коррекции гигантских параэзофагеальных грыж с общим пищеводно-аортальным сообщением, 2 больных после множественных (5 и 7) операций по поводу комбинированных желудочно-толстокишечных рецидивных грыж с использованием сетчатых имплантов

Все больные из первой клинической группы (n = 8) были госпитализированы в клинику с проявлениями посттравматического, плевропульмонального, геморрагического шока с тяжелыми сердечно-сосудистыми и дыхательными нарушениями, что явилось основанием для проектирования первичных лечебно-диагностических мероприятий в условиях специализированного отделения реанимации и интенсивной терапии с нестандартными оперативными пособиями.

Наиболее частыми среди ущемленных дислоцированных органов в плевральную полость были желудок и пищевод с сальником, желудок и ободочная кишка.

Структура нозологических единиц и объем выполненных операций представлены в табл. 5.

Неоспоримы достижения современной медицины, и к переменам в ней надо относиться с позиции будущего, а не прошлого.

В последние годы последствия торакоабдоминальной травмы в остром раннем и позднем отдаленном периодах течения заболевания стали более управляемыми с внедрением в клиническую практику малоинвазивных лапароторако-скопических техник.

Соответственно скорректирована и методология хирургических вмешательств.

Сложнее оказалось наладить работу первичного звена. Приводим клинический пример.

Больная К., 22 года, поступила в ГБУ РД «НКО «ДЦГХ» 16.09.2020 с диагнозом ущемленная параэзофагеальная грыжа правосторонней локализации.

Жалобы на боли в грудной клетке справа, отрыжку, изжогу.

В анамнезе — дискомфорт в грудной клетке справа. Пациентка имеет двухлетнего ребенка.

Отмечается ухудшение состояния в последние две недели, когда усилились диспептические рас-

стройства с клиническими проявлениями высокой непроходимости и проксимальных сегментов пищеварительного тракта.

Травму брюшной, грудной полостей отрицает. На передней брюшной стенке, грудной клетке послеоперационных рубцов нет. Пульс 88 ударов, ритмичный, АД 110/70, слева дыхание везикулярное, справа в нижнебоковых отделах дыхания не проводится.

Живот не вздут, симметричный, участвует в акте дыхания, безболезненный. Симптомов раздражения брюшины нет.

Общий анализ крови, мочи, биохимические анализы крови в норме.

Заключение рентгенолога КТ: «грудной желудок» с горизонтальным уровнем до IV ребра справа.

22.09.2020 года сформулированы показания к операции.

Операция. Лапароскопическая коррекция врожденной гигантской смешанной диафрагмальной грыжи



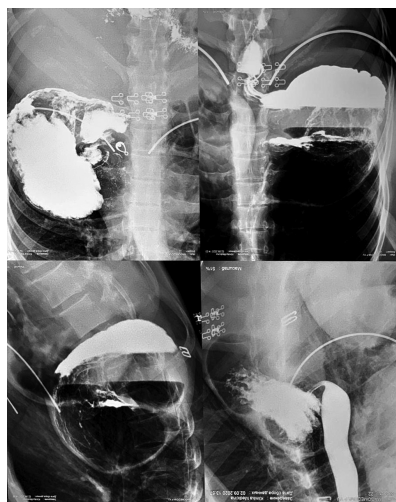
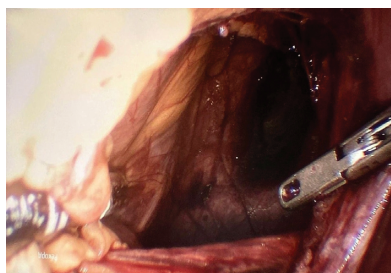
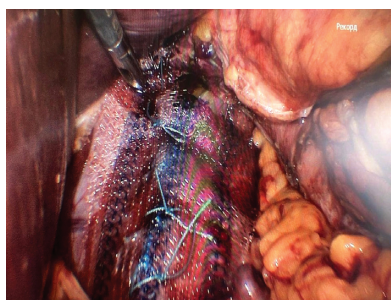
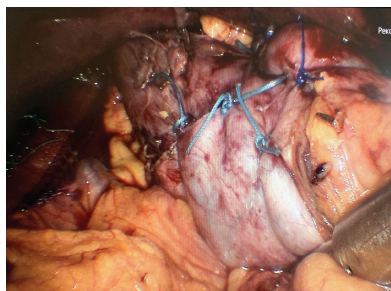
**Таблица 5.** Варианты оперативных вмешательств выполненные при ущемленной грыже ( $n = 17$ )

Операции при ущемленных грыжах диафрагмы	Кол-во больных
Шестерым больным выполнена торакалопаротомия с низведением органов брюшной полости с диафрагмопластикой в объеме кардиоэзофагеальной, эзофгосубтотальной резекции с формированием пищеводно-желудочных анастомозов в левой плевральной полости по М.И. Давыдову, двум из которых операция дополнена эпилеплеврэктомией. В седьмом клиническом случае низведение желудка сопровождалось ликвидацией фиброателектаза нижней доли левого легкого. Восьмой больной перенес две экстренные операции: первая этапная — проксимальная резекция желудка, завершена гастростомией, эзофагостомией; вторая операция «отчаяния» выполнена при септическом состоянии на высоте профузного кровотечения из культи пищевода с ликвидацией трех блоков осложнений: внутреннего пищеводного свища, гастростомии с вскрытием поддиафрагмального абсцесса с установлением проточно-аспирационной системы по Н.Н. Каншину. Завершена операция формированием эзофагогастроанастомоза по М.И. Давыдову	8
Устранение параэзофагеальной ущемленной грыжи с двойной резекцией: селезеночного угла ободочной кишки по Микуличу и сегмента толстой кишки с анастомозом «конец в конец». Дренажирование левой плевральной полости по Н.Н. Каншину	1
Лапаротомия-диафрагмотомия с низведением «грудного желудка» с большим и малым сальником селезеночного угла ободочной кишки, панкреатолиенального комплекса	1
Устранение смешанной параэзофагеальной грыжи комбинированным торакальным + абдоминальным доступами и реконструкцией кардиоэзофагеального перехода по Дору по поводу синдрома порочной фундопликации с рецидивом стриктуры «короткого пищевода»	2
Высокая непроходимость. Выполнены 5-я и 7-я по счету реконструктивно-восстановительные коррегирующие операции с низведением желудка и петли толстой кишки с пластикой левого купола диафрагмы с ликвидацией рецидива желудочно-толстокишечной грыжи диафрагмы, в том числе с использованием сетчатых эндопротезов	2
Лапароскопическая коррекция врожденной гигантской параэзофагеальной грыжи с общим пищеводно-аортальным сообщением, с ОКН с задней крурорафией и пластикой сетчатым эндопротезом, эзофагофундопликацией по Тупе	3
Всего	17
Летальность	0

с задней крурорафией и пластикой сетчатым эндопротезом. Эзофагофундопликация по Toupet с шинированием проксимальных сегментов пищеварительного тракта. Интраоперационные снимки прилагаются (рис. 1, 2, 3, 4).

Послеоперационный диагноз: врожденная смешанная фиксированная диафрагмальная грыжа гигантских размеров с общим пищеводно-аортальным сообщением с полной дислокацией желудка, малого и большого сальников в правую плевральную полость, осложненная псевдоукорочением пищевода и перекрутом на уровне привратника с исходом в декомпенсированную стадию.

Ранний послеоперационный период гладкий. На контрольном

**Рис. 1.** КТ. Ущемленная диафрагмальная грыжа**Рис. 2.** Интраоперационная картина. Герниоскопия**Рис. 3.** Интраоперационная картина. Пластика грыжевых ворот полипропиленовой сеткой**Рис. 4.** Интраоперационная картина. Сформированная фундопликационная манжета

исследовании грудной клетки патологии нет (рис. 5).

С диагностической точки зрения и хирургической тактики не менее проблемными для нас были больные из второй группы оперированных 5 и 7 раз с рецидивными параэзофагеальными грыжами, включая рEDIAфрагмо-крурофундопластику с использованием сетчатых эндопротезов.

Приводим клиническое наблюдение, демонстрирующее сложность ситуации, когда первично выполнен некорректный объем операции без учета «короткого пищевода», хронической дуоденальной непроходимости (ХДН) с последующим каскадом шести неэффективных вмешательств.

Пациент был переведен в ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ. Прилагаем выписку из истории болезни.

Диагноз клинический (основной). (МКБ10 Q39.8) Врожденный

**Рис. 5.** Рентгенография грудной клетки в послеоперационном периоде



короткий пищевод 1-й ст. Рецидивная смещенная (желудочно-толстокишечная) ГПД.

Жалобы на боли в эпигастрии и дискомфорт в груди.

#### История заболевания

Больным себя считает с тех пор, как 30 лет назад впервые появилась изжога. При обследовании выявлена ГПОД, рефлюкс-эзофагит. 28.10.1999 — торакотомия слева, трансплевральная фундопликация по Ниссену. Через 1,5 года вновь появились отрыжка и изжога. 13.01.2002 — торакотомия слева, низведение желудка в брюшную полость, пластика диафрагмы. В послеоперационном периоде внутрибрюшное кровотечение; 16.01.2002 — лапаротомия, спленэктомия, аутотрансплантация селезенки. После операции появилась и нарастала дисфагия. При рентгенографии 18.07.2013 диагностирован рецидив ГПОД. 12.09.2013 — торакотомия слева, гастропексия, пластика диафрагмы. Сразу после операции жалобы возобновились. 29.10.2013 — низведение желудка, толстой кишки, пластика диафрагмы сетчатым эндопротезом, фундопликация по Ниссену торакоабдоминальным доступом. Операция облегчения не принесла. Повторно диагностирован рецидив ГПОД и 26.03.2015 выполнена лапаротомия, реконструктивная фундопликация в модификации А.Ф. Черноусова. После операции жалобы сохраняются. При рентгенографии 21.03.19 — фиксированная аксиальная ГПОД, при КТ 28.02.19 — ГПОД, содержащая кардиальный отдел желудка и селезеночный угол ободочной кишки, ПОД 9 см. Было рекомендовано хирургическое лечение.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Сознание ясное, пациент контактен, адекватен, ориентирован в месте, времени и собственной личности. Кожный покров и видимые слизистые оболочки физиологической окраски, влажные. Дыхание аускультативно выслушивается по всем полям легких, везикулярное, хрипов нет. ЧДД 14 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Шумов нет. АД 130/70 мм рт. ст. ЧСС 72 уд./мин. Живот не вздут, пальпаторно мягкий, безболезненный. Перитонеальных симптомов нет. Физиологические отправления в норме.

#### Данные обследования

ЭКГ 15.04.2019: синусовый ритм, ЧСС 70 в мин, горизонтальное положение ЭОС.

ХМ-ЭКГ 17.04.2019: протокол на руках.

Эзофагогастродуоденоскопия 18.04.2019: рецидивная кардио-

фундальная грыжа пищевода отверстия диафрагмы. Диффузный гастрит с участками атрофии слизистой. Состояние после множественных редиафрагмокрурорафий, рефундопликаций.

4-я и 5-я по счету операции были выполнены в ГБУ РД «НКО «ДЦХ».

Рентгенография органов грудной полости в прямой проекции 22.04.2019: небольшое количество жидкости в левой плевральной полости. Данных за пневмоторакс не получено.

Рентгенография органов грудной полости в прямой проекции 23.04.2019: без значимой динамики по сравнению с предыдущим исследованием. Небольшое количество жидкости в левой плевральной полости. Данных за пневмоторакс не получено.

Рентгенисследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки 23.04.2019: пассаж контрастного препарата через область пищевода-желудочного перехода не нарушен. Небольшое количество жидкости в левой плевральной полости.

Рентгенисследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки 25.04.2019: пассаж контрастного препарата через область пищевода-желудочного перехода не нарушен. Небольшое количество жидкости в левой плевральной полости.

УЗИ 26.04.2019: в брюшной полости, забрюшинном пространстве, а также в малом тазу свободной жидкости не выявлено. Отмечается умеренно выраженные инфильтративные изменения мягких тканей передней брюшной стенки в виде сглаженности упорядоченной структуры. На этом фоне отмечаются единичные жидкостные включения диаметром 5–6 мм (лигатурные серомы).

#### Лабораторные методы обследования

• Общий анализ крови (25.04.19): гемоглобин 110 г/л; эритроциты  $3,71 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты  $17,2 \times 10^9/л$ ; базофилы 0,391%; эозинофилы 0,080%; лимфоциты 5,88%; моноциты 1,83%; тромбоциты  $301 \times 10^9/л$ ; гематокрит 34,4%. Средний объем эритроцитов MCV 92,7 фл; MCHC — ср. конц. гемогл. в эритроц. — 320 фл, СОЭ 37 мм/ч.

• Биохимический анализ крови (25.04.19): глюкоза 6,44 ммоль/л; мочевины 5,33 ммоль/л; креатинин 84 мкмоль/л; билирубин общий 11,36 мкмоль/л; холестерин 4,53 ммоль/л; триглицериды 1,47 ммоль/л; белок общий 69 г/л; альбумины 36,1 г/л;  $\alpha$ -глобулины

1,1 г/л; С-реактивный белок 100 мг/л; АСТ 16 ЕД/л; АЛТ 17 ЕД/л;  $\alpha$ -амилаза 49 МЕ/л; сывороточное железо 18,2 мкмоль/л; трансферрин 265 мг%; натрий 141 ммоль/л; калий 4,7 ммоль/л.

• Коагулограмма (25.04.19): фибриноген 5,6 г/л; АЧТВ 30 с; тромбиновое время 19 с; протромбиновое время 10 с; МНО 0,9.

• Общий анализ мочи (25.04.19): SG 1,025; LEU neg в п/зр; pH 5; ERY neg в п/зр; прозрачность неполная; цвет светло-желтый; осадок неб. рыхлый; эпителий плоский в неб. кол-ве; бактерии в неб. кол-ве.

Гемоглобин 123 г/л, лейкоциты  $9,0 \times 10^9/л$  (28.04.2019).

Операция 22.04.2019: низведение желудка и петли толстой кишки, эзофагогастропластика по Н.Н. Каншину, пластика левого купола диафрагмы местными тканями.

Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Проводилось комплексное медикаментозное лечение, включающее гастропротективную, обезболивающую, противорвотную, антикоагулянтную терапию; динамическое наблюдение, инструментальный и лабораторный контроль. По данным рентгеноскопии пищевода и желудка на 1-е и 3-е сутки после операции: пассаж контрастного препарата через область ПЖП не нарушен. Начато питание через рот. Пациент активизирован в 1-е сут после операции, мочевого катетер удален в 1-е сут, дренаж в брюшную полость — на 2-е сут после операции. Послеоперационная рана заживает первичным натяжением, в снятии швов не нуждается. Пациент в удовлетворительном состоянии с рекомендациями выписан из отделения под наблюдением хирурга по месту жительства.

#### Рекомендации:

- 1) наблюдение хирургом по месту жительства;
- 2) ношение абдоминального бандажа 2 месяца, ограничение физических нагрузок в течение 6 месяцев;
- 3) питание протертой пищей в течение недели, далее полноценное питание;
- 4) контрольные ОАК, ОАМ, б/х через 1 неделю;
- 5) контрольные ЭГДС и рентгенография желудка через 6 месяцев.

#### Выводы

1. Параэзофагеальная грыжа пищевода отверстия (ПЭГ) относится к малоизвестным, трудно диагностируемым заболеваниям как в ранней, так и поздней фазе развития осложнений.

2. Перенесенная торакоабдоминальная травма является этиологией и патогенезом ПЭГ. Клинические варианты ПЭГ целесообразно разделить на острую, хроническую, ущемленную параэзофагеальную формы.

3. Хирургическая тактика при осложненной ущемленной ПЭГ (в частности, некрозе кардиоэзофагеального сегмента, перфорации пищевода, эмпиеме плевры): показана радикальная операция по М.И. Давыдову — внутриплевральная эзофагогастропластика.

4. Проектирование операций, различных по своему принципу, с коррекцией допущенных ошибок при первой операции, выполненных без учета «короткого пищевода», дуоденостаза, приводят к излечению болезни оперированной ПЭГ.

5. Лапароскопические операции вышли на новый технологический уровень и по праву стали «золотым стандартом» в хирургическом лечении ПЭГ, в том числе при IV типе.

6. Своевременная диагностика и коррекция с учетом сопутствующей хирургической патологии («короткий пищевод», хроническая дуоденальная непроходимость) позволяет снизить процент болезней оперированной ПЭГ.

## Литература

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малирчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме. — М.: Медицина 2005. — 176 с.
2. Алиев С.А., Алиев Р.Г., Мамедбеков Ш.Ю., Демирбеков М.А., Магомедов С.М. Нестандартные операции посттравматических ущемленных диафрагмальных грыжах / Министерство здравоохранения Дагестана НИИ Скорой медицинской помощи им. Н.В. Склифосовского Кафедра неотложной и общей хирургии РМАПО // Современные принципы оказания медицинской помощи пострадавшим в ДТП. — Дагестан, Махачкала, 2012. — С. 13–14.
3. Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Зейналов Б.М. Диагностика и хи-

рургическое лечение разрывов диафрагмы // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2010. — 10. — С. 22–28.

4. Андреев А.Л., Проценко А.В., Глобин И.В. Лапароскопическая операция при посттравматической диафрагмальной грыже, осложненной ущемлением и толстокишечной непроходимостью // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2010. — 5. — С. 82–85.
5. Войцеховский В.В., Аникин С.В., Гоборов Н.Д., Яновой В.В., Брегадзе Е.Ю., Глуценко В.В., Хаткеев В.И. Случай диагностики посттравматической грыжи диафрагмы, протекавшей под маской плеврита: Бюллетень. — 2017. — Вып. 65. — С. 104–109.
6. Грубник В.В., Милиновский А.В. Лапароскопическая пластика грыж пищеводаного отверстия диафрагмы: новая классификация, основанная на отдаленных результатах // Эндоскопическая хирургия. — 2014. — 20. — 1. — С. 9–15.
7. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма. — СПб.: 1997. — 294 с.
8. Зиберов С.Г., Кубариков А.П. Ущемленная послеоперационная диафрагмальная грыжа // Вестник хирургии им. Грекова. — 1992. — 4. — С. 191–192.
9. Ягудин М.К., Губаев Р.Ф. Редкий вариант ущемленной интраперикардиальной посттравматической диафрагмальной грыжи, осложненной некрозом и перфорацией поперечной ободочной кишки // Вестник современной клинической медицины. — 2014. — 5. — С. 212–216.
10. Кубачев К.Г., Кукушкин А.В., Зайцев Д.А. Диагностика и хирургическое лечение ущемленных диафрагмальных грыж // Вестник СПбГУ. — 2012. — Сер. 11. — Вып. 1. — С. 89–96.
11. Михеев А.В., Трушин С.Н., Мокрова А.В. Каловое ущемление правосторонней травматиче-

ской диафрагмальной грыжи // Наука молодых. — 2017. — Вып. 4

12. Мяннисте Ю. Редкое и необычное в абдоминальной хирургии. — Таллин: Валнус, 1990. — 302 с.
13. Петровский Б.В., Канишин Н.Н., Николаева Н.О. Хирургия диафрагмы. — М.: Медицина, 1966. — 356 с.
14. Плеханов А.Н. Хирургия травматических диафрагмальных грыж // Вестник хирургии. — 2012. — Т. 171. — № 5. — С. 107–110.
15. Темирбулатов В.И., Клеткин М.Е. Ущемленные левосторонние посттравматические диафрагмальные грыжи // Новости хирургии. — 2017. — Т. 25. — № 3. — С. 312–316.
16. Унгурияну С., Шипитко Н., Гладун Н., Лапидато К. Лапароскопическое лечение гигантской пищевода — эзофагеальной грыжи с использованием двусторонней сетки с силиконовым покрытием // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. — 2016. — № 4. — С. 87–91.
17. Черноусов А.Ф., Ручкин Д.В., Черноусов Ф.А., Балалыкин Д.А. Болезни искусственного пищевода // М.: Видар, 2008. — 673 с.
18. Degiannis E., Levy R.D., Sofianos C., Potokar T., Florizone M.G., Saadia R. Diaphragmatic herniation after penetrating trauma // Br. J. Surg. — 1996. — 83 (1). — P. 88–91.
19. Furnée E., Hazebroek E. Mesh in laparoscopic large hiatal hernia repair: a systematic review of the literature // Surg. Endosc. — 2013. — V. 27. — № 11. — P. 3998–3400.
20. Rathore M.A., Andrabi S.I., Bhatti M.I. et al. Meta-analysis of recurrence after laparoscopic repair of paraesophageal hernia // JSLS. — 2007. — V. 11. — № 4. — P. 456–460.

## Сведения об авторах

**Алиев Сайгид Алиевич** — главный врач-онколог при Министерстве здравоохранения Республики Дагестан, профессор, онколог-хирург, ГБУ РД «НКО «ДЦГХ»

**Омаров Омар Ильясевич** — хирург-ординатор отделения, ГБУ РД «НКО «ДЦГХ» торакоабдоминальной хирургии

**Курбанов Камалутин Амирбекович** — врач — торакальный хирург, ГБУ РД «НКО «ДЦГХ»

**Демирбеков Малик Алипулатович** — хирург-онколог

**Магомедов Сапарчамагомед Магомедович** — к.м.н., заместитель директора по лечебной части, врач — торакальный хирург, ГБУ РД «НКО «ДЦГХ»

**Закаржаева Заира Магадновна** — врач — торакальный хирург, ГБУ РД «НКО «ДЦГХ»

# Результаты и профилактика осложнений хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы у лиц пожилого и старческого возраста

Дибиров М.Д.<sup>1,2</sup>, Ерин С.А.<sup>2</sup>, Пирахмедов М.И.<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup>ГБУЗ «ГКБ имени С.И. Спасокукоцкого» ДЗМ, Москва, Россия

**Резюме.** Лапароскопическая фундопликация является сегодня «золотым стандартом» в лечении грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов зрелого возраста. Проведен проспективный анализ данных 40 больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни пожилого и старческого возраста, которые были оперированы с помощью малоинвазивных технологий на базе ГБУЗ «ГКБ № 50 им. С.И. Спасокукоцкого». Всем 40 пациентам была выполнена лапароскопическая фундопликация Nissen с задней крурорафией. Продолжительность операций в среднем  $100 \pm 40$  мин. Средняя кровопотеря — 30 мл (5–100 мл). Осложнения по Clavien–Dindo 2-го типа наблюдалось у 4 (10%) пациентов — нозокомиальная пневмония. Все осложнения были излечены консервативно. Осложнения по Clavien–Dindo > 3 отсутствовали. Летальных исходов нет. Среднее время послеоперационного пребывания в стационаре составило  $4 \pm 1,9$  койко-дня. По данным опроса, среднее время исчезновения изжоги — 9 дней (1–40 дней). Среднее время прекращения приема ИПП — 12,5 дня (1–45 дней). Оценивая отдаленные результаты, у 3 (7,5%) пациентов диагностирован рецидив через 3 года после операции. Возможная причина рецидива — невыполнение послеоперационных рекомендаций. Всем 3 пациентам проведена лапароскопическая рефундопликация по Nissen с формированием новой фундопликационной манжетки.

**Ключевые слова:** грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, лапароскопическая фундопликация, пожилой возраст, старческий возраст.

## Results and prevention of complications of surgical treatment of hiatal hernia elderly and senile patients

Dibirov M.D.<sup>1,2</sup>, Erin S.A.<sup>2</sup>, Pirakhmedov M.I.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of Healthcare Ministry of the Russia, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital n.a. S.I. Spasokukotsky, Moscow, Russia

**Abstract.** Laparoscopic fundoplication has gained rapid surgery and is the gold standard in the treatment of hiatal hernia and gastroesophageal reflux disease. A group of authors carried out a prospective analysis of data from 40 patients with hiatal hernia and gastroesophageal reflux disease of the elderly and senile, which were operated using minimally invasive technologies based on City Clinical Hospital named after S.I. Spasokukotsky. All patients underwent preoperative x-ray and endoscopic examination to confirm the diagnosis of hiatal hernia. All 40 patients underwent Nissen laparoscopic fundoplication with posterior crurography. The duration of operations is an average of  $100 \pm 40$  minutes. The average blood loss is 30 ml (5–100 ml). The average postoperative hospital stay was  $4 \pm 1.9$  bed days. According to the survey, the average time for the disappearance of heartburn was 9 days (1–40 days). The average time to stop taking PPIs was 12.5 days (1–45 days). Clavien–Dindo type 2 complications were observed in 4 (10%) patients. All complications were treated conservatively. Major complications for Clavien–Dindo — absence. There are no fatal cases. Assessing long-term results, 3 (7.5%) patients were diagnosed with relapse 3 years after surgery. All 3 patients underwent laparoscopic refundoplication according to Nissen, with the formation of a new fundoplication cuff.

**Keywords:** hiatal hernia, laparoscopic fundoplication, robot-assisted laparoscopic fundoplication.

### Введение

По данным российских хирургов, в нашей стране данное заболевание встречается у 0,7% всех лиц моложе 50 лет, у 1,2% лиц — в возрасте от 51 года до 60 лет и 4,7% — у лиц старше 60 лет [1, 2]. Малоинвазивный подход является определяющим в антирефлюксной хирургии на сегодняшний день. Лапароско-

пическая фундопликация (ЛФ) получила быстрое признание по сравнению с открытой операцией и является «золотым стандартом» в лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) [4, 5]. Однако до сих пор отсутствует общепринятая схема лечения пациентов пожилого

и старческого возраста, у которых в связи с высоким индексом коморбидности трудно выполнимо крупное оперативное вмешательство. Современная медикаментозная терапия крайне эффективна для лечения ГЭРБ на начальных стадиях, что снижает основную симптоматику. Однако консервативная терапия не может корригировать



анатомические и физиологические нарушения, а также является скрытым фактором для развития осложнений [1].

По данным А.Г. Родина и соавт. [2], при малоинвазивной методике количество осложнений меньше, чем при открытых операциях. По их мнению, по качеству жизни для пациентов пожилого и старческого возраста более оптимальна операция Куната–Хилла. По данным А.М. Хуболова и соавт. [3], лапароскопическая операция Nissen является оптимальной антирефлюксной операцией для пациентов пожилого и старческого возраста. В этой работе авторы сообщают об использовании полипропиленового эндопротеза и приводят также хорошие результаты. Однако последние работы говорят о возможности серьезных осложнений, связанных с эрозией или миграцией сетчатого протеза [6]. В нашей клинике мы не используем сетчатый протез, пластика ПОД производится только за счет задней, а иногда и передней крурорафии. John M. Wo и др. пришли к выводу, что при отсутствии патологии, воспрепятствующей операционному вмешательству, пациентам пожилого и старческого возраста должно быть проведено хирургическое лечение для предотвращения тяжелых осложнений, возможных при данном заболевании [7].

## Материалы и методы

Под наблюдением находилось 40 больных грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни пожилого и старческого возраста, которые были оперированы в период 2017–2019 гг. с помощью малоинвазивных технологий (стандартно лапароскопически) на базе ГБУЗ «ГКБ № 50 им. С.И. Спасокукоцкого». Всем пациентам предоперационно проведено рентгеновское и эндоскопическое исследование для подтверждения диагноза ГПОД. Также предоперационно оценивались гемодинамические показатели, система свертывания крови. Все пациенты предвостановительно пролечены и были подготовлены к операции. Критерии к операции: наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, анестезиологический индекс ASA менее 4.

## Критерии оценки

Интраоперационно оценивали продолжительность операции, величину кровопотери. В послеоперационном периоде изучали наличие осложнений по классификации Clavien–Dindo, а также сроки послеоперационного пребывания

в стационаре. Отдаленные результаты по поводу рецидива ГЭРБ также оценивались путем телефонного звонка пациентам и приглашения их на рентгеновское и эндоскопическое исследование при наличии симптомов ГЭРБ.

## Статистический анализ

Количественные переменные представлены в виде средних величин с расчетом стандартных отклонений или минимумов и максимумов, для качественных переменных указывали абсолютные и относительные (в %) частоты. Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Statistica 13.2 (Dell inc., США).

## Результаты и обсуждение

Предоперационно все пациенты обследованы, пролечены консервативно по поводу сопутствующей патологии. Всем 40 пациентам была выполнена лапароскопическая фундопликация Nissen с задней крурорафией. Ввиду того что у этой категории пациентов имеется приобретенная слабость связочного аппарата, мы считаем целесообразным подшивать пищевод к ножкам пищеводного отверстия диафрагмы двумя швами, что приводит к меньшему риску миграции фундопликационной манжетки в средостение. У таких пациентов эти швы не несут негативных последствий.

Несмотря на наличие гигантских грыж, а также слабость связочного аппарата у лиц пожилого и старческого возраста (основная группа), в выборках пациентов во всех наблюдениях нами придерживалось мнение о целесообразности крурорафии и отказа от протезирующих пластик.

Тем не менее в двух случаях ввиду выраженной атрофии ножек пищеводного отверстия диафрагмы и больших размеров грыжи (4-й тип) у пожилых пациентов нами были выполнены вынужденные протезирующие операции с применением облегченного полипропиленового сетчатого протеза.

Оба пациента находятся под наблюдением.

Среди пациентов 8 (20%) мужчин и 32 (80%) женщины. Средний возраст пациентов составил  $66 \pm 5,5$  года. Средний индекс массы тела —  $29,4 \pm 5,5$  кг/м. Болезни сердечно-сосудистой системы выявлено у 29 (73%) больных, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — у 17 (43%) пациентов, сахарный диабет — у 15 (38%) больных, варикозная болезнь вен нижних конечностей — у 34 (85%) больных. Анестезиологическая оценка физического статуса по ASA: 2-й класс — 17 (43%) па-

циентов, 3-й класс — 23 (47%) пациентов. 6 (15%) пациентов предъявляют жалобы в течение года, 34 (85%) — в течение 5–7 лет. Интраоперационно грыжа 1-го типа (аксиальная) диагностирована у 31 (78%) пациента, 2-го типа (параэзофагеальная) — у 3 (8%) пациентов, 3-го типа (комбинированные) — у 4 (10%) пациентов, 4-го типа (включающие в себя другие органы, такие как саленник, тонкая кишка, толстая кишка и др.) — у 2 (5%) пациентов. 15 (38%) пациентам была проведена симультанная операция по поводу желчнокаменной болезни. Продолжительность операций — в среднем  $100 \pm 40$  мин. Средняя кровопотеря — 30 мл (5–100 мл). Среднее время послеоперационного пребывания в стационаре —  $4 \pm 1,9$  койко-дня. По данным опроса, среднее время исчезновение изжоги составило 9 дней (1–40 дней). Среднее время прекращения приема ИПП — 12,5 дня (1–45 дней). Осложнения по Clavien–Dindo 2-го типа наблюдалось у 4 (10%) пациентов — нозокамиальная пневмония. Эти осложнения были излечены консервативно. Осложнения по Clavien–Dindo выше 3-го типа отсутствовали. Летальных осложнений нет. Оценивая отдаленные результаты, у 3 (7,5%) пациентов диагностирован рецидив через 3 года после операции. Всем 3 пациентам проведена лапароскопическая рефундопликация по Nissen с формированием новой фундопликационной манжетки.

## Заключение

Наше исследование демонстрирует хороший технический результат по параметрам отсутствия серьезных послеоперационных осложнений, продолжительности операций и интраоперационной кровопотери и хороших послеоперационных результатов. Наши результаты коррелируют с результатами других отечественных и зарубежных специалистов [7]. Инструктивно подтвержденная симптоматическая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, длительно не поддающейся консервативной терапии, требует коррекции пищеводно-желудочного перехода пациентам пожилого и старческого возраста. Малоинвазивные технологии позволяют излечить большинство больных с ГПОД и ГЭРБ.

## Литература

1. Аллавердян А.С. Анализ неудач и ошибок антирефлюксных операций // *Анналы хирургии*. — 2005. — Т. 2. — С. 8–14.
2. Родин А.Г., Базаев А.В., Никитенко А.И. Хирургическое

- лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы у больных пожилого возраста // Мед. альманах. — 2014. — 3(33). — С. 117–20.
3. Хуболов А.М., Толстокоров А.С., Коваленко Ю.В. Результаты антирефлюксной хирургической коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы у лиц пожилого и старческого возраста // Аспирантский вестник Поволжья. — 2016. — 1–2. — С. 167–71.
  4. Bald D., Turkcapar A.G. Assessment of quality of life after laparoscopic Nissen fundoplication in patients with gastroesophageal reflux disease // *World J. Surg.* — 2007. — 31. — P. 116–21. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-005-Q658-9>
  5. Kellokumpu I., Voutilainen M., Haglund C. et al. Quality of life following laparoscopic Nissen fundoplication: assessing short-term and long-term outcomes // *World J. Gastroenterol.* — 2013. — 19. — P. 3810–8. doi: <https://doi.org/10.3748/wig.v19.i24.381Q>
  6. Li J., Cheng T. Mesh erosion after hiatal hernia repair: the tip of the iceberg? // *Hernia.* — 2019. — P. 1–10. doi: <https://doi.org/10.1007/s1Q029-019-02011-w>
  7. Wo J.M. Treatment of older patients with hiatal hernia // *Gastroenterology & hepatology.* — 2008. — 4 (2). — P. 97.

#### Сведения об авторах

**Дибиров Магомед Дибирович** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ

**Ерин Сергей Александрович** — заместитель главного врача по хирургической помощи ГБУЗ ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого  
**Пирахмедов Мирземагомед Исакович** — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

———— \* —————



# Анализ эндоскопического лечения острого панкреатита в многопрофильном стационаре

Дибиров М.Д.<sup>1</sup>, Свитина К.А.<sup>2</sup>, Ерин С.А.<sup>2</sup>, Шитиков Е.А.<sup>2</sup>, Ивлев В.П.<sup>2</sup>, Белянская Л.О.<sup>2</sup>,  
Мохов А.Е.<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>ГБУЗ «ГКБ имени С.И. Спасокукоцкого» ДЗМ, Москва, Россия

**Резюме.** Цель исследования: оценить возможность и эффективность проведения эндоскопической декомпрессии главного панкреатического протока при остром деструктивном панкреатите. *Материалы и методы:* проведен анализ 334 вмешательств у больных с клинико-инструментальной картиной острого панкреатита. Показанием к стентированию у 127 (38%) пациентов стал алиментарный панкреатит, у 207 (62%) пациентов — билиарный панкреатит. Вмешательство было выполнено 199 мужчинам (59,5%) и 135 женщинам (40,5%). *Результаты:* у всех 334 больных по срочным показаниям в течение 24–48 ч с момента поступления была успешно выполнена дуоденоскопия торцевой оптикой с визуализацией продольной складки вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки. Декомпрессия панкреатического протока была выполнена 302 пациентам путем эндоскопического ретроградного стентирования главного панкреатического протока. У 207 пациентов с диагностированным билиарным панкреатитом после проведенных вмешательств положительная динамика с полным выздоровлением отмечена в 84 (67,7%) наблюдениях. Очаговый панкреонекроз развился у 19 (15,3%) больных, формирование постнекротической кисты диагностировано у 13 (10,5%) пациентов, абсцесс поджелудочной железы — у 8 (6,5%) больных. В 18 наблюдениях инфицированный распространенный панкреонекроз с полиорганной недостаточностью привел к летальному исходу у 11 (8,8%) больных. В результате прогрессирования полиорганной недостаточности 9 (7,2%) пациентов с билиарным панкреонекрозом в результате этапных вмешательств были выписаны. *Заключение:* эндоскопическое стентирование главного панкреатического протока и проведение антисекреторной терапии являются эффективными методами лечения острого деструктивного панкреатита.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, билиарный панкреатит, алиментарный панкреатит, эндоскопическое стентирование.

## Analysis of endoscopic treatment of acute pancreatitis in a multidisciplinary hospital

Dibirov M.D.<sup>1</sup>, Svitina K.A.<sup>2</sup>, Erin S.A.<sup>2</sup>, Shitikov E.A.<sup>2</sup>, Ivlev V.P.<sup>2</sup>, Belianskaya L.O.<sup>2</sup>, Mokhov A.E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of Healthcare Ministry of the Russia, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital n.a. S.I. Spasokukotsky, Moscow, Russia

**Summary.** *Objective:* to evaluate the possibility and effectiveness of endoscopic decompression of the main pancreatic duct in acute destructive pancreatitis. *Materials and methods:* 334 interventions were analyzed in patients with clinical and instrumental picture of acute pancreatitis. The indication for stenting in 127 (38%) patients was alimentary pancreatitis, in 207 (62%) patients biliary pancreatitis. The intervention was performed for 199 men (59.5%) and 135 women (40.5%). *Results:* in all 334 patients for urgent indications, duodenoscopy with end optics with visualization of the longitudinal fold of the vertical branch of the 12-duodenum was successfully performed within 24–48 hours from the moment of admission. Decompression of the pancreatic duct was performed in 302 patients by endoscopic retrograde stenting of the main pancreatic duct. In 207 patients diagnosed with biliary pancreatitis after EPST, the main pancreatic duct was stented. In 182 (90.5%) patients, there was a clear positive dynamics with relief of acute pancreatitis. The progression of the pancreatic necrosis resulted in a lethal outcome in 7 (3.5%) cases. In 124 patients with alimentary pancreatitis, after the interventions, positive dynamics with complete recovery was noted in 84 (67.7%) cases. Focal pancreonecrosis developed in 19 (15.3%) patients, postnecrotic cyst formation was diagnosed in 13 (10.5%) patients, and pancreatic abscess in 8 (6.5%) patients. In 18 cases, infected advanced pancreonecrosis with multiple organ failure resulted in death in 11 (8.8%) patients. As a result of the progression of multiple organ failure, 9 (7.2%) patients with biliary pancreonecrosis were discharged as a result of stage-by-stage interventions. *Conclusion:* endoscopic stenting of the main pancreatic duct and antisecretory therapy is an effective method of treating acute destructive pancreatitis.

**Keywords:** acute pancreatitis, biliary pancreatitis, alimentary pancreatitis, endoscopic stenting.

### Актуальность темы

Острый панкреатит (ОП) — это воспаление поджелудочной железы, приводящее к высокой летальности, составляющей 8–15%, по данным отечественной и зарубежной

литературы, а при инфицированном панкреонекрозе показатели летальности доходят до 70%.

В связи с этим лечение острого деструктивного панкреатита остается актуальной клинико-диагно-

стической проблемой. Доказанным пусковым механизмом ОП является повышение давления в протоковой системе, в связи с чем основными методами лечения в настоящий момент принято считать консер-

вативную терапию и хирургический метод лечения. Прогрессивными методами лечения острого билиарного панкреатита является эндоскопическое транспапиллярное вмешательство, направленное на устранение причины обструкции «желчного» дерева и декомпрессию главного панкреатического протока.

### Цель исследования

Оценить возможность и эффективность проведения эндоскопической декомпрессии главного панкреатического протока при остром деструктивном панкреатите в условиях стационара экстренной медицинской помощи за 2013–2020 гг.

### Материалы и методы

Ретроградные вмешательства на протоковой системе билиопанкреатодуоденальной зоны довольно широко применяются на практике в нашем лечебном учреждении. С ноября 2013 г. по март 2020 г. было выполнено 334 эндоскопических ретроградных вмешательства у больных с клинико-инструментальной картиной острого панкреатита. Показанием к стентированию у 127 (38%) пациентов стал алиментарный панкреатит, у 207 (62%) пациентов — билиарный панкреатит. Вмешательство было выполнено 199 мужчинам (59,5%) и 135 женщинам (40,5%).

Критериями отбора пациентов для транспапиллярного вмешательства были сроки от начала заболевания на момент поступления (не более 96 ч), тяжесть состояния по шкале Апаче-II (до 7–8 баллов, в отдельных случаях 9–10 баллов), УЗ- и КТ-картина острого отечного панкреатита с минимальным количеством жидкости в салниковой сумке и брюшной полости, уровень сывороточной амилазы при поступлении более 500 ЕД, МРХГ — картина билиарной гипертензии, патологии желчного дерева.

Для стентирования главного панкреатического протока нами использовались пластиковые стенты диаметром 5, 7, 8,5 Fr и длиной 5–7 см (рис. 1).

### Результаты

У всех 334 больных по срочным показаниям в течение 24–48 ч с момента поступления была успешно выполнена дуоденоскопия торцевой оптикой с визуализацией продольной складки вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки.

Декомпрессия панкреатического протока была выполнена 302 (90,5%) пациентам путем эндоскопического ретроградного стентирования главного панкреатического

протока пластиковым стентом диаметром 5 Fr, 7 Fr и 8,5 Fr с отчетливой положительной динамикой и купированием явлений острого панкреатита (рис. 2, 3).

У 9 (2,6%) больных установка пластикового стента оказалась невозможной ввиду выраженного отека и расширения продольной складки вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки, отсутствия четкой визуализации БДС и наличия дистальной стриктуры главного панкреатического протока. В 32 (9,5%) наблюдениях канюляция панкреатического протока оказалась успешной, но безуспешной была протоковая декомпрессия пластиковым стентом ввиду выраженной деформации и стриктуры главного панкреатического протока; вмешательство было завершено эндоскопической дистальной висулготомией.

Больным после проведенного вмешательства в условиях реанимационного и палатного отделений проводилась инфузионная, антибактериальная терапия. Антисекреторная терапия проводилась высокими дозами октреотида (по 300 мкг 2 раза в сутки внутривенно при средней степени тяжести и 600 мкг 2 раза в сутки внутривенно при тяжелой степени). В течение 24–48 ч после проведенного стентирования главного панкреатического протока у 266 (79,6%) больных отмечена положительная клинико-инструментальная динамика в виде снижения болевого синдрома, понижения уровня общей  $\alpha$ -амилазы до нормальных значений, ультразвуковая динамика в виде уменьшения отека поджелудочной железы и нормализации эхогенности или ее повышения.

У 207 (62%) пациентов с диагностированным билиарным панкреатитом после проведенных ЭПСТ, стентирования главного панкреатического протока прослежена отчетливая положительная динамика с купированием явлений острого панкреатита, разрешения желтухи и билиарной гипертензии. Стент удален на 10–15-е сутки, все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. Положительная динамика при тяжелом остром деструктивном панкреатите с развитием ограниченного стерильного панкреонекроза или полное выздоровление отмечено у 31 больного на 15–28-е сутки от начала заболевания. Прогрессирование стерильного панкреонекроза привело к летальному исходу в 7 (3,5%) наблюдениях.

У 124 (38%) пациентов с алиментарным панкреатитом после проведенных вмешательств поло-

жительная динамика с полным выздоровлением отмечена в 84 (67,7%) наблюдениях. Очаговый панкреонекроз развился у 19 (15,3%) больных, формирование постнекротической кисты диагностировано у 13 (10,5%) пациентов, абсцесс поджелудочной железы — у 8 (6,5%) больных. Пациенты выписывались на 5–35-е сутки в удовлетворительном состоянии, после удаления стента. Инфицирование наступило у 18 (14,5%) больных, в 9 (7,2%) случаях пациентам были проведены этапные пункционные и лапаро-

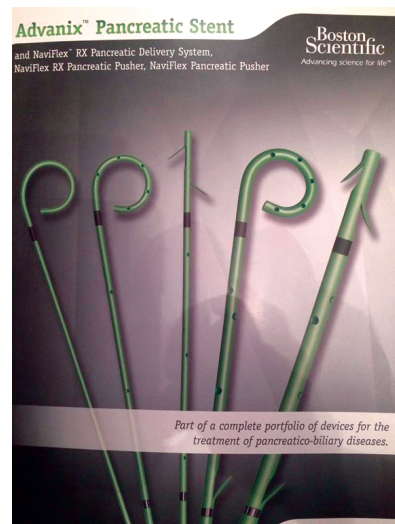


Рис. 1. Пластиковые панкреатические стенты

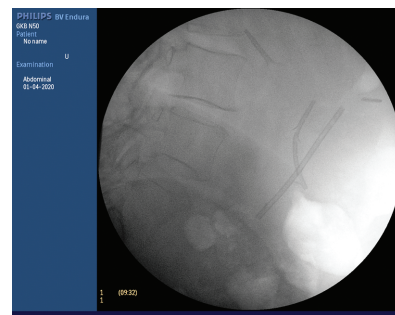


Рис. 2. Рентгенологическая картина стентирования главного панкреатического протока и холедоха

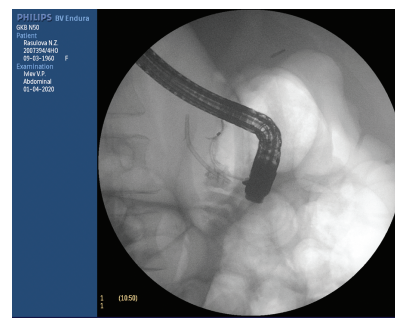


Рис. 3. Рентгенологическая картина стентирования главного панкреатического протока

скопические вмешательства с последующей выпиской пациентов в удовлетворительном состоянии. Прогрессирование полиорганной недостаточности привело к летальному исходу в 11 (8,8%) наблюдениях.

У 12 (3,6%) больных диагностировано кровотечение из области ранее выполненной ЭПСТ. Во всех случаях пациентам проводился эндоскопический гемостаз при помощи электрокоагуляции.

## Выводы

1. Декомпрессия путем ретроградного стентирования главного панкреатического протока пластиковым стентом, выполненная в ранние сроки (24–72 ч) развития острого панкреатита, является малоинвазивным, доступным и, на наш взгляд, эффективным методом лечения как алиментарного, так и билиарного панкреатита.

2. Установленный в просвет главного панкреатического протока стент существенно уменьшает протоковую гипертензию.

3. При билиарном панкреатите перед стентированием главного

панкреатического протока должна быть выполнена адекватная санация желчных путей.

4. Декомпрессия панкреатического протока при остром панкреатите улучшает результаты лечения больных и в большинстве случаев позволяет избежать прогрессирования заболевания и снижения риска развития инфекционных осложнений.

## Литература

1. Кубышкин В.А. Острый панкреатит // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2009. — № 2. — С. 48–52.
3. Карпов О.Э., Ветшев П.С., Стойко Ю.М., Маады А.С., Алексеев К.И., Левчук А.С. Место панкреатического стентирования в профилактике и лечении острого панкреатита после эндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. — 2014. — Т. 9. — № 3. — С. 20–22.
4. Шаповальянц С.Г., Мыльников А.Г., Орлов С.Ю. и др. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. — 2009. — 14. — 1. — С. 29–33.
5. Шабунин А.В., Бедин В.В., Шиков Д.В. и др. Роль компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике и лечении больных панкреонекрозом // Анналы хирургической гепатологии. — 2009. — 14. — 1. — С. 34–40.
7. YongHui Huang, Hong Chang, WenZheng Liu et al. Endoscopic Pancreatic Sphincterotomy Combined with Pancreatic Duct Stent Can Effectively Prevent Recurrence of Acute Recurrent Pancreatitis Caused by Biliary Microlithiasis // Gastrointestinal endoscopy. — AB221. — 2017. — V. 85. — № 5S. — P. Sa1391.
8. Rui Wang, Fan Yang. Haowuetall High-dose versus low-dose octreotide in the treatment of acute pancreatitis. A randomized controlled trial // Peptides. — 2013. — 40. — P. 57–64.

## Сведения об авторах

**Дибиров Магомед Дибирович** — д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова

**Ерин Сергей Александрович** — заместитель главного врача по хирургической помощи ГБУЗ «ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ»

**Свитина Ксения Александровна** — к.м.н., заведующая отделением эндоскопии ГБУЗ «ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ»

**Белянская Лариса Олеговна** — врач эндоскопического отделения ГБУЗ «ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ»

**Ивлев Виктор Петрович** — врач эндоскопического отделения ГБУЗ «ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ»

**Мохов Алексей Евгеньевич** — врач эндоскопического отделения ГБУЗ «ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ»

**Шитиков Евгений Анатольевич** — врач эндоскопического отделения ГБУЗ «ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ»

———— \* ————



# Воздействие антимедиаторной терапии на экспрессию матричной РНК Toll-подобных рецепторов и секрецию провоспалительных интерлейкинов у больных с осложнениями острого панкреатита

Горский В.А.<sup>1</sup>, Агапов М.А.<sup>2</sup>, Хорева М.В.<sup>1</sup>, Армашов В.П.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ (ректор — академик РАН, проф. С.А. Лукьянов), Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова» (ректор — академик РАН, проф. В.А. Садовничий), Москва, Россия

**Резюме.** *Актуальность.* Повреждение поджелудочной железы и развитие полиорганной недостаточности при остром панкреатите (ОП) реализуется через активацию Toll-подобных рецепторов (ТПР) и продукцию большого количества провоспалительных цитокинов. Применение препаратов, влияющих на данное звено патогенеза, может способствовать торможению этих процессов и уменьшать выраженность системного воспаления. *Цель:* изучение влияния терапии лорноксикамом на уровень экспрессии мРНК ТПР2, ТПР4 и секрецию цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8), оценка результатов проводимого лечения у пациентов с осложнениями ОП. *Материалы и методы.* В исследовании приняли участие 334 пациента в возрасте от 25 до 68 лет. В 1-й группе ( $n = 246$ ) проводилась стандартная консервативная терапия, во 2-й группе ( $n = 88$ ) дополнительно в качестве антимедиаторной терапии в течение 5 суток назначался препарат лорноксикам. Оценивали ТПР2-, ТПР4-опосредованную продукцию цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ ), уровень экспрессии мРНК ТПР2 и ТПР4 в мононуклеарных клетках периферической крови (МНК), частоту системных и гнойно-воспалительных осложнений, общую летальность. *Результаты.* У пациентов с ОП в 51,5% случаев отмечено развитие системных осложнений, наиболее частым из которых была недостаточность желудочно-кишечного тракта. При применении лорноксикама наблюдалось уменьшение количества системных осложнений ( $p = 0,00034$ ) и летальности ( $p = 0,006$ ). При анализе экспрессии мРНК ТПР2 и ТПР4 в МНК на фоне использования лорноксикама отмечено ее снижение. Достоверные отличия экспрессии мРНК ТПР2 получены на 7-е ( $p = 0,007$ ) и 12-е сутки ( $p = 0,013$ ) лечения. В обеих группах на ранних этапах терапии было отмечено значительное увеличение выработки провоспалительных цитокинов. Использование лорноксикама позволило достоверно снизить выработку ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6 к 3-м суткам стационарного лечения. *Выводы.* Применение лорноксикама на начальных этапах развития ОП снижает экспрессию мРНК ТПР2 и ТПР4 в МНК периферической крови пациентов, а также чрезмерную выработку провоспалительных цитокинов и риск развития системной воспалительной реакции. Это позволяет снизить частоту осложнений панкреатогенной токсемии, общее количество гнойных осложнений и летальность при данной патологии.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, некротический панкреатит, панкреонекроз, лорноксикам, Toll-подобный рецептор (ТПР), ТПР2, ТПР4, фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8).

## The effect of anti-mediator therapy on the messenger RNA expression of Toll-like receptors and the secretion of inflammatory cytokines in acute pancreatitis complications

Gorskiy V.A.<sup>1</sup>, Agapov M.A.<sup>2</sup>, Khoreva M.V.<sup>1</sup>, Armashov V.P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

**Abstract.** *Introduction:* Damage to the pancreas and the development of multiple organ failure in acute pancreatitis (AP) is realized through the activation of Toll-like receptors (TLR) and the production of a large number of inflammatory cytokines. The use of drugs that affect this link in pathogenesis can help inhibit these processes and reduce the severity of systemic inflammation. *Aim:* to study the effect of lornoxicam on the mRNA expression of TLR2, TLR4 and secretion of cytokines (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8), to evaluate the treatment of patients with complications of AP. *Materials and methods:* The study involved 334 patients from 25 to 68 years old with AP. 246 patients received standard treatment. Lornoxicam was used for 5 days in 88 patients. The TLR2-, TLR4-mediated cytokine production (IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ), the mRNA expression of TLR2 and TLR4 in peripheral blood mononuclear cells (MNCs), the frequency of the system and inflammatory complications, total mortality were evaluated. *Results.* Systemic complications of AP were noted in 51.5% of patients. The most common complication was gastrointestinal failure. Lornoxicam reduced the number of systemic complications ( $p = 0.00034$ ) and mortality ( $p = 0.006$ ).

There was a decrease in the mRNA expression of TLR2 and TLR4 in MNCs. Significant differences in the mRNA expression of TLR2 were obtained at 7 ( $p = 0.007$ ) and 12 days ( $p = 0.013$ ) of treatment. There was a significant increase in the production of inflammatory cytokines in the early stages of treatment in both groups. Treatment with lornoxicam significantly reduced the production of TNF- $\alpha$  and IL-6 by 3 days of treatment. **Conclusion.** Lornoxicam at the initial stages of the development of AP reduces the mRNA expression of TLR2 and TLR4 in the peripheral blood MNCs of patients. Treatment reduces the excessive production of inflammatory cytokines and the risk of developing a systemic inflammatory response (SIRS). Lornoxicam reduces toxemia complications, purulent complications and mortality in AP.

**Keywords:** acute pancreatitis (AP), necrotizing pancreatitis, pancreatic necrosis, lornoxicam, Toll-like receptor (TLR), TLR2, TLR4, tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8).

## Введение

Toll-подобные рецепторы (ТПР) играют большую роль как во врожденном, так и в адаптивном иммунитете. Их основной задачей является участие в идентификации антигенов микроорганизмов клетками иммунной системы [1]. Помимо связывания с экзогенными лигандами, ТПР активно взаимодействуют с эндогенными молекулами, возникающими вследствие массивного повреждения тканей при травме или ишемии. Это сопровождается продукцией большого количества провоспалительных цитокинов и происходит без участия патогенной инфекции [2].

В англоязычной литературе такие лиганды носят название damage-associated molecular patterns (DAMPs), то есть молекулярные паттерны, связанные с повреждением (МПСП). Большинство из них представляют собой компоненты клеточного матрикса. К ним относятся белки теплового шока (HSP), гиалуроновая кислота, фибриноген, фибронектин и многие другие [3]. В норме эндогенные лиганды и их рецепторы находятся в разных клеточных компартментах и не взаимодействуют друг с другом. Их высвобождение происходит как в результате распада молекул внеклеточного матрикса, так и при массивной деструкции тканей [4]. Поступление малых концентраций эндогенных лигандов способствует активизации процессов восстановления клеток, в то время как большое их количество приводит к массивному повреждению тканей [5, 6].

Патогенез острого панкреатита (ОП) тесно связан с нарушениями как в врожденном, так и в адаптивном иммунитете. Существенный вклад в развитие асептического воспаления вносят такие провоспалительные цитокины, как циклооксигеназа (ЦОГ), фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8) [7]. Еще одним компонентом, участвующим в активации воспалительного процесса при ОП, являются ТПР [8]. Высвобождаемые при разрушении клеток такие лиганды, как гепарансульфат и панкреатическая эластаза, могут активировать ТПР, способствуя

образованию NLRP3 инфламмасом, выбросу значительного количества провоспалительных цитокинов и запуску системной воспалительной реакции [9]. Основная масса эндогенных лигандов участвует в активации ТПР2 и ТПР4 [10, 11]. В эксперименте была выявлена повышенная экспрессия матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК) ТПР4 в поджелудочной железе на ранних стадиях заболевания [12].

Генетически нокаутные по ТПР4 животные в экспериментальных моделях ОП имеют менее выраженное повреждение поджелудочной железы и легких [13]. При этом в данных моделях липополисахарид и бактерии не обнаруживаются в сыворотке или поджелудочной железе. ТПР4 экспрессируются клетками протокового эпителия поджелудочной железы, эндотелиальными клетками и тканевыми макрофагами и отсутствуют на поверхности ацинарных клеток [14]. Это свидетельствует о том, что МПСП являются эндогенными лигандами ТПР4.

Эволюция представлений о патогенезе ОП обусловила появление нескольких принципиально новых стратегий терапевтического воздействия. Фармакологическое ингибирование НМВГ1, действующего как цитокин через ТПР, с помощью блокирующих антител уменьшает повреждение поджелудочной железы и легких при ОП в эксперименте [15]. Аналогичным образом повреждение легочной ткани и некроз ацинарных клеток уменьшается за счет фармакологического антагонизма пуринергических рецепторов P2x7 и ТПР9 [16]. Хлорохин, ингибируя эндосомальное окисление, требующееся для активации некоторых ТПР, также уменьшает степень тяжести повреждения поджелудочной железы и снижает летальность в экспериментальной модели тяжелого панкреатита [17].

Одно из направлений воздействия на системное воспаление при ОП связано с применением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Их основной эффект реализуется через блокирование ЦОГ-2, экспрессия которой на фоне воспаления обусловлена

повышением концентрации таких провоспалительных цитокинов, как ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$ . Еще одним механизмом их влияния является подавление фактора транскрипции NF- $\kappa$ B, необходимого для синтеза провоспалительных интерлейкинов [18]. В нашей работе сделана попытка более глубокого изучения механизмов антимедиаторного влияния лорноксикама, препарата, относящегося к группе НПВС, при лечении ОП.

## Цели и задачи

Цель этой работы — изучение влияния терапии лорноксикамом на уровень экспрессии мРНК ТПР2, ТПР4 и секрецию цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8), а также оценка результатов проводимого лечения у пациентов с осложнениями ОП.

## Материалы и методы

В рандомизированное проспективное исследование были включены 334 пациента с острым панкреатитом в возрасте от 25 до 68 лет. Мужчин было 211 (63,2%), женщин — 123 (36,8%). Больные были разделены на две группы. В 1-й группе ( $n = 246$ ) пациентам проводилась стандартная консервативная терапия, во 2-й группе ( $n = 88$ ) дополнительно в качестве антимедиаторной терапии назначался препарат лорноксикам. Последний вводили внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 5 суток с момента начала лечения. Суточная доза препарата в первые 2 суток составляла 32 мг, на 3-и — 24 мг, на 4-е и 5-е — 16 мг.

Стандартная схема лечения ОП включала инфузионную, спазмолитическую, анальгетическую, антибактериальную терапию. С целью подавления внешней секреции пациенты получали октреотид (по 100–300 мкг 3 раза в сутки) и пантопразол (по 40 мг 2 раза в сутки). Пациентам с первых суток лечения проводилась нутритивная поддержка.

Для определения эффективности антимедиаторной терапии при ОП оценивали ТПР2-, ТПР4-опосредованную продукцию цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ ) МНК периферической крови, уровень экспрессии мРНК ТПР2 и ТПР4



**Таблица 1.** Системные осложнения у больных ОП

Осложнения панкреатогенной токсемии	1-я группа (n = 246)	2-я группа (n = 88)	P	Итого (n = 334)
Панкреатогенный шок	30 (12,2%)	6 (6,8%)	0,276	36 (10,8%)
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	49 (19,9%)	12 (13,6%)	0,191	61 (18,3%)
Острая почечная недостаточность	99 (40,2%)	28 (31,8%)	0,163	127 (38,0%)
Интоксикационные расстройства сознания	42 (17,1%)	9 (10,2%)	0,126	51 (15,3%)
Недостаточность желудочно-кишечного тракта	116 (47,2%)	30 (34,1%)	0,034	146 (43,7%)
Острая дыхательная недостаточность	28 (11,4%)	9 (10,2%)	0,767	37 (11,1%)
Острая печеночная недостаточность	61 (24,8%)	19 (21,6%)	0,546	80 (24,0%)
Всего	141 (57,3%)	31 (35,2%)	0,00034	172 (51,5%)
Летальность	47 (19,1%)	6 (6,8%)	0,006	53 (15,9%)

в МНК, частоту системных и гнойно-воспалительных осложнений, общую летальность.

МНК периферической крови здоровых людей ( $n = 15$ ) и больных ОП выделяли центрифугированием в градиенте плотности фикола. МНК в концентрации  $10^6$ /мл культивировали 24 ч в среде RPMI 1640, содержащей антибиотик (100 мкг/мл), глутамин и 5% эмбриональной телячьей сыворотки. Для индукции выработки цитокинов использовали лиганды ТПР2 — пептидогликан (ПГ) (*Staphylococcus aureus*, «Sigma/Fluka») в концентрации 2,5 мкг/мл и ТПР4 — липополисахарид (ЛПС) (*Escherichia coli* 0127:B8, «Sigma») в концентрации 0,1 мкг/мл. Супернатанты МНК собирали и хранили при температуре  $-70^\circ\text{C}$ .

Содержание цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8) в супернатантах МНК определяли методом ИФА с использованием коммерческих наборов для иммуноферментного анализа («e-Bioscience»).

Для выделения РНК из МНК периферической крови человека использовали коммерческие наборы «RNeasy Plus Mini Kit» («Qiagen», Германия) согласно рекомендации производителя. Были проанализированы равные количества РНК здоровых доноров и больных ОП. При проведении реакции обратной транскрипции (ОТ-ПЦР) использовали набор реагентов «High Capacity RNA to cDNA Master mix» («Applied Biosystems», США). Полученную комплементарную ДНК (кДНК) использовали для проведения полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией в режиме реального времени. Использовали следующие праймеры: tlr2-Hs01014511\_m1; tlr4-Hs00152939\_m1; Human ACTB (beta-actin) Endogenous Control (FAM/MGB Probe) («Applied Biosystems», США). Реакционная смесь содержала 12,5 мкл Taqman Gene Expression Master Mix, 1,25 мкл Assay mix (праймеры), 2,5 мкл кДНК в общем объеме 25 мкл. Анализ проводили на приборе Applied Biosystems 7500.

Для анализа данных использовали метод  $\Delta\Delta\text{Ct}$ . Первый шаг анализа — нормализация по эндогенному контролю:  $\Delta\text{Ct} = \text{Ct}$  (мишень, TLR) – Ct (эндогенного контроля). Второй шаг — нормализация по калибратору:  $\Delta\Delta\text{Ct} = \Delta\text{Ct}$  (образца) –  $\Delta\text{Ct}$  (калибратора).  $\beta$ -актин был использован в качестве эндогенного контроля, пулированная кДНК здоровых доноров — в качестве калибратора. Экспрессию мРНК TLR в МНК больных ОП оценивали в относительных единицах (OE), или relative quantity (RQ), по сравнению с контрольной группой (здоровые люди) и рассчитывали, как  $RQ = 2^{-\Delta\Delta\text{Ct}}$ . Для определения описанных параметров кровь брали у пациентов на 1-е, 3-е, 7-е и 12-е сутки стационарного лечения. Статистическую обработку результатов исследований производили с использованием пакета программ Statistica 6.0 («Stat Soft»). Для сравнения групп по количественным признакам использовали U-критерий Манна-Уитни и критерий Вилкоксона. Различия показателей в группах считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Из 334 пациентов с острым панкреатитом у 172 (51,5%) отмечено

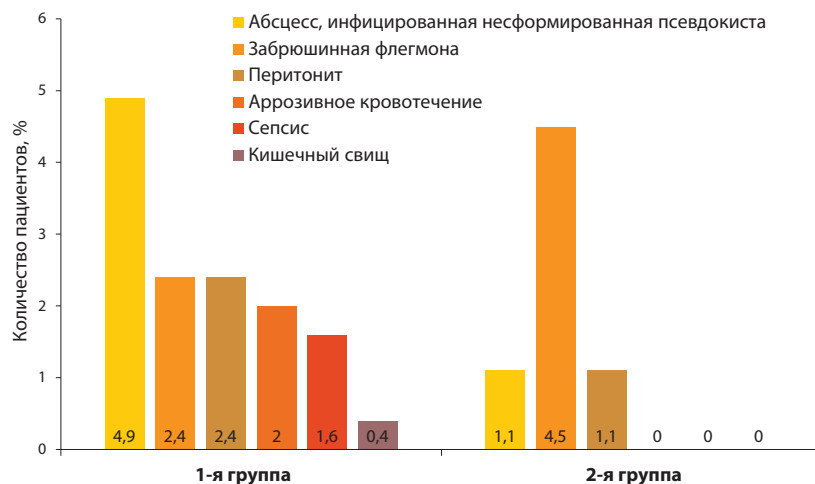
развитие системных осложнений. При этом в большинстве случаев одновременно имели место нескольких системных осложнений (табл. 1).

Самым частым осложнением была недостаточность желудочно-кишечного тракта, проявляющаяся парезом кишечника. Во 2-й группе больных ОП системные осложнения развивались статистически значимо реже ( $p = 0,00034$ ). Летальность во 2-й группе была также статистически значимо меньше ( $p = 0,006$ ).

Интересные данные были получены при оценке частоты развития гнойно-некротических осложнений (рис. 1). Их количество при применении лорноксикама по большинству нозологий, за исключением забрюшинной флегмоны, оказалось ниже. Достоверного различия в их возникновении в обеих группах пациентов получено не было (8,1% в 1-й группе против 5,7% во 2-й группе).

Анализ экспрессии мРНК ТПР2, ТПР4 у больных с системными осложнениями ОП

При проведении исследования установлено, что в обеих группах больных с системными осложнениями ОП уровень экспрессии мРНК ТПР2 в МНК в 1-е сутки заболе-



**Рис. 1.** Частота развития гнойно-деструктивных осложнений у пациентов с ОП

вания оказался достоверно выше, чем у здоровых доноров. К 3-м суткам стационарного лечения у пациентов, получавших стандартную терапию (1-я группа), отмечалось дальнейшее повышение экспрессии мРНК ТПР2. На 7-е и 12-е сутки показатель оставался на высоких цифрах. У пациентов, дополнительно получавших лорноксикам (2-я группа), к 3-м суткам повышения экспрессии мРНК ТПР2 выявлено не было, а к 7-м и 12-м суткам отмечалось ее снижение. Экспрессия мРНК ТПР2 оказалась достоверно ниже на 7-е ( $p = 0,007$ ) и 12-е сутки ( $p = 0,013$ ) стационарного лечения (рис. 2).

При сравнении со значениями в группе здоровых доноров экспрессия мРНК ТПР4 в МНК у больных с ОП обеих групп была также статистически значимо выше во все периоды наблюдения. Достоверных различий по этому показателю в 1-й и 2-й группе пациентов в первые 12 суток лечения получено не было (см. рис. 2).

*Анализ ТПР2- и ТПР4-опосредованной выработки цитокинов у пациентов с системными осложнениями ОП*

У пациентов с различными осложнениями панкреатогенной

токсемии мы проанализировали индуцированную ЛПС и ПГ выработку ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и ИЛ-8 в динамике. В обеих группах в первые сутки отмечалось значительное увеличение выработки провоспалительных цитокинов по сравнению с группой здоровых доноров. У пациентов 1-й группы на 3-и сутки стационарного лечения отмечалось дальнейшее повышение уровня ТПР2-, ТПР4-опосредованной выработки ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и ИЛ-8, тогда как у пациентов, получавших лорноксикам, эти показатели снижались. Отличия по таким показателям, как ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6, носили достоверный характер (рис. 3, 4, 5).

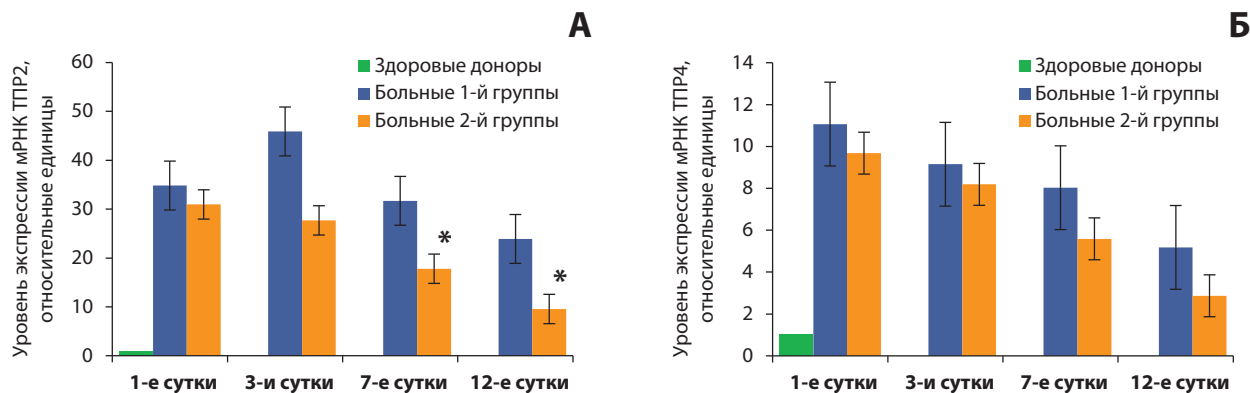
К 7-м и 12-м суткам показатель выработки ФНО- $\alpha$  в обеих группах имел разнонаправленную динамику. В 1-й группе уровень ИЛ-6 в эти сроки оставался на том же уровне, что и на 3-и сутки. Показатель выработки ИЛ-8 имел тенденцию к снижению. При применении лорноксикама к 7-м суткам наблюдалось некоторое повышение выработки цитокинов по сравнению с показателями на 3-и сутки, что может быть обусловлено прекращением проведения антимицелитарной терапии. К 12-м суткам вновь отмечалась тенден-

ция к снижению по большинству показателей.

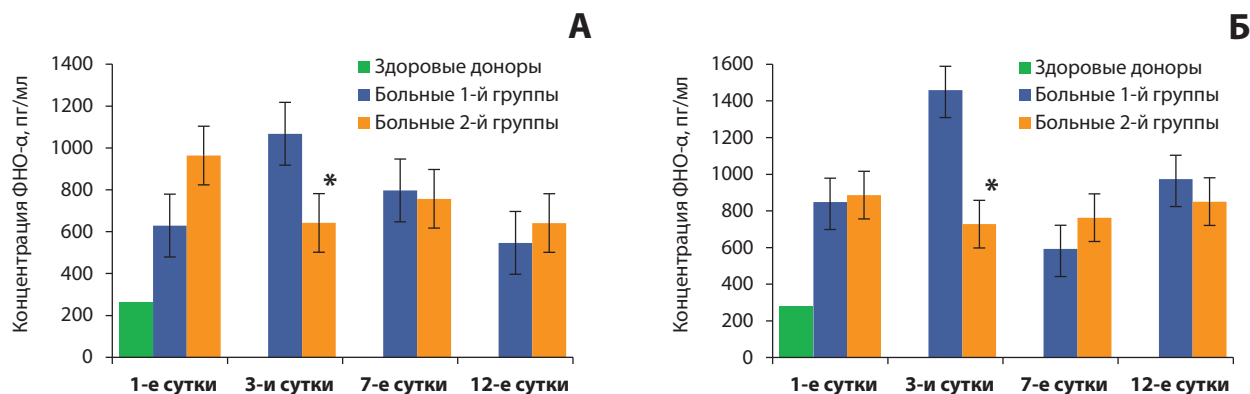
## Обсуждение

Известно, что тяжесть панкреатогенной токсемии и частота осложнений при ОП связана с объемом деструкции поджелудочной железы [19]. Большое количество продуктов деградации тканей, поступающих в системный кровоток, являются эндогенными лигандами для ТПР2 и ТПР4. Возникающая при этом полиорганная недостаточность в свою очередь связана с чрезмерной активацией ТПР и неконтролируемым выбросом в кровоток большого количества медиаторов воспаления. Доминирующими провоспалительными цитокинами при этом являются ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$  [20].

Одним из медиаторов, участвующих в индукции генов провоспалительных молекул и активации иммунной системы, является ФНО- $\alpha$ . Развитие системного воспаления и полиорганной дисфункции ряд авторов связывает с чрезмерной продукцией данного цитокина. Однако имеется много противоречивой информации о продукции ФНО- $\alpha$  при ОП. В одних работах повышение уровня этого цитоки-



**Рис. 2.** Экспрессия мРНК ТПР2 (А) и ТПР4 (Б) в МНК больных с системными осложнениями ОП: \* — статистически значимые различия значений между 1-й и 2-й группами больных ( $p < 0,05$ )



**Рис. 3.** Индуцированная ЛПС (А) и ПГ (Б) выработка ФНО- $\alpha$  МНК у здоровых доноров и больных с системными осложнениями ОП: \* — статистически значимые различия значений между 1-й и 2-й группами больных ( $p < 0,05$ )

на при ОП на первой неделе заболевания коррелирует с степенью системного воспаления, в других — отличие носит недостоверный характер [21]. Большее прогностическое значение при ОП имеют значения продукции ИЛ-6 и ИЛ-8, как правило, коррелирующие с тяжестью заболевания [22, 23].

В нашем исследовании мы выявили повышенную ТПР2- и ТПР4-индуцированную выработку ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и ИЛ-8 МНК у больных ОП на первой неделе заболевания. Высокие значения провоспалительных цитокинов могут быть связаны с увеличенной экспрессией и повышенной функциональной активностью ТПР2 и ТПР4 в мононуклеарных клетках пациентов.

О вовлечении механизмов врожденного иммунитета и ТПР в патогенез ОП могут свидетельствовать выявленные нами высокие значения экспрессии мРНК ТПР2 и ТПР4 в МНК больных. Это подтверждается данными о том, что ферменты поджелудочной железы, попадающие во внеклеточную среду при деструкции клеток поджелудочной железы, способны активировать ТПР и действовать по типу МПСР [24].

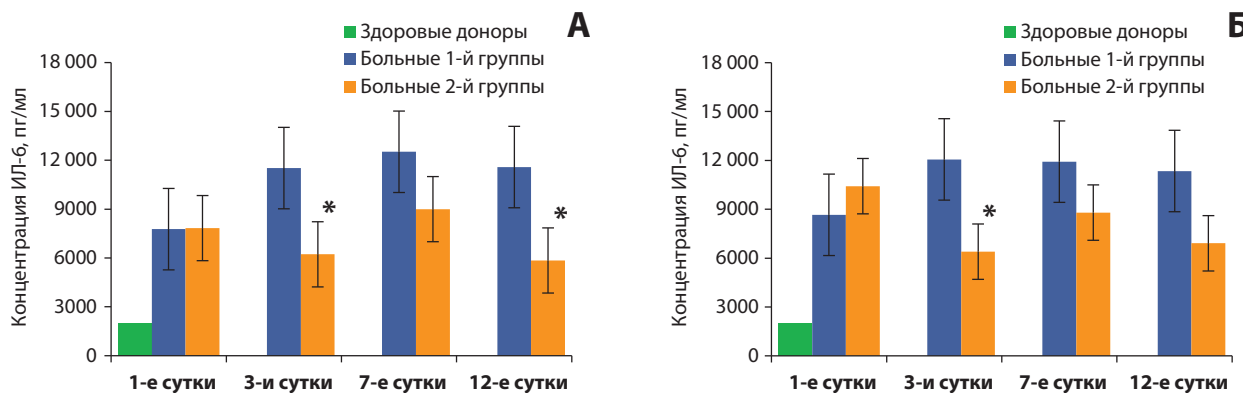
На ранних стадиях ОП, помимо постоянного контроля уровня провоспалительных цитокинов, необходимо применение препаратов, снижающих их выработку. Поэтому целесообразно использование таких средств, как ингибиторы ЦОГ-2. Они воздействуют не только на метаболизм арахидоновой кислоты, но и на передачу сигналов через активированные ТПР. При анализе показателей отмечено достоверное снижение индуцированной лигандами ТПР2 и ТПР4 выработки провоспалительных цитокинов на третьей сутки заболевания у пациентов, получавших лорноксикам, по сравнению с больными, находящимися на стандартной терапии. Наличие статистически значимого снижения выработки ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6 на 3-и сутки во 2-й группе пациентов может являться следствием проводимой терапии лорноксикамом.

Известно, что ТПР-опосредованная продукция провоспалительных цитокинов происходит с участием транскрипционного фактора NF- $\kappa$ B. В исследованиях показано, что активация NF- $\kappa$ B в первые часы после развития ОП активно подавляется ингибиторами ЦОГ-2 [25]. Возможно, именно через подавление

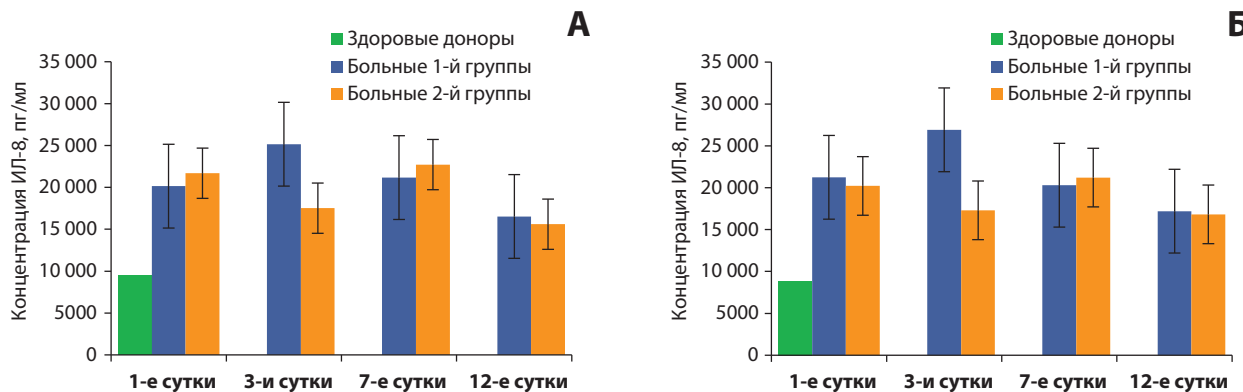
активации транскрипционного фактора NF- $\kappa$ B осуществляется выявленное нами ингибирующее влияние лорноксикама на продукцию провоспалительных цитокинов.

Еще один интересный факт — участие ИЛ-8 в активации процессов повреждения тканей при гипоксии и реперфузии [26]. Как правило, к 3-м суткам лечения при ОП происходит коррекция гемодинамики, вследствие чего наступает реперфузия тканей. Все это может приводить к еще большим повреждениям ишемизированных тканей. Именно этот патологический процесс связывают с влиянием избыточного количества ИЛ-8. По нашим данным, пик продукции ИЛ-8 у пациентов, получавших только консервативную терапию, был зафиксирован как раз к 3-м суткам. Таким образом, повышенная экспрессия ИЛ-8 в начале заболевания может служить доказательством процесса реперфузионного повреждения тканей, усугубляющего течение ОП. В то же время применение лорноксикама в указанные сроки позволило снизить этот показатель.

На основании полученных сведений о возникновении осложнений панкреатогенной токсемии и эф-



**Рис. 4.** Индуцированная ЛПС (А) и ПГ (Б) выработка ИЛ-6 МНК у здоровых доноров и больных с системными осложнениями ОП: \* — статистически значимые различия значений между 1-й и 2-й группами больных ( $p < 0,05$ )



**Рис. 5.** Индуцированная ЛПС (А) и ПГ (Б) выработка ИЛ-8 МНК у здоровых доноров и больных с системными осложнениями ОП

фактах, возникающих при применении антимедиаторной терапии, следует сказать несколько слов о прогнозировании тяжести течения заболевания и оптимизации лечебной тактики. При наличии изначально высокого уровня экспрессии мРНК ТПР2 вероятность развития системных осложнений панкреатита возрастает. В то же время быстрое уменьшение этого показателя на фоне адекватного лечения отмечается у пациентов с благоприятным исходом заболевания. Мы наблюдали статистически значимое снижение экспрессии мРНК ТПР2 в группе пациентов, получающих антимедиаторную терапию на третьи сутки лечения. Эти данные коррелируют с другими исследованиями. Например, у пациентов с сепсисом увеличение экспрессии ТПР2 и ТПР4 является плохим прогностическим фактором, а низкая экспрессия помогает защититься от чрезмерного воспаления и повреждения тканей [27]. Соответственно, определение уровня экспрессии мРНК ТПР2 может служить прогностическим фактором тяжести течения ОП.

### Заключение

У больных с системными осложнениями ОП на первой неделе заболевания отмечается высокий уровень экспрессии мРНК ТПР2 и ТПР4 и высокая функциональная активность этих рецепторов в МНК периферической крови. Все это приводит к выбросу в системный кровоток большого количества провоспалительных цитокинов. Использование лорноксикама на начальных этапах развития ОП снижает экспрессию мРНК ТПР2 и ТПР4 в МНК периферической крови пациентов, а также чрезмерную выработку провоспалительных цитокинов и риск развития системной воспалительной реакции. Применение этого препарата при лечении ОП позволяет статистически значимо снизить как частоту осложнений панкреатогенной токсемии, так и общее количество гнойных осложнений, что приводит к значительному уменьшению летальности от данной патологии.

### Информация о конфликте интересов

Конфликты интересов у авторов отсутствуют.

### Литература

1. Molteni M., Gemma S., Rossetti C. The role of toll-like receptor 4 in infectious and noninfectious inflammation // *Mediators Inflamm.* — 2016. — P. 6978936. DOI: 10.1155/2016/6978936
2. Yu L., Wang L., Chen S. Endogenous toll-like receptor ligands and their biological significance // *J. Cell. Mol. Med.* — 2010. — 14 (11). — P. 2592–603. DOI: 10.1111/j.1582-4934.2010.01127.x
3. Vogl T., Tenbrock K., Ludwig S. et al. Mrp8 and Mrp14 are endogenous activators of Toll-like receptor 4, promoting lethal, endotoxin-induced shock // *Nat. Med.* — 2007. — 13 (9). — P. 1042–9. DOI: 10.1038/nm1638
4. Li S., Hu Q., Huang J. et al. Mitochondria-derived damage-associated molecular patterns in sepsis: from bench to bedside // *Oxid. Med. Cell. Longev.* — 2019. — 2019. — P. 6914849. DOI: 10.1155/2019/6914849
5. Leifer C.A., Medvedev A.E. Molecular mechanisms of regulation of Toll-like receptor signaling // *J. Leukoc. Biol.* — 2016. — 100(5). — P. 927–941. DOI: 10.1189/jlb.2MR0316-117RR
6. Grazioli S., Pugin J. Mitochondrial damage-associated molecular patterns: from inflammatory signaling to human diseases // *Front Immunol.* — 2018. — 9. — P. 832. DOI: 10.3389/fimmu.2018.00832
7. Dambrauskas Z., Giese N., Gulbinas A. et al. Different profiles of cytokine expression during mild and severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — 16 (15). — P. 1845–53. DOI: 10.3748/wjg.v16.i15.1845
8. Xiping Z., Chongmei Z., Dijiong W., Xinge J. Possible role of toll-like receptor 4 in acute pancreatitis // *Pancreas.* — 2010. — 39 (6). — P. 819–24. DOI: 10.1097/MPA.0b013e3181ca065c
9. Ding J.L., Li Y., Zhou X.Y. et al. Potential role of the TLR4/IRAK-4 signaling pathway in the pathophysiology of acute pancreatitis in mice // *Inflamm Res.* — 2009. — 58 (11). — P. 783–90. DOI: 10.1007/s00011-009-0048-0
10. Erridge C. Endogenous ligands of TLR2 and TLR4: agonists or assistants? // *J. Leukoc. Biol.* — 2010. — 87 (6). — P. 989–99. DOI: 10.1189/jlb.1209775
11. Vaz J., Akbarshahi H., Anderson R. Controversial role of toll-like receptors in acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2013. — 19 (5). — P. 616–630. DOI: 10.3748/wjg.v19.i5.616
12. Ding J.L., Zhou Z.G., Zhou X.Y. et al. Attenuation of acute pancreatitis by peroxisome proliferator-activated receptor- $\alpha$  in rats: the effect on Toll-like receptor signaling pathways // *Pancreas.* — 2013. — 42 (1). — P. 114–22. DOI: 10.1097/MPA.0b013e3182550cc4
13. Sharif R., Dawra R., Wasiluk K. et al. Impact of toll-like receptor 4 on the severity of acute pancreatitis and pancreatitis-associated lung injury in mice // *Gut.* — 2009. — 58 (6). — P. 813–9. DOI: 10.1136/gut.2008.170423
14. Li Y., Zhou Z.G., Xia Q.J. et al. Toll-like receptor 4 detected in exocrine pancreas and the change of expression in cerulein-induced pancreatitis // *Pancreas.* — 2005. — 30 (4). — P. 375–81. DOI: 10.1097/01.mpa.0000160959.21580.41
15. Sawa H., Ueda T., Takeyama Y. et al. Blockade of high mobility group box-1 protein attenuates experimental severe acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — 12 (47). — P. 7666–70. DOI: 10.3748/wjg.v12.i47.7666
16. Hoque R., Sohail M., Malik A. et al. TLR9 and the NLRP3 inflammasome link acinar cell death with inflammation in acute pancreatitis // *Gastroenterology.* — 2011. — 141 (1). — P. 358–69. DOI: 10.1053/j.gastro.2011.03.041
17. Yasuda H., Leelahavanichkul A., Tsunoda S. et al. Chloroquine and inhibition of Toll-like receptor 9 protect from sepsis-induced acute kidney injury // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* — 2008. — 294 (5). — P. F1050–8. DOI: 10.1152/ajprenal.00461.2007
18. Климова О.Ю., Бердникова Н.Г., Журавлева М.В. Обезболивающий и противовоспалительный эффекты лорноксикама: вопросы эффективности и безопасности // *Рос. Мед. Журн.* — 2016. — 25. — С. 1676–1682. Klimova O.Yu., Berdnikova N.G., Zhuravleva M.V. Obezbolivayushij i protivovospalitel'nyj ehffekty lornoksikama: voprosy ehffektivnosti i bezopasnosti [Analgesic and anti-inflammatory effects of lornoxicam: efficacy and safety] // *RMJ.* — 2016. — 25. — S. 1676–1682. (in Russ.)
19. Zorniak M., Beyer G., Mayerle J. Risk stratification and early conservative treatment of acute pancreatitis // *Visc. Med.* — 2019. — 35 (2). — P. 82–89. DOI: 10.1159/000497290
20. Gukovskaya A.S., Gukovsky I., Algül H., Habtezion A. Autophagy, inflammation, and immune dysfunction in the pathogenesis of pancreatitis // *Gastroenterology.* — 2017. — 153 (5). — P. 1212–1226. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.08.071
21. Malleo G., Mazzon E., Siriwardena A.K., Cuzzocrea S. Role of tumor necrosis factor- $\alpha$  in acute



- pancreatitis: from biological basis to clinical evidence // *Shock*. — 2007. — 28 (2). — P. 130–40. DOI: 10.1097/shk.0b013e-3180487ba1
22. *Nieminen A., Maksimow M., Mentula P. et al.* Circulating cytokines in predicting development of severe acute pancreatitis // *Crit Care*. — 2014. — 18 (3). — P. R104. DOI: 10.1186/cc13885
  23. *Kolber W., Dumnicka P., Maraj M. et al.* Does the automatic measurement of interleukin 6 allow for prediction of complications during the first 48 h of acute pancreatitis? // *Int. J. Mol. Sci.* — 2018. — 19 (6). pii: E1820. DOI: 10.3390/ijms19061820
  24. *Hietaranta A., Mustonen H., Puolakkainen P. et al.* Proinflammatory effects of pancreatic elastase are mediated through TLR4 and NF-kappaB // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* — 2004. — 323 (1). — P. 192–6. DOI: 10.1016/j.bbrc.2004.08.077
  25. *Seo S.W., Jung W.S., Piao T.G. et al.* Selective cyclooxygenase-2 inhibitor ameliorates cholecystokinin-octapeptide-induced acute pancreatitis in rats // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — 13 (16). — P. 2298–2304. DOI: 10.3748/wjg.v13.i16.2298
  26. *Novovic S., Andersen A.M., Ersboll A.K. et al.* Proinflammatory cytokines in alcohol or gallstone induced acute pancreatitis. A prospective study // *JOP*. — 2009. — 10 (3). — P. 256–62.
  27. *Salomão R., Martins P.S., Brunialti M.K. et al.* TLR signaling pathway in patients with sepsis // *Shock*. — 2008. — 30 (1). — P. 73–7. DOI: 10.1097/SHK.0b013e318181af2a

#### Сведения об авторах

**Горский Виктор Александрович** — д.м.н., профессор кафедры экспериментальной и клинической хирургии медико-биологического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, e-mail: gorviks@yandex.ru

**Агапов Михаил Андреевич** — д.м.н., заведующий отделением хирургии № 1 МНОЦ Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, e-mail: getinfo911@mail.ru

**Хорева Марина Викторовна** — д.м.н., профессор кафедры иммунологии медико-биологического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, e-mail: markhoreva@yandex.ru

**Армашов Вадим Петрович** — к.м.н., доцент кафедры экспериментальной и клинической хирургии медико-биологического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, e-mail: armashovvp@mail.ru. ORCID ID: 0000-0001-5108-1400

———— \* ————



# Проблемы третичного перитонита и пути решения

Дибиров М.Д.<sup>1,2</sup>, Хачатрян Н.Н.<sup>1,2</sup>, Рыбаков Г.С.<sup>1</sup>, Ерин С.А.<sup>2</sup>, Исаев А.И.<sup>1,2</sup>, Абдуллаев Ш.А.<sup>1</sup>,  
Абдуллаев А.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет  
им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия  
<sup>2</sup>ГБУЗ «ГКБ имени С.И. Спасокукоцкого» ДЗМ, г. Москва, Россия

**Резюме.** Цель исследования: выявление путей снижения летальности при третичном перитоните. Материал и методы. Представлен опыт лечения 96 больных с третичным перитонитом в течение последних 5 лет. Результаты. Проведен анализ источников и причин третичного перитонита, клинической картины и диагностики у 96 больных с третичным перитонитом. Определены характер и чувствительность микрофлоры, органные и полиорганые дисфункции. Изучены результаты различных санаций брюшной полости. Определена тактика при перфорации острых язв. Летальность при ТП составила 23%. Предложена классификация третичного перитонита. Выделены экссудативная, пролиферативная, склерозирующая и инкапсулированные формы. Определены показания к программным санациям, их виды, периодичность, а также особенности антибактериальной терапии. Выводы. Патогенетически обоснованные консервативные и хирургические методы лечения позволили снизить летальность при третичном перитоните до 23%, что значительно ниже литературных данных.

**Ключевые слова:** третичный перитонит, полирезистентность, перфорации острых язв, плановые санации, лапаростома, осложнения, летальность.

## Challenges in tertiary peritonitis and ways to solve them

Dibirov M.D.<sup>1,2</sup>, Khachatryan N.N.<sup>1,2</sup>, Ribakov G.S.<sup>1</sup>, Erin S.A.<sup>2</sup>, Isaev A.I.<sup>1,2</sup>, Abdullaev Sh.A.<sup>1</sup>,  
Abdullaev A.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of Healthcare Ministry of the Russia,  
Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital n.a. S.I. Spasokukockogo, Moscow, Russia

**Summary.** Objective: is to identify ways to reduce mortality rate in patients with tertiary peritonitis. Material and methods: The experience of treatment of 96 patients with tertiary peritonitis over the past 5 years. Results: The sources and causes of tertiary peritonitis, clinical picture and diagnosis are analyzed in 96 patients with tertiary peritonitis. The character and sensitivity of microflora, organ dysfunction are determined. The results of relaparotomies are studied. Tactics for perforating acute ulcer are defined. The mortality rate was 23%. We suggested the classification of tertiary peritonitis. We have distinguished exudative, proliferative, sclerosing and encapsulated forms. Indications for planned relaparotomies, types and frequency of reoperation and antibacterial treatment are identified. Conclusions. Grounded conservative and surgical methods of treatment have reduced mortality rate to 23% that is significantly lower than literature data.

**Keywords:** tertiary peritonitis, multiresistance, perforation of acute ulcer, planned relaparotomies, laparostoma, complications, mortality.

### Введение

Третичный перитонит (ТП) — одна из самых тяжелых форм послеоперационной и нозокомиальной инфекции. Лечение третичного перитонита — это, как правило, лечение абдоминального сепсиса с летальностью 4–70%.

Для ТП присущи вялотекущий и персистирующий характер течения, не разрешающаяся нозокомиальная (оппортунистическая) инфекция в брюшной полости, с микробной полирезистентностью, эндотоксикоз, СКН, эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки ЖКТ с нарушениями барьерной функции, транслокация микробов в портальную систему, лимфатическое русло, дисфункция органов, вторичный иммунодефицит и характерные морфологические измене-

ния висцеральной и париетальной брюшины.

Впервые термин «третичный перитонит» предложили А.В. Nathens и соавт. (1988). В России этой проблеме много внимания в своих трудах уделили академики В.С. Савельев и Б.Р. Гельфанд. ТП вызывается полирезистентными штаммами микроорганизмов.

Наш опыт лечения 96 больных с ТП, анализ клинико-лабораторных и инструментальных показателей, течения ТП и результатов позволил выделить следующие проблемы в лечении больных с ТП.

1. Наличие тяжелой ситуации в брюшной полости, требующей санационных релапаротомий на фоне SIRS, ПОН, абдоминального сепсиса у 70–80%, эндотоксикоза, белковой недостаточности и вторичного иммунодефицита.

2. Запущенные морфологические, микроциркуляторные и воспалительные изменения в висцеральной и париетальной брюшине и лапаротомной ране с низкой пенетрацией антисептиков и невозможность одномоментной кожно-апоневротической пластики послеоперационной раны.

3. Отличия от вторичного перитонита: стертая клиническая картина; микрофлора, отличная от вторичного перитонита; отсутствие непосредственного (явного) очага инфекции; сохраняющийся перитонит через 48 ч после выполненного в полном объеме первичного оперативного вмешательства с ликвидацией источника; при вторичном перитоните самое важное — максимальный контроль источника инфекции.

4. Очевидные особенности нозокомиальной микрофлоры: полире-

зистентность и трудности выбора антибактериальной терапии. При ТП на первое место выходит контроль микробных штаммов, чувствительность, мониторинг органических и полиорганных дисфункций, осложнений перитонита, поэтому адекватная и грамотная антибиотикотерапия имеет очень важное значение.

При ТП изначально чувствительные к антибиотикам микроорганизмы после 4–5 суток исчезают. При повторных посевах выделяется другой микроорганизм с большей резистентностью; затем при лечении этот штамм исчезает, и вновь высевается первоначальный микроб, не чувствительный к ранее чувствительным антибиотикам. После лечения современными антибиотиками этот микроб вновь прекращает расти, высеивается другой — третий — микроорганизм с панрезистентностью. В связи с этим возникает большая проблема в выборе эффективных антибиотиков и их комбинаций.

5. Дегенеративные изменения в стенке кишки при третичном перитоните, нарушение барьерной функции и повышение проницаемости транслокации микробов в порталную и общий кровоток приводят к абдоминальному сепсису.

Увеличение кишечной проницаемости в результате атрофии ворсинок, нарушение окислительных процессов приводят к нарушениям микроциркуляции, ишемии и острым перфорациям.

6. Повреждения печени и почек проявляются в виде гепаторенального синдрома из-за токсического поражения гепатоцитов, гепатита, тубулярных некрозов и интерстициального нефрита.

7. Нарушения микроциркуляции и общей гемодинамики. При лечении важную роль играет инфузионная терапия, обеспечение оптимальной кислородной перфузии тканей с белково-энергетической поддержкой, которые играют важную роль в профилактике и протезировании органических дисфункций.

Адекватность инфузионной терапии определяется следующими критериями: уменьшение тахикардии, нормализация артериального давления, диурез более 30 мл/ч, ЦВД не менее 6 см вод. ст., снижение уровня молочной кислоты, нормализация рН крови.

8. Синдром кишечной недостаточности, интраабдоминальная гипертензия, дряблая, утолщенная или резко истонченная тонкая кишка синюшно-багрового цвета с темными субсерозными пятнами из-за кровоизлияний и с микротромбо-

**Таблица 1.** Источники третичного перитонита

	Число	%
1. Перфорация опухоли толстой кишки	40	42
2. Недостаточность желудочно-кишечных анастомозов	17	18
3. Аппендикулярный распространенный перитонит	15	16
4. Инфицированный панкреонекроз	8	8
5. Перфорация дивертикула ободочной кишки	6	6
6. Деструктивный холецистит	4	4
7. Гастродуоденальная перфорация	2	2
8. Перфорация тонкой кишки	2	2
9. Посттравматическая перфорация	2	2
Всего	96	100

**Таблица 2.** Анализ причин ТП

Причины	Количество	%
Нарушение техники первичной операции	7	7,29
Запоздалая первичная операция	21	21,8
Длительный синдром кишечной недостаточности и транслокация микробов	23	24,0
Вторичный иммунодефицит	32	35,4
Возраст (коморбидность)	62	64,5
Белковая недостаточность	11	11,4
Онкопатология	40	41,6
Неадекватная антибиотикотерапия вторичного перитонита	19	18,2
Неадекватная санация первичного очага	9	9,3
Стертая клиническая картина с задержкой релапаротомии	73	76,0

зом капилляров, перерастянутые петли тонкой кишки со слабой перистальтикой или ее отсутствием являются показанием к назоэнтеральному дренированию с ранним кишечным лаважом и энтеральной нутритивной поддержкой.

Поэтому адекватная и грамотная антибиотикотерапия, регулярные санации по показаниям и иммунная поддержка составляют основу лечения третичного перитонита. Если при вторичном перитоните основным мероприятием является максимальный контроль источника инфекции, то при третичном перитоните на первое место выходит контроль микробных штаммов, их чувствительности, а затем — контроль брюшной полости и осложнений ТП.

Основные задачи санационных релапаротомий: мониторинг перитонита, контроль источника, тщательная санация с удалением некротических тканей, промывание теплым физиологическим раствором в количестве 10–12 л, адекватное дренирование, назоэнтеральная интубация для кишечного лаважа и энтерального питания.

### Материал и методы

В течение последних 5 лет под наблюдением находилось 96 больных с третичным перитонитом (табл. 1).

Наиболее частой причиной у 46 (48%) случаев третичного перитонита была патология ободочной кишки (перфорация), на втором

месте — недостаточность ранее наложенных анастомозов (18%), на третьем — аппендикулярный перитонит (16%).

Анализ причин ТП представлен в табл. 2.

У одного больного, как правило, наблюдалось несколько причин. Наибольшее значение имели задержка с релапаротомией, коморбидность и возраст больных, длительная кишечная недостаточность с транслокацией микробов и онкопроцесс.

Третичный перитонит всегда протекает стерто на фоне гипоэргической реакции и неспособности организма сформировать адекватную локальную и системную реакцию на воспаление и полирезистентность.

Наиболее частые возбудители при третичном перитоните у 98% больных: *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Acinetobacter haemolyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli*, *Enterococcus bovis*, *Bacteroides spp*, *Klebsiella spp*, *Klebsiella pneumonia*, а также грибы *Candida*.

При выделении резистентных штаммов грамотициательной и грамположительной микробной флоры назначали антибиотики линезолид, ванкомицин, тигециклин, карбапенемы, цефтолозан/тазобактам, цефтазидим/авибактам, колистин и др.

Диагностика третичного перитонита всегда затруднена, из-за чего

**Таблица 3.** Клиническая картина третичного перитонита

Симптомы и проявления	Количество	%
Симптом Щеткина-Блюмберга	46	48
Напряжение мышц	59	61
Боль в животе	59	61
Тахикардия	92	96
Гипотония	32	33
Парез ЖКТ	94	98
Рвота	38	40
Большой сброс по желудочному и энтеральному зондам	78	81
Лейкоцитоз	62	64,5
Лейкопения	90	31
Тромбоцитопения	79	94
Гипопротеинемия	94	82
Гипоальбуминемия	30	98
Прокальцитонин — больше 2 нг/мл	39	41
С-реактивный белок увеличен более чем в 2 раза	36	37,5
ПОН по SOFA > 2 баллов	62	64,5
Тяжесть по APACHE-II > 15 баллов	66	69
Лактоацидоз	58	60
Олигурия	41	43
Токсическая энцефалопатия	39	41
Утолщение стенок кишечника на УЗИ и КТ	92	96
Жидкость между петлями кишечника	96	100
Вялая перистальтика	93	97
Отсутствие перистальтики	49	51
Маятникообразные движения тонкой кишки	40	42
Инфильтрация брыжейки	46	48
Высокое внутрибрюшное давление	44	46
Эвентрация	18	19
Перфорация острых язв	29	30
Смена возбудителя	96	100

у 76% больных релапаротомия была выполнена с задержкой. Только при сопоставлении в динамике и в процессе постоянного мониторинга клинических, лабораторных и инструментальных данных возможна своевременная диагностика (табл. 3).

Основные направления лечения третичного перитонита (проводится одновременно) см. на схеме (рис. 1).

Исходя из клинических и морфологических данных, мы выделяем следующие формы течения третичного перитонита: 1) экссудативная — 62 (65%); 2) пролиферативная — 20 (21%); 3) склерозирующая (конгломерат) — 12 (12%); 4) инкапсулированная («кокон», «панцирь») — 2 (2%).

1. Экссудативная форма (62%) — отмечается отек и утолщение кишечной стенки, наложение фибрина, обильное гнойное, мутное, кишечное или с желчью содержимое в свободной брюшной полости. При гистологическом исследовании — гипертрофия мышечного и подслизистого слоя кишечной стенки с уплощением и субатрофией тонкой кишки (рис. 2, 3).

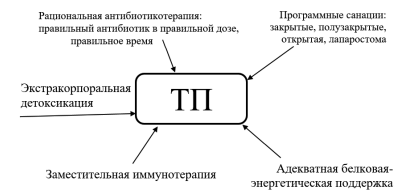
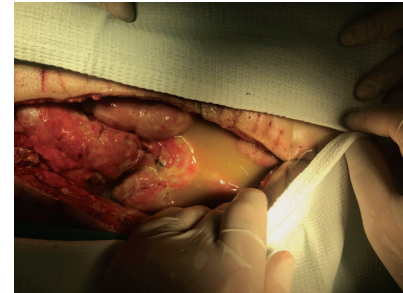
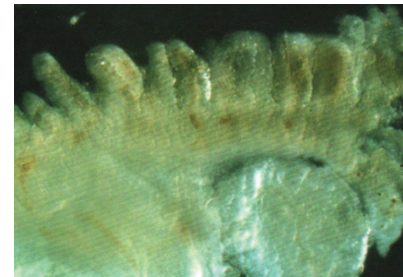
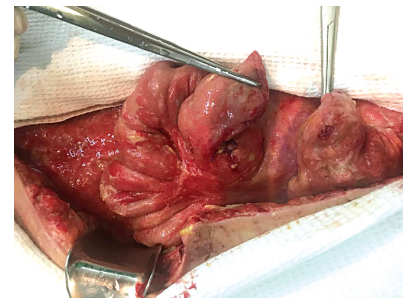
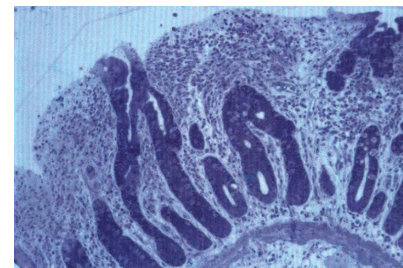
2. Пролиферативная форма третичного перитонита — серьезная

оболочка выражено утолщена, петли кишечника сморщены и тотально спаяны между собой и припаяны к париетальной брюшине. Отмечаются острые перфорации (рис. 4), а также разрастание миофибробластов с образованием пучков и лейкоцитарной инфильтрацией. Ворсинки атрофированы (рис. 5).

При экссудативной и пролиферативной формах у 36 больных выявлены перфорации острой язвы тонкой кишки.

3. Склерозирующая форма встречается при фактически разрешенном третичном перитоните, отмечается резкий склероз брыжейки с отсутствием перистальтики (рис. 6). При этой ситуации показано рассечение брюшины от брыжеечного края до края длиной 5–7 см в 5–6 местах (рис. 7). Только после этого восстанавливается перистальтика. Оба больных выздоровели.

4. Инкапсулированная форма третичного перитонита (инкапсулированный третичный перитонит). Рубцово-хрящевидный панцирь, окутывающий желудочно-кишечный тракт («кокон», «панцирь»). Идентификация органов

**Рис. 1.** Основные векторы лечения третичного перитонита (ТП)**Рис. 2.** Экссудативная форма третичного перитонита**Рис. 3.** Уплотнение ворсинок тонкой кишки (200–250 мкм)**Рис. 4.** Пролиферативная форма третичного перитонита с множественными перфорациями подвздошной кишки. Подготовлена к наложению илеостомы**Рис. 5.** Атрофия ворсинок тонкой кишки (окраска толудиновым синим) с отслойкой поверхностного эпителия



невозможна. У больных наступает хроническая или острая непроходимость (рис. 8). Гистологически отмечается полная атрофия ворсинок со сглаженной и ямочной поверхностью слизистой (рис. 9).

По мнению авторов [1], в этих случаях в качестве консервативного лечения эффективны тамоксифен и стероиды.

Санационные релапаротомии. В зависимости от конкретной ситуации в брюшной полости показано закрытое, полуоткрытое и открытое ведение брюшной полости.

D.H. Wittman (1986) предложил временную пластику лапаротомной раны при тяжелом перитоните и сепсисе сетками или заплатами, что позволяет эффективно санировать живот и инфицированную лапаротомную рану.

Наш опыт показал, что однократная санация при третичном перитоните неэффективна, в связи с чем необходимы регулярные санации не меньше 2–3 через каждые 24–48 ч.

Однократная санация проведена у 11 больных, 2–3 санации после основного вмешательства — у 52 больных, свыше 3 санаций — у 33 больных.

Закрытое ведение. Проведено у 17 (17%) после программных санаций и возможной релапаротомии по «требованию» при возникновении осложнений. Из 17 умерло 4 больных (23,5%).

Тактика плановых санаций использована у 79 (82%) у больных с продолжающимся третичным перитонитом с тенденцией к очищению от гноя и фибрина, с отсутствующей или вялой перистальтикой и при опасности создания высокого давления в брюшной полости. Умерло 16 (20,2%).

В процессе лечения третичного перитонита и санаций у 32 (33%) возникли перфорации острых язв тонкой кишки. У 24 из 32 больных язвы были ушиты двухрядным швом атравматической нитью.

Недостаточность ушитых швов отмечена у 6 больных. Умерло 4 больных. У 8 больных пришлось выполнить обструктивную резекцию тонкой кишки с последующим через 5–7 суток анастомозом бок в бок никелидтитановым кольцом. Недостаточность анастомоза развилась у одного больного, он же и умер. Во всех случаях санация завершилась введением в корень брыжейки 60–80 мл новокаина с 5–10 тыс. МЕ нефракционированного гепарина для улучшения микроциркуляции стенки кишечника.

Открытое ведение. Проведено у 6 (6,2%) пациентов из 96. Показания: при абдоминальном сепсисе,

разлитом гнойном анаэробном перитоните, гнойно-некротическом процессе раны. Открытое ведение брюшной полости показано при тяжести по APACHE-II больше  $20 \pm 4,7$  баллов; SOFA —  $7,2 \pm 1,4$  баллов; МИП > 25.

Санации проводились через каждые 24 ч. Из 6 больных: обкладывание салфетками сверху самоклеющейся или перфорированной пленкой (рис. 10) — 2, неадгезивными сетками (рис. 11) — 2, вакуумными повязками с отрицательным давлением — 2.

Количество санаций — от 3 до 15 (в среднем 3–5).

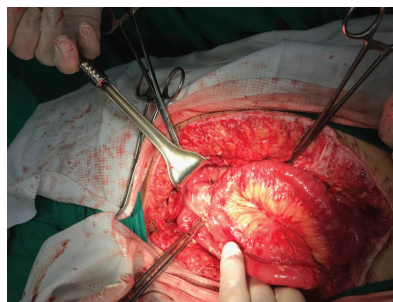


Рис. 6. Склероз брыжейки



Рис. 7. Рассечение брыжейки. Выздоровление

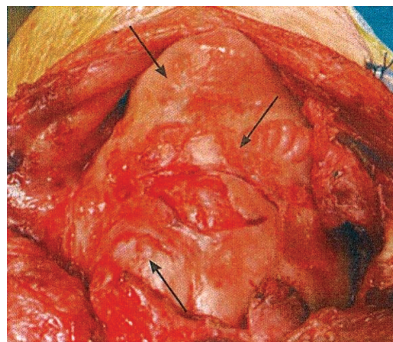


Рис. 8. Инкапсулированная форма («кокон»). Иллюстрация из статьи Ю.В. Аверьяновой и соавт., 2018 [1]

Санации прекращались после появления стимулированной или самостоятельной перистальтики, очищения брюшной полости и лапаротомной раны. Умерло 2 из 6 (33%).

Из 96 больных с третичным перитонитом всего умерло 22 (23%).

Кроме санаций и антибактериальной терапии, больным проводились: интенсивная терапия с протезированием белковой и иммунной недостаточности, экстракорпоральные методы детоксикации, ранний энтеральный лаваж и питание, стимуляция кишечника.

Таким образом, патогенетически обоснованные консервативные и хирургические методы при третичном перитоните позволили снизить летальность до 23%, что

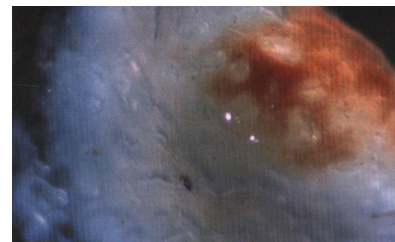


Рис. 9. Полная атрофия ворсинок со сглаженной слизистой оболочкой тонкой кишки и образованием ям



Рис. 10. Больная с распространенным перитонитом. Операция по типу Гартмана. Брюшная полость укрыта салфетками, смоченными левомеколевой мазью, и сверху прикрыта самоклеющейся пленкой



Рис. 11. Вшивание неадгезивной сетки



значительно ниже, чем по литературным данным.

## Литература

1. Аверьянова Ю.В., Поволоцкая И.С., Кушинир Б.Л. и соавт. Склерозирующий инкапсулирующий перитонит у ребенка с X-сцепленным синдромом иммунной дисрегуляции, поли-эндокронопатии и энтеропатии (ИРЕХ) // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. — 2018. — Т. 6. — № 2. — С. 80–86.
2. Галимзянов Ф.В., Прудков М.И., Богомякова Т.М., Лазарева М.А. Результаты хирургического лечения больных третичным перитонитом с тяжелым абдоминальным сепсисом // Вестник уральской медицинской академической науки. — 2011. — № 4. — С. 29–34.
3. Гельфанд Б.Р., Кириенко А.И., Хачатрян Н.Н., Дибиров М.Д. Абдоминальная хирургическая инфекция. — М.: МИА, 2018. — 168 с.
4. Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Карсотьян Г.С., Алимова Э.Э., Костюк Е.А. Новые возможности антибактериальной терапии интра-абдоминальных инфекций, вызванных полирезистентной микробной флорой // Хирургия. — 2019. — Т. 2. — № 12. — С. 83–92.
5. Яковлев С.В., Суворова М.П., Белобородов В.Б. и др. Нозокомиальные инфекции в хирургических отделениях ЛПУ России: исследование ЭРГИНИ // Инфекция в хирургии. — 2016. — № 3. — С. 6–15.
6. Nathes A.B., Rotstein O.D., Marshal J.C. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection // World J. Surg. — 1998. — 22. — P. 158–163.
7. Wiltman D.H., Wiltman-Taylor A. Scope and limitations of antimicrobial therapy of sepsis in surgery // Langenbecks Arch Surg. — 1998. — 383 (1). — P. 15–25.

## Информация об авторах

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

**Хачатрян Нана Николаевна** — д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0002-9532-0116>

**Рыбаков Граф Сергеевич** — д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0001-7521-7042>

**Ерин Сергей Александрович** — заместитель главного врача по хирургии ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого, <https://orcid.org/0000-0003-1083-8678>

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

**Абдуллаев Шамиль Абдулгасанович** — ассистент/старший лаборант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0001-9765-7006>

**Абдуллаев Арсен Алиевич** — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, <https://orcid.org/0000-0002-8556-7393>

———— \* ————

# Клинические аспекты неспецифического язвенного колита

*Рыбачков В.В., Сорогин С.А., Сорогин А.Б., Цыбулько С.В.*

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации», Ярославль, Россия  
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ярославской области «Областная клиническая больница», Ярославль, Россия

**Резюме.** Прослежены клинические течения и результаты лечения у 144 больных с язвенным колитом. Средний возраст составил 45 лет. Длительность заболевания в 80% случаев не превышала 10 лет. Рецидивное течение наблюдалось в 41,6% случаев. Легкая степень имела место в 28,2%, средняя в 44,8%, тяжелая в 26,8% наблюдений. Развитие заболевания и его прогрессирование сопровождалось повышением симпатической активности на фоне увеличения частоты диареи, мелены и болевого синдрома. Оперативное лечение выполнено у 57 больных (39,5%) и сводилось к удалению пораженного участка толстой кишки. Колэктомия и колпроктэктомия с последующим наложением стомы выполнены у 27 больных (47,3%). Неблагоприятные исходы наблюдались в 13 случаях (22,8%), преимущественно после удаления толстой кишки при тяжелой степени заболевания в результате прогрессирования полиорганной недостаточности.

**Ключевые слова:** язвенный колит, клиника, лечение.

## Clinical aspects of ulcerative colitis

*Rybachkov V.V., Sorogin S.A., Sorogin A.B., Tsybulko S.V.*

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia  
Yaroslavl Regional Clinical Hospital, Yaroslavl, Russia

**Abstract.** The clinical courses and results of treatment in 144 patients with ulcerative colitis have been traced. The average age was 45 years. The duration of the disease in 80% of cases did not exceed 10 years. Recurrent course was observed in 35.4% of cases. Mild degree occurred in 28.2%, average 44.8%, severe 26.8% of observations. The development of the disease and its progression were accompanied by an increase in sympathetic activity against the background of an increase in the frequency of diarrhea, melena, and pain syndrome. Surgical treatment was performed in 57 patients (39.5%) and was reduced to the removal of the affected area of the colon. Colectomy and coloproctomy followed by stoma placement were performed in 27 patients (47.3%). Unfavorable outcomes were observed in 13 cases (22.8%), mainly after removal of the large intestine with a severe degree of the disease as a result of the progression of multiple organ failure.

**Keywords:** ulcerative colitis, clinic, treatment.

### Введение

Язвенный колит (ЯК), по-видимому, является одним из наименее изученных заболеваний абдоминальной патологии. Несмотря на большое количество исследований, решение проблемы нельзя считать исчерпанным [1]. Уровень летальности не имеет отчетливой тенденции к снижению, а частота оперативных вмешательств, несмотря на совершенствование консервативной терапии, продолжает оставаться достаточно высокой [2–5]. Следует подчеркнуть, что актуальность проблемы постоянно возрастает. Это связано прежде всего с увеличением распространенности данной патологии. Согласно имеющейся информации, в развитых странах ежегодно заболеваемость язвенным колитом превышает 10 случаев на 100 тыс. населения [6]. Аналогичная, но более выраженная тенденция наблюдается и в Азиатско-Тихоокеанском регионе [7].

Причины сложившейся ситуации связаны в первую очередь с несвоевременной диагностикой данного заболевания ввиду недостаточной

манифестации клинических проявлений и в какой-то степени их неопределенности. Это, безусловно, накладывает определенный отпечаток на степень эффективности консервативной терапии со всеми вытекающими последствиями. Отмеченные моменты явились определяющими для проведения настоящего исследования.

### Цель и задачи

Цель исследования — изучение клинических аспектов неспецифического язвенного колита (ЯК) на основании анамнеза, состояния вегетативной нервной системы и результатов лечения.

### Материалы и методы

Основу работы составили клинические наблюдения и специальные исследования, проведенные у 144 больных с ЯК, которые за последние 20 лет находились на стационарном лечении в профильных лечебных учреждениях Ярославской, Костромской, Вологодской и Ивановской областей. Среди больных было 75 мужчин и 69 женщин

в возрасте от 14 до 87 лет. Средний возраст — 45 лет. Наиболее часто язвенный колит встречался у лиц в возрасте от 40 до 60 лет, преимущественно у женщин (52,4%).

На момент госпитализации в 64% случаев длительность заболевания не превышала 5 лет, в 16,7% — 10 лет, в 8,3% — 15 лет. Длительность заболевания более 20 лет наблюдалась в 4,4% случаев. Рецидивное течение заболевания имело место у 60 (41,6%), хроническое непрерывное — у 51 (35,4%), острое течение наблюдалось у 33 больных (22,9%).

Диагноз язвенного колита ставился на основании клинической картины, УЗИ и колоноскопии. По данным УЗИ определяющим моментом при наличии симптоматики являлось утолщение стенки более 3 мм.

При колоноскопии ( $n = 120$ ) отмечалось сливное воспалительное поражение прямой кишки, которое начиналось от нижнеампулярного отдела и распространялось на вышележащие отделы толстой кишки с вовлечением слизисто-

**Таблица 1.** Показатели вариационной пульсометрии у больных с язвенным колитом

Показатели	Степень тяжести			Общие данные
	Легкая	Средняя	Тяжелая	
Мода, с	0,84 ± 0,03*	0,80 ± 0,02	0,72 ± 0,03**	0,79 ± 0,02*
Амплитуда моды, %	0,65 ± 0,03*	0,66 ± 0,02	0,68 ± 0,03	66,14% ± 1,31*
Вариационный размах, с	0,07 ± 0,01*	0,07 ± 0,01	0,08 ± 0,02	0,075 ± 0,01*
Индекс напряженности, усл. ед.	774,75 ± 112,47*	891,87 ± 80,18**	869,94 ± 102,44	854,56 ± 54,91*

Примечание: \* — достоверность ( $p < 0,05$ ) к группе контроля; \*\* — достоверность ( $p < 0,05$ ) к предыдущей степени тяжести.

го и подслизистого слоя. На этом фоне отмечались диффузная эритема (гиперемия), исчезновение нормального сосудистого рисунка, контактная либо произвольная кровоточивость различной степени выраженности, рыхлость слизистой оболочки, наличие петехиальных кровоизлияний, эрозий и поверхностных язвенных дефектов различных размеров и форм, вплоть до сливающихся и циркулярных язв на достаточно протяженных участках, гнойные и фибриновые наложения.

Согласно эндоскопической классификации по Schroeder (1987), легкая степень заболевания наблюдалась у 40 (33,33%), средняя — у 48 больных (40%), тяжелая — в 32 случаях (26,66%).

## Результаты

При оценке клинической картины установлено, что ведущим симптомом являлась диарея (78,6%). Наличие крови в каловых массах наблюдалось в 58% случаев, боль в животе — более чем у половины пациентов (55,5%). Вместе с тем гипертермия и снижение массы тела встречались относительно редко (15,9%).

На момент поступления в 5,5% случаев отмечалось профузное толстокишечное кровотечение, в 7% — токсическая дилатация, в 4,2% — перфорация кишки, в 1,4% наблюдений — стеноз сигмовидной кишки. В одном случае ЯК сочетался с раком прямой кишки.

По результатам оценки тяжести язвенного колита по Truelove–Witts [8], легкая степень заболевания наблюдалась в 28,2%, средняя — в 44,8%, тяжелая — в 26,8% случаев. По мере усугубления тяжести состояния больных частота клинических проявлений нарастала. Это касалось прежде всего болевого синдрома, мелены и диареи. При тяжелой степени уровень общего белка составил  $59,4 \pm 1,34$  г/л, а альбуминов  $28,39 \pm 1,33$  г/л.

По современным представлениям, в патогенезе язвенного колита определенное значение отводится нарушению вегетативной иннервации, которое может быть причастно к снижению синтеза коллагена

в кишечной стенке с последующим образованием язв [9].

В этой связи нами по данным вариационной пульсометрии [Бавский Р.М., 2001] изучена симпатическая активность у всех обследованных больных (табл. 1).

Группу контроля составили 40 человек без сопутствующей соматической патологии в возрасте 30–50 лет. В группе контроля показатели были следующие: мода (Мо) —  $0,87 \pm 0,1$  с, амплитуда моды (АМо) —  $40,65 \pm 1,5$ , вариационный размах ( $\Delta X$ ) —  $0,23 \pm 0,01$  с, индекс напряжения (ИН) —  $111,6 \pm 8,0$  усл. ед. Представленные данные свидетельствуют, что при язвенном колите мода возрастает в 1,1, амплитуда моды в 1,6, вариационный размах в 3,1, индекс напряжения в 7,7 раза ( $p < 0,05$ ). Полученные результаты дают основание считать, что развитие данного заболевания происходит на фоне существенного повышения симпатической активности. Что касается градации показателей вариационной пульсометрии в зависимости от тяжести заболевания, то здесь значительных изменений не прослеживается. Симпатическая активность сохраняется на прежнем уровне или повышается по мере усугубления тяжести патологии в виде тенденции ( $p > 0,05$ ). Выявленные изменения, по видимому, следует учитывать при проведении у этого контингента больных консервативной терапии.

Всем больным проводилось консервативное лечение, которое включало в себя применение глюкокортикоидов (преднизолон, дексаметазон по схеме), сульфаниламидных препаратов (сульфасалазин, месалазин, пентаса по схеме), иммуносупрессоров (азатиоприн, метотрексат) и биологическую терапию. Степень эффективности терапии на данном этапе госпитализации определялась тяжестью заболевания и его длительностью.

Оперативное лечение выполнено у 57 больных (39,5%). В этой группе было 25 женщин и 32 мужчины в возрасте от 14 до 86 лет. Средний возраст составил 44,9 года.

Показаниями к операции явились неэффективность консервативной терапии (гормональная

резистентность, неэффективность биологической терапии) — 28,1%, кишечные осложнения язвенного колита (токсическая дилатация, перфорация кишки, кишечное кровотечение, стеноз просвета толстой кишки) — 68,4%, а также рак толстой кишки или высокий риск его возникновения — 3,5%. Объем оперативного вмешательства определялся протяженностью воспалительного процесса и сводился к удалению пораженной толстой кишки. Завершение хирургического пособия с наложением первичного анастомоза выполнено у 7 больных (после левосторонней или правосторонней гемиколэктомии — 8,7%, резекции поперечно-ободочной кишки — 5,2%). У 35 (61,4%) пациентов операции завершались наложением илеостомы по Бруку: после субтотальной колэктомии — 6 (10,5%), колэктомии — 12 (21,05%), колпроктэктомии — 15 (26,3%). Реконструкция илеостомы по поводу ее стеноза была выполнена в 5,2% случаев. У 3 больных послеоперационный период осложнился развитием перитонита вследствие перфорации тонкой кишки. Выполнены релапаротомия, ушивание дефекта кишки, санация и дренирование брюшной полости. Осложнение со стороны раны в виде нагноения имело место в 3,5% случаев. У одного больного развилась ранняя спаечная кишечная непроходимость, у двух больных была выполнена реконструкция стомы ввиду ее некроза. Летальные исходы наблюдались у 13 больных (22,8%) и были связаны преимущественно с развитием и прогрессированием полиорганной недостаточности. Неблагоприятные исходы заболевания наблюдались после субтотальной колэктомии — 3 (23%), колэктомии — 1 (7,6%), колпроктэктомии — 5 (38,5%). Во всех случаях имела место тяжелая степень заболевания. Послеоперационный период составил в среднем 23 койко-дня.

## Выводы

Язвенный колит чаще всего развивается у больных в возрасте 40–60 лет. Более чем в 80% случаев продолжительность заболевания

не превышает 10 лет. Рецидивное течение патологического процесса наблюдается у 41,6% больных.

С нарастанием тяжести язвенного колита частота болевого синдрома и диареи возрастает. Это сопровождается нарушением вегетативной иннервации, проявляющейся повышением симпатической активности.

Уровень летальности при хирургическом пособии определяется тяжестью заболевания и объемом операции. Риск неблагоприятного исхода возрастает при тотальном удалении толстой кишки.

### Литература

1. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь крона. — М.: Триада, 2002. — С. 5–10.
2. Meenakshi Bewtra, Lisa M. Kaiser, Tom TenHave, James D. Lewis. Crohn's disease and ulcerative colitis are associated with elevated standardized mortality ratios: a meta-analysis // *Inflamm. Bowel. Dis.* — 2013. — 19 (3). — P. 599–613.
3. Справочник по колопроктологии / Под ред. Ю.А. Шалыгина, Л.А. Благодарного. — М.: Литтера, 2012. — С. 460–522.
4. Travis S.P.L., Farant J.M., Ricketts C. et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis // *Gut.* — 1996. — 38. — P. 905–910.
5. Gaetano Gallo, Paulo Gustavo Kotte, Antonino Spinelli. Surgery in ulcerative colitis: When? How? // *Best Practice and Research: Clinical Gastroenterology.* — 2018. — 8. — P. 32–33.
6. Talley N.J., Abreu M.T., Achkar J.P. et al. American College of Gastroenterology IBD Task Force. An evidence-based systematic review on medical therapies for inflammatory bowel disease // *Am. J. Gastroenterol.* — 2011. — 106. — S2–25.
7. Niriella M.A., De Silva A.P., Daryaratne A.H., Ariyasinghe M.H., Navarathne M.M., Peiris R.S., Samarasekara D.N., Satharasinghe R.L., Rajindrajith S., Dassanayake A.S. et al. Prevalence of inflammatory bowel disease in two districts of Sri Lanka: a hospital based survey / *BMC Gastroenterol.* — 2010. — 10. — 32.
8. Truelove S.C. et al. Cortisone in ulcerative colitis; final report on a therapeutic trial // *Br. Med. J.* — 1955. — 2. — P. 1041–1048.
9. Акбашева О.Е. и др. Активность трипсиноподобных протеаз и деградация коллагена слизистой оболочки кишечника при заболеваниях желудочно-кишечного тракта // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* — 2010. — 20 (2). — С. 31–38.

### Сведения об авторах

**Рыбачков Владимир Викторович** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет»

**Сорогин Станислав Алексеевич** — онколог, проктолог, хирург, эндоскопист, ГБУЗ ЯО «Областная клиническая больница»

**Сорогин Алексей Борисович** — хирург, колопроктолог, онколог высшей квалификационной категории, ГБУЗ ЯО «Областная клиническая больница»

**Цыбулько Светлана Вячеславовна** — к.м.н., врач-гастроэнтеролог высшей квалификационной категории, ГБУЗ ЯО «Областная клиническая больница»

— \* —



# Использование аутовенозного бифуркационного кондуита *in situ* для лечения нагноения аорто-бедренного бифуркационного протеза

Сухоручкин П.В.<sup>1</sup>, Скрыпник Д.А.<sup>2</sup>, Коротун А.А.<sup>1</sup>, Виноградов Р.А.<sup>1,2</sup>, Барышев А.Г.<sup>1,2</sup>, Порханов В.А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Отделение сосудистой хирургии, НИИ — Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского, Краснодар, Россия

<sup>2</sup>Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

**Резюме.** Целью этого отчета было представить полезность аутовенозного раздвоенного трансплантата для лечения ранней протезной инфекции после аорто-бифеморального трансплантата. Мужчина, 61 год, поступил по поводу заболевания периферических артерий с окклюзией брюшной аорты, ему проведена трансплантация аорто-бедренной бифуркации. В послеоперационном периоде зарегистрирована паховая лимфорея. На 12-е сутки после операции выявлен свищ в паховой области справа с дальнейшим инфицированием протеза аорты. Микробиологически *Pseudomonas aureginosa* идентифицирована. Все попытки сохранить протез аорты провалились. Таким образом, была показана эксплантация инфицированного протеза. Под общей анестезией был сконструирован предварительный аутовенозный раздвоенный трансплантат с использованием как поверхностных бедренных вен в качестве периферических ветвей (диаметр 9 мм), так и левой внутренней яремной вены (диаметр 21 мм) в качестве центральной ветви. С помощью тотальной медиальной лапаротомии инфицированный раздвоенный протез аорто-бедренной кости был успешно заменен предварительно сформированным аутовенозным трансплантатом. Время ишемии 160 мин, кровопотеря 1700 мл. Послеоперационное течение протекало без осложнений. У краткосрочного и среднесрочного больного признаков инфекции не было. Более того, аутовенозный бифуркационный трансплантат оказался полностью проходимым. Таким образом, аутовенозный бифуркационный трансплантат может быть подходящей альтернативой для реконструкции *in situ* внеанатомическому шунтированию или ксенотрансплантатам.

**Ключевые слова:** инфекция протеза, аутовенозный конduit.

## Autovenous bifurcated graft *in situ* for treatment of infection of aorto-femoral bifurcated prosthesis

Suchoruchkin P.V.<sup>1</sup>, Skrypnik D.A.<sup>2</sup>, Korotun A.A.<sup>1</sup>, Vinogradov R.A.<sup>1,2</sup>, Baryshev A.G.<sup>1,2</sup>, Porkhanov V.A.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Professor S.V. Ochapovsky Regional Clinical Hospital No 1, Department of Vascular surgery, Krasnodar, Russia

<sup>2</sup>Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

**Abstract.** Objective of this case report was to present utility of autovenous bifurcated graft for treatment of early prosthetic infection after aorto-bifemoral grafting. Male, 61 years old was admitted due to peripheral arterial disease with abdominal aortic occlusion and aorto-femoral bifurcation grafting was performed. Postoperatively groin lymphorrhea was registered. On the 12th postoperative day right sided groin fistula revealed with further infection of prosthetic aortic graft. Microbiologically *Pseudomonas aureginosa* has been identified. All efforts to preserve aortic prosthesis frustrated. Thus, explantation of the infected prosthesis was indicated. Under general anesthesia preliminary autovenous bifurcated graft was constructed using both superficial femoral veins as a peripheral branches (diameter 9 mm) and left internal jugular vein (diameter 21 mm) as a central branch. Using total medial laparotomy infected aorto-femoral bifurcated prosthesis has been successfully substituted using preformed autovenous graft. Ischemia time was 160 min, blood loss 1700 ml. Postoperative course was uneventful. Short-term and mid-term patient showed no infection signs. Moreover, autovenous bifurcated graft have been showed to be completely patent. Thus, autovenous bifurcated graft may be appropriate alternative for *in situ* reconstruction to extraanatomical bypass or xenografts.

**Keywords:** prosthesis infection, autovenous conduit.

### Цель работы

Продемонстрировать возможность использования аутовенозного бифуркационного кондуита *in situ* для лечения раннего нагноения аорто-бедренного протеза.

Пациент К., 61 год, первично поступил с диагнозом «Окклюзия брюшного отдела аорты, ХАН ПБ

степени по Фонтену–Покровскому». В связи с неэффективностью консервативной терапии перемежающейся хромоты и выраженным ухудшением качества жизни пациента выполнено аорто-бедренное бифуркационное шунтирование дакроновым протезом. Послеоперационный период осложнился

развитием лимфореи в области бедренных доступов. На 12-е сутки послеоперационного периода появились признаки системного воспаления с последующим формированием свища в области правого бедренного доступа. Бактериологическое исследование выявило обильный рост *Pseudomonas*

*aeruginosa*, чувствительной ко всем группам антибиотиков. Пациент проходил лечение в отделении гнойно-септической хирургии. Учитывая отсутствие убедительных данных за субфасциальное распространение свища и инфекцию протеза, отсутствие в динамике системного воспаления, а также травматичность и объем предполагаемой радикальной операции, было выполнено иссечение свища в пределах неизмененных тканей и хирургическая обработка раны. Сосудистый протез был постоянно прикрыт мягкими тканями. Антибактериальная терапия проводилась согласно результатам антибиограммы. Раны заживали по типу вторичного натяжения. На 7-е сутки развился рецидив свища и появились признаки нагноения центральной бранши протеза и ложной аневризмы проксимального анастомоза. Коллегиально принято решение о радикальном вмешательстве в объеме удаления синтетического протеза и его замещения аутологичным графтом. Для замещения протеза решено использовать бифуркационный аутовенозный конduit, сформированный из двух поверхностных бедренных и левой внутренней яремной вены, ключевым моментом в выборе явилась длина требуемого кондукта (рис. 1).

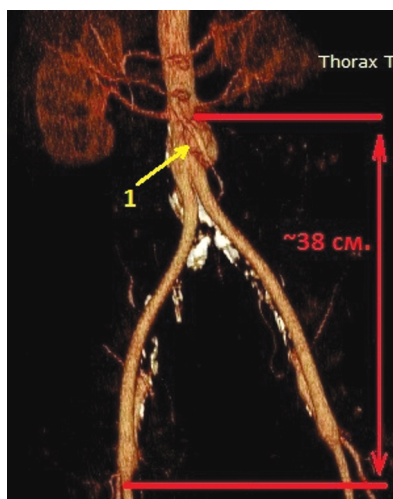
Ультразвуковое исследование выявило проходимость и достаточный диаметр всех поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, а также проходимость внутренних яремных вен. Неврологический статус пациента представлялся без особенностей.

Операция выполнена с использованием общей анестезии тремя бригадами сосудистых хирургов. Эксплантация вен проводилась согласно маркировке, выполненной под ультразвуковым контролем перед операцией. Диаметр поверхностных бедренных вен составил 9 мм, левой внутренней яремной вены — 21 мм. Непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 5.0 с использованием хирургической оптики сформирован аутовенозный бифуркационный конduit (рис. 2).

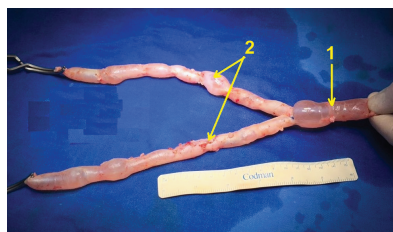
Свищ в области правого бедренного доступа радикально иссечен, выделены протезо-артериальные анастомозы в области паха с двух сторон. Для доступа к аорте использовали тотальную срединную лапаротомию ввиду необходимости прецизионного выделения мочеточников, билатеральной санации забрюшинного пространства и контроля обеих почечных артерий. Выделили центральную браншу протеза, аорту и почечные

артерии. Протез полностью удален, мочеточники билатерально прецизионно отделены от рубцовых тканей, ложе протеза санировано растворами антисептиков. Выполнено формирование проксимального анастомоза аутовенозного кондукта с аортой по типу «конец в конец» (рис. 3).

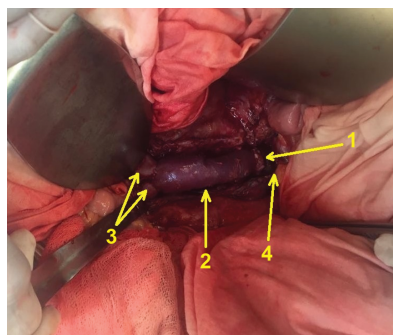
Проксимальный анастомоз наложен на 8 мм дистальнее устьев почечных артерий.



**Рис. 1.** Предоперационная компьютерная томография: 1 — ложная аневризма анастомоза



**Рис. 2.** Интраоперационное фото сформированного аутовенозного бифуркационного кондукта: 1 — внутренняя яремная вена; 2 — поверхностные бедренные вены



**Рис. 3.** Имплантированный конduit: 1 — проксимальный анастомоз; 2 — внутренняя яремная вена (основная бранша); 3 — поверхностные бедренные вены (правая и левая бранши кондукта); 4 — устье левой почечной артерии

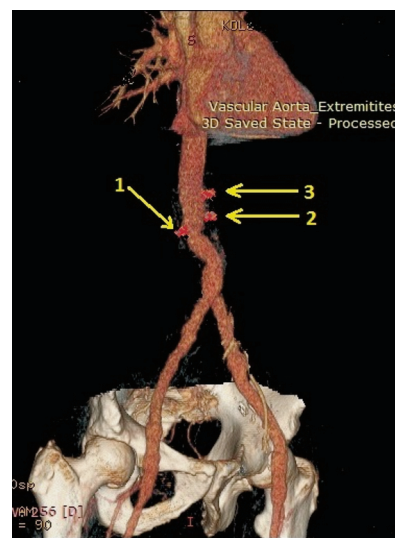
Бранши кондукта проведены через ложе эксплантированного протеза с последующим формированием дистальных анастомозов. Раны дренированы, послойно ушиты наглухо. Длительность операции составила 8 ч 15 мин, время ишемии — 160 мин, кровопотеря — 1700 мл. С целью профилактики компартмент-синдрома выполнена билатеральная четырехфулярная фасциотомия.

Ранний послеоперационный период протекал гладко. Проводилась антибактериальная терапия в течение 10 дней. Дренажи удалены на 3–5-е сутки (рис. 4).

Раны зажили по типу первичного натяжения, пациент выписан на 13-е сутки. Контрольный осмотр проводился через 30 дней, 6 и 36 месяцев. Клинико-лабораторно пациент оставался бессимптомным. Признаки венозной недостаточности н/к регрессировали к концу



**Рис. 4.** Пятые послеоперационные сутки. Дренажи удалены



**Рис. 5.** Мультиспиральная компьютерная томография через 36 месяцев: 1 — правая почечная артерия; 2 — верхняя брыжеечная артерия; 3 — чревный ствол

второго месяца после операции. Контрольное КТ через 36 мес. подтвердило полную состоятельность аутовенозного графта (рис. 5).

Таким образом, аутовенозный бифуркационный конduit *in situ* может быть успешно использован для радикального лечения нагно-

ения аорто-бедренного протеза, а также может составить альтернативу экстраанатомическим шунтам и ксенографтам.

#### **Сведения об авторах**

**Сухоручкин Павел Владимирович** — врач-кардиолог, сосудистый хирург, флеболог, ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского

**Скрышник Денис Анатольевич** — врач — сосудистый хирург, ассистент кафедры хирургии №1 ФПК и ППС КубГМУ

**Коротун Алексей Алексеевич** — врач — сосудистый хирург, ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского

**Виноградов Роман Александрович** — врач — сосудистый хирург, флеболог, ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского

**Барышев Александр Геннадиевич** — к.м.н., хирург, онколог, доцент кафедры онкологии в КубГМУ, заместитель главного врача, заведующий отделением абдоминальной хирургии в ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского

**Порханов Владимир Алексеевич** — профессор, академик РАН, главный торакальный хирург Краснодарского края, главный врач ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского

———— \* ————

# Оценка эффективности комплексной системной фармакотерапии у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей

Дибиров М.Д., Минаев А.В., Вавилова Т.П.

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

**Резюме.** На сегодняшний день ни один из хирургических методов лечения варикозной болезни вен нижних конечностей при различных стадиях декомпенсации не может полностью решить проблему лечения этой патологии. Нужен индивидуальный подход к каждому пациенту с разработкой определенной системной фармакотерапии. Цель исследования: разработать комплексную схему системной фармакотерапии для лечения варикозной болезни вен нижних конечностей и оценить эффективность использования назначенной лекарственной терапии. В исследовании приняли участие 50 больных с варикозным расширением вен нижних конечностей в стадии C4–C6 (CEAP). Разработана схема комплексной системной фармакотерапии. В контрольной группе не проводилась предоперационная подготовка и послеоперационное ведение по разработанной в клинике схеме коррекции биохимических изменений в венозной стенке. В основной группе до и после оперативного вмешательства применялась разработанная схема коррекции биохимических показателей. В результате проведенного нами исследования разработанная схема комплексной системной фармакотерапии оказалась эффективной и позволила снизить процент возникновения послеоперационных осложнений у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей и улучшить результат лечения.

**Ключевые слова:** варикозная болезнь, осложнения, биохимические изменения, системная фармакотерапия.

## Evaluation of the effectiveness of complex systemic pharmacotherapy in patients with varicose veins of the lower extremities

Dibirov M.D., Minaev A.V., Vavilova T.P.

A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of Healthcare Ministry of the Russia, Moscow, Russia

**Abstract.** To date, none of the surgical methods for treating varicose veins of the lower extremities at various stages of decompensation can completely solve the problem of treating this pathology. An individual approach to each patient is needed with the development of a specific systemic pharmacotherapy. The aim of the study was to develop a comprehensive scheme of systemic pharmacotherapy for the treatment of varicose veins of the lower extremities and evaluate the effectiveness of the use of prescribed drug therapy. The study involved 50 patients with varicose veins of the lower extremities in the C4–C6 stage (CEAP). The scheme of complex systemic pharmacotherapy has been developed. In the control group, preoperative preparation and postoperative management were not carried out according to the scheme of correction of biochemical changes in the venous wall developed in the clinic. In the main group, before and after surgery, the developed scheme for correcting biochemical parameters was used. As a result of our study, the developed scheme of complex systemic pharmacotherapy was effective and allowed to reduce the percentage of postoperative complications in patients with varicose veins of the lower extremities and improve the treatment outcome.

**Keywords:** varicose disease, complications, biochemical changes, systemic pharmacotherapy.

### Актуальность

Варикозная болезнь вен нижних конечностей на сегодняшний день — одно из самых распространенных поражений периферических сосудов. В индустриально развитых странах этим недугом страдают 10–20% мужчин и 25–40% женщин [5, 6, 11]. Среди основных причин этой патологии выделяют каскад патологических изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях, инициированный венозным стазом. Несмотря на то что в отечественной и зарубежной литературе имеется много данных об исследовании биохимических

показателей у пациентов с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей в плазме крови [4, 12], содержание этих показателей непосредственно в сосудистой стенке практически не изучено. В ходе ранее проведенных нами научных исследований установлено, что по мере прогрессирования заболевания в венозной стенке возрастает уровень большинства изученных нами метаболитов — холестерина, Д-димера, иммуноглобулинов А, G, интерлейкина-1 $\beta$ , фактора некроза опухоли  $\alpha$  и ферментов — лактатдегидрогеназы, аспартатаминотранс-

феразы, аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы [1–3, 7–10]. Эти биохимические изменения в стенке варикозной вены свидетельствуют о нарушениях микроциркуляции, тканевой гипоксии, нарушении трофики, воспалительной реакции и склонности к внутрисосудистому тромбообразованию.

На сегодняшний день ни один из хирургических методов лечения варикозной болезни вен нижних конечностей при различных стадиях декомпенсации не может полностью решить проблему лечения этой патологии. Нужен индивиду-



альный подход к каждому пациенту с разработкой определенной системной фармакотерапии.

### Цель исследования

Разработать комплексную схему системной фармакотерапии для лечения варикозной болезни вен нижних конечностей и оценить эффективность использования назначенной лекарственной терапии.

### Материал и методы

В исследовании приняли участие 50 больных с варикозным расширением вен нижних конечностей с трофическими изменениями нижних конечностей в стадии С4–С6 по международной классификации СЕАР. Среди них мужчин — 16, женщин — 34. Средний возраст  $44 \pm 8,2$ . В контрольной группе, которым не проводилась предоперационная подготовка и послеоперационное ведение по разработанной в клинике схеме коррекции биохимических изменений в венозной стенке, было 25 пациентов. В основной группе, которым до и после оперативного вмешательства применялась разработанная схема коррекции биохимических показателей, было также 25 пациентов. Обе группы по тяжести венозной патологии были идентичны друг другу. По полу и возрасту существенно не отличались. У обследованных пациентов, вошедших в исследование, наиболее часто выявлен вертикальный патологический рефлюкс (52%), горизонтальный рефлюкс был выявлен у 36% больных, смешанный рефлюкс — у 12% пациентов. После предоперационной подготовки (основная группа) все 50 больных были прооперированы.

### Результаты исследования и обсуждение результатов

В связи с выявленными выраженными биохимическими изменениями в венозной системе для профилактики рецидива, улучшения трофики венозной стенки и снижения частоты послеоперационных осложнений в наиболее запущенных стадиях С4–С6 была составлена схема лекарственной терапии:

- 1) аскорбиновая кислота (витамин С) — по 100 мг (2 мл) 1 раз в сутки;
- 2) никотиновая кислота (витамин РР) — 1% 2 мл п/к 1 раз в сутки;
- 3) холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>) — по 1 мкг в сутки;
- 4) детралекс (таб.) 1000 мг 1 раз в сутки или флебодиа 600 (таб.) 600 мг 1 раз в сутки;
- 5) актовегин (таб.) 400 мг (2 таб.) 1 раз в сутки;

**Таблица 1.** Характер послеоперационных осложнений

Осложнения	Контрольная группа	Основная группа	Всего
Обширные гематомы подкожной жировой клетчатки	1	0	1
Инфильтраты	2	1	3
Парестезии	0	1	1
Лимфорея	2	0	2
Нагноение ран	1	0	1
Всего	6	2	8

6) препараты кальция (800 мг в сутки), цинка (20 мг в сутки), магния (300 мг в сутки);

7) полноценное белковое питание с высоким содержанием незаменимых аминокислот.

Эта схема назначалась пациентам с варикозной болезнью С4–С6 в течение 7 (класс С4) и 10 суток (классы С5–С6) перед операцией и в течение 30 суток после оперативного вмешательства. Аскорбиновая кислота (витамин С) является кофактором в реакциях гидроксирования пролина и лизина на внутриклеточном этапе синтеза коллагена — основного белка соединительной ткани венозной стенки, и ее применение в составе комплексной терапии оказывает благоприятное воздействие на венозную стенку, снижает уровень воспалительной реакции и скорость прогрессирования заболевания. Никотиновая кислота назначается для улучшения капиллярного кровотока и микроциркуляции. Лактатдегидрогеназа является НАД-зависимой оксидоредуктазой. НАД<sup>+</sup> является производным витамина РР (В<sub>3</sub>) и способен синтезироваться в результате метаболизма незаменимой аминокислоты триптофана, а следовательно, применение витамина РР в комплексной терапии позволит также понизить уровень гипоксии и повысить энергообеспечение тканей по мере прогрессирования варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей. Назначение холекальциферола (витамина D<sub>3</sub>) позволит улучшить трофику тканей. Применение флебопротекторов (детралекс или флебодиа 600) позволит снизить уровень воспалительной реакции, уменьшить венозный застой, снизить проницаемость капилляров и повысить их резистентность, тем самым скорость прогрессирования заболевания существенно понизится. Применение актовегина позволит снизить уровень воспалительной реакции, окажет выраженное антигипоксическое и эндотелиопротективное действие, улучшит трофику, усилит насыщение кислородом тканей, а

следовательно, снизит скорость прогрессирования заболевания. Полноценное белковое питание с высоким содержанием незаменимых аминокислот снизит уровень воспалительной реакции, улучшит трофику, а значит, понизит скорость прогрессирования заболевания. Использование в составе комплексной системной фармакотерапии препаратов кальция, цинка и магния окажет благоприятное воздействие на обменные процессы в венозной стенке. В связи с вышеизложенным, всем пациентам основной группы до и после оперативного вмешательства была назначена разработанная схема комплексной фармакотерапии.

В ближайшем послеоперационном периоде у ряда пациентов были выявлены осложнения в виде обширных гематом подкожной жировой клетчатки, инфильтратов, парестезий, лимфореи, нагноения ран. Характер послеоперационных осложнений представлен в табл. 1.

Из полученных данных видно, что у пациентов из основной группы осложнения возникли только в двух случаях (из 25), а у пациентов из контрольной группы развитие осложнений было выявлено у 6 пациентов (из 25).

Через 30 дней после выписки нами были изучены исходы заболевания. В основной группе отличный и хороший результат достигнут у 23 (92%) пациентов (из 25), в контрольной группе — у 19 (76%) больных.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности назначения разработанной нами схемы комплексной системной фармакотерапии пациентам с варикозной болезнью нижних конечностей классов С4–С6 в пред- и послеоперационном периоде.

### Выводы

Разработанная схема комплексной системной фармакотерапии эффективна и позволяет снизить процент возникновения послеоперационных осложнений у пациентов с варикозной болезнью вен

нижних конечностей и улучшить результат лечения.

## Литература

1. Вавилова Т.П., Минаев А.В., Островский Ю.А. Исследование активности ферментов в биоптатах подкожных вен нижних конечностей с варикозным расширением // Здоровье человека в XXI веке. IX Российская научно-практическая конференция: Сб. науч. ст. — Казань: Бриг, 2017. — С. 273–275.
2. Вавилова Т.П., Дибиров М.Д., Минаев А.В. Определение активности трансаминаз и провоспалительных цитокинов в сосудистой стенке при варикозном расширении подкожных вен нижних конечностей // Казанский мед. журнал. — 2017. — Т. 98. — № 6. — С. 968–970.
3. Дибиров М.Д., Вавилова Т.П., Минаев А.В. Исследование биохимических показателей в биоптатах венозной стенки нижних конечностей при варикозной болезни // Флебология. — 2019. — № 2. — С. 23–27.
4. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Камаев А.А., Пиенников А.С. Биохимические маркеры тяжести варикозной болезни вен нижних конечностей // Флебология. — 2018. — Т. 12. — № 2–2. — С. 8–9.
5. Кириенко А.И., Золотухин И.А., Гаврилов С.Г. Варикозная болезнь: 20 лет спустя // Хирургия. Приложение к журналу «Consilium Medicum». — 2015. — № 12. — С. 60–63.
6. Крайнюков П.Е. Варикозная болезнь — основная патология сосудов // Главный врач. Ангиохирургия. — 2014. — № 1 (38). — С. 24–26.
7. Минаев А.В. Биохимические предикторы прогрессирования варикозной болезни нижних конечностей // Здоровье человека в XXI веке. X Российская научно-практическая конференция: Сб. науч. ст. — Казань: Бриг, 2017. — С. 572.
8. Минаев А.В. Исследование активности креатинкиназы и лактатдегидрогеназы в сосудистой стенке у пациентов с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей в разных возрастных группах // Актуальные вопросы медицинской науки: Сб. тезисов научных работ студентов и молодых ученых 72-й Всероссийской научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием. — Ярославль: Аверс ПЛЮС, 2018. — С. 56.
9. Минаев А.В. Изменение гуморального иммунного статуса у пациентов с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей в зависимости от тяжести заболевания // Биохимия в медицинской практике: сб. науч. тр. — М.: МГМСУ, 2019. — С. 48–52.
10. Минаев А.В. Исследование содержания интерлейкина-1 $\beta$  в сосудистой стенке у пациентов с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей в разных возрастных группах // Сб. материалов XXXIX Итоговой научной конференции молодых ученых МГМСУ имени А.И. Евдокимова. — М.: МГМСУ, 2017. — С. 285–287.
11. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. Основы клинической флебологии. — М.: ЗАО «Шико», 2013. — 336 с.
12. Cazaubou M., Prie D., Blanchet F., Jacob M.-P., Scemama A., Guillin M.-C., Michel J.-B. Plasma markers of blood stasis in varicose veins // Int. Angiol. — 2001. — V. 20. — № 2. — Suppl. 1. — P. 292.

## Сведения об авторах

**Дибиров Магомед Дибирович** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

**Минаев Антон Валерьевич** — преподаватель кафедры биологической химии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

**Вавилова Татьяна Павловна** — д.м.н., профессор, профессор кафедры биологической химии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

— \* —

# Оптимизация местного лечения больных с инфицированными ранами путем использования контролируемого отрицательного давления

Черкасов М.Ф.<sup>1</sup>, Галашокян К.М.<sup>1</sup>, Старцев Ю.М.<sup>1</sup>, Помазков А.А.<sup>1</sup>, Глушченков В.А.<sup>1</sup>,  
Черкасов Д.М.<sup>2</sup>, Перескоков С.В.<sup>2</sup>, Лукаш А.И.<sup>3</sup>, Меликова С.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кафедра хирургии № 4, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России (ректор — профессор, д.м.н. Шлык С.В.), Ростов-на-Дону, Россия

<sup>2</sup>Кафедра хирургических болезней № 2, ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

<sup>3</sup>Клиника ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

**Аннотация.** Научная работа посвящена актуальной на сегодняшний день проблеме лечения гнойных заболеваний кожи и мягких тканей в области хирургического вмешательства. Исследование освещает опыт лечения ран различной этиологии у 76 пациентов отделений хирургического профиля, с применением контролируемого отрицательного давления. *Научная новизна* исследования заключается в изучении репарации ран различного хирургического спектра в условиях принципа заживления во влажной среде с применением контролируемого отрицательного давления. В результате проведенного исследования установлено, что вакуум-терапия является ценным и эффективным методом лечения. **Резюме.** *Актуальность.* В структуре нозокомиальных инфекций частота хирургических инфекций мягких тканей в России достигает 24%, лечение гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей в многопрофильном хирургическом стационаре представляет серьезную проблему. *Цель:* улучшение результатов лечения ран различной этиологии с применением контролируемого отрицательного давления. *Материалы и методы.* В исследование включено 76 пациентов с инфицированными ранами различной хирургической патологией. Структура заболеваний включала: раны после иссечения эпителиального копчикового хода ( $n = 36$ ), инфекция лапаротомных ран ( $n = 15$ ), раневые осложнения в травматологии и ортопедии ( $n = 6$ ), стерномедиастинит ( $n = 5$ ), инфекция в пластической хирургии ( $n = 4$ ), декубитальные язвы ( $n = 4$ ), пищеводные свищи ( $n = 3$ ), осложнения аллогеннопластики ( $n = 3$ ). Всем пациентам проводилась круглосуточная вакуумная терапия в переменном режиме работы с параметрами, согласно фазам раневого процесса. *Результаты.* Продолжительность вакуум-терапии составила  $21,7 \pm 0,27$  дня. В комплексном лечении у 69 (90,8%) пациентов потребовалась хирургическая обработка ран, в 14 (18,4%) наблюдениях раневой дефект был закрыт вторичными швами. Интенсивность болевого синдрома составила  $1,3 \pm 0,2$ . В ходе микробиологического исследования в 61 (80,3%) случае обнаружены монокультуры. При клинической оценке на 12-й день в 59 (77,6%) наблюдениях отмечалось присутствие грануляционной ткани и у 49 (64,5%) пациентов отмечалось уменьшение размеров раны. На 12 день воспалительные цитограммы не определялись, а регенераторные составили 23 (30,3%). Скорость заживления ран составила  $2,6 \pm 0,43$  см<sup>2</sup>/сут, за первые 16 дней площадь уменьшилась более чем в два раза —  $61,3 \pm 2,9\%$ . Раневые кровотечения возникли у 3 (3,9%) пациентов. Средние сроки заживления ран составили  $28,4 \pm 0,45$  дня. *Выводы и обсуждение.* В комплексном лечении хирургической инфекции вакуум-терапия является ценным и эффективным методом.

**Ключевые слова:** вакуум-терапия, местное контролируемое отрицательное давление, VAC-терапия, хирургическое лечение ран, репарация, открытое заживление ран, раневая инфекция.

## Optimization of wound management of patients with infected wounds by using controlled negative pressure

Cherkasov M.F.<sup>1</sup>, Galashokyan K.M.<sup>1</sup>, Startsev Yu.M.<sup>1</sup>, Pomazkov A.A.<sup>1</sup>, Glushchenkov V.A.<sup>1</sup>,  
Cherkasov D.M.<sup>2</sup>, Pereskov S.V.<sup>2</sup>, Lukash A.I.<sup>3</sup>, Melikova S.G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Surgery No. 4, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Rostov State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (Shlyk S.V., rector, professor, MD), Rostov-on-Don, Russia

<sup>2</sup>Department of Surgical Diseases No. 2, FSBEI HE RostSMU MOH Russia, Rostov-on-Don, Russia

<sup>3</sup>The Clinic of the FSBEI HE RostSMU MOH Russia, Rostov-on-Don, Russia

**Annotation.** The scientific work is devoted to the urgent problem of treating purulent diseases of the skin and soft tissues of the surgical area. The study highlights the experience of treating wounds of various etiologies in 76 patients of surgical departments using controlled negative pressure. *The scientific novelty* of the study is to study the repair of wounds of various surgical disease under the principle of treating wounds in a moist environment using controlled negative pressure. *As a result of the study*, it was found that vacuum therapy is a valuable and effective treatment method. **Summary.** *Relevance.* In the structure of nosocomial infections, the frequency of surgical infections of soft tissues in Russia reaches 24%, the treatment of purulent-inflammatory diseases of soft tissues in a multidisciplinary surgical hospital presents a serious problem. *Aim.* Improving the results of treatment of wounds of various etiologies using controlled negative pressure. *Materials and methods.* The study included 76 patients with infected wounds of various surgical pathologies. The structure of the diseases included:

wounds after excision of pilonidal sinus disease ( $n = 36$ ), infection of laparotomy wounds ( $n = 15$ ), wound complications in traumatology and orthopedics ( $n = 6$ ), sternomediastinitis ( $n = 5$ ), infection in plastic surgery ( $n = 4$ ), decubital ulcers ( $n = 4$ ), esophageal fistula ( $n = 3$ ), complications of allogeneic skin grafts ( $n = 3$ ). All patients underwent round-the-clock vacuum therapy in a variable mode of operation with parameters according to the phases of the wound process. **Results.** The duration of vacuum therapy was  $21.7 \pm 0.27$  days. In complex treatment, 69 (90.8%) patients required surgical treatment of wounds; in 14 (18.4%) cases, the wound defect was closed with secondary sutures. The intensity of the pain syndrome was  $1.3 \pm 0.2\%$ . During a microbiological study in 61 (80.3%) cases, monocultures were found. Clinical evaluation at day 12 showed the presence of granulation tissue in 59 (77.6%) cases and a decrease in wound size was observed in 49 (64.5%) patients. On day 12, inflammatory cytograms were not determined, and regenerative cytograms amounted to 23 (30.3%). The rate of wound healing was  $2.6 \pm 0.43$  cm<sup>2</sup>/day, over the first 16 days the area decreased by more than two times —  $61.3 \pm 2.9\%$ . Wound bleeding occurred in 3 (3.9%) patients. The average wound healing time was  $28.4 \pm 0.45$  days. **Conclusions and discussion.** In the complex treatment of surgical infections, vacuum therapy is a valuable and effective method.

**Keywords:** vacuum therapy, local controlled negative pressure, VAC-therapy, NPWT, surgical treatment of wounds, repair, open wound healing, wound infection.

## Введение

Гнойно-воспалительные заболевания и их осложнения составляют от 30 до 40% в структуре хирургических заболеваний. Первое место в хирургических инфекциях как по частоте встречаемости, так и по возможным осложнениям занимают гнойные заболевания кожи и мягких тканей [1]. В структуре нозокомиальных инфекций частота хирургических инфекций мягких тканей в России достигает 24% [2]. Лечение гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей в многопрофильном хирургическом стационаре представляет серьезную проблему.

В настоящее время все чаще высокотехнологическое физическое воздействие на ткани ран используют в комплексном лечении хирургической инфекции. Эти методики позволяют снизить сроки купирования хирургической инфекции и оптимизировать длительность репарации ран, сокращают сроки лечения и обладают хорошим анатомическим и функциональным результатом [3].

Чтобы обеспечить правильное заживление, раневое ложе должно быть влажным, хорошо васкуляризованным, освобождено от некротических тканей и не инфицировано. При заживлении ран первостепенное значение имеет местное лечение. Применяемые раневые повязки должны устранять мертвые, плохо дренируемые пространства, контролировать раневую экссудацию, не допускать чрезмерный рост бактерий, обеспечивать правильный баланс жидкости и поддержание влажной среды для заживления, быть экономичными и удобными для пациента и медицинского персонала.

В большинстве случаев, перевязочный материал со всеми этими характеристиками отсутствует, и врач-клиницист должен решить, какой из них наиболее важен в конкретном случае лечения раны. Повязка, используемая при вакуум-терапии, наиболее соответствует этим характеристикам, особенно

при лечении ран со значительным мертвым пространством [4].

Следует отметить, что принцип лечения ран во влажной среде с помощью разного рода повязок становится основополагающим в хирургической практике. Вакуумная терапия является одним из таких физических методов воздействия на раневую процесс. В научной литературе существует ряд публикаций, описывающих данный метод лечения. Так, например, вакуумная терапия стимулирует раневую репарацию и способствует более активному течению фаз раневого процесса при лечении эпителиального копчикового хода [5].

Вакуумная терапия при лечении синдрома диабетической стопы реализует основные принципы хирургического лечения ран и обеспечивает управление раневым процессом, что способствует успеху заживления [6].

Вакуум-терапия, или терапия ран, контролируемым отрицательным давлением, способствует ускорению заживления раны за счет уменьшения отека паравульнарной области, стимуляции кровообращения и увеличения скорости кровотока и образования грануляционной ткани. Методика включает применение контролируемого субатмосферного давления на рану, покрытую полиуретановой губкой и непроницаемой повязкой, соединенной с аппаратом. Этот физический метод воздействия на рану эффективен для лечения больших раневых дефектов до тех пор, пока не будет выполнено закрытие раны.

## Цель и задачи исследования

Улучшение результатов лечения ран при хирургических инфекциях с применением контролируемого отрицательного давления.

## Материалы и методы

Представленное исследование является нашим опытом лечения ран различной этиологии в клинике ФГБОУ ВО Ростовского государственного медицинского университета Минздрава России. Работа

демонстрирует лечение ран контролируемым отрицательным давлением пациентов отделений хирургического, травматологического, гинекологического с 2013 по 2020 г. Этот физический метод воздействия на раны применен у 76 пациентов, среди которых преобладали мужчины — 50 (65,8%); женщин — 26 (34,2%), средний возраст пролеченных больных —  $52,3 \pm 2,7$  года.

Данное исследование одобрено заседанием локального этического комитета ФГБОУ ВО Ростовского государственного медицинского университета Минздрава России, протокол № 16/13 от 14.11.2013 г. Все пациенты подписали согласия на участие в исследовании и публикацию данных о собственном здоровье.

Исследуемые пациенты представлены ранами II и IV уровня поражения согласно классификации хирургической инфекции мягких тканей по D.H. Ahrenholz (1991) — поражение подкожной клетчатки и глубоких фасциальных структур. Учитывая классификацию РАС-ХИ, это пациенты с вторичными осложненными инфекциями области хирургического вмешательства. Этиологическая характеристика хирургической инфекции представлена в табл. 1.

Программа комплексного лечения пациентов состояла из хирургической обработки очага инфекции, перевязок с удалением нежизнеспособных тканей. Уход за ранами пациентов осуществлялся с применением современных перевязочных материалов для заживления ран во влажной среде: система для терапии контролируемым отрицательным давлением, гидроколлоидными, гидрогелевыми и гидроактивными повязками. Проводилась коррекция метаболических расстройств, антибиотикотерапия широкого спектра с переходом на этиотропную после получения результатов microbiological исследования, а также в репаративную стадию раневого процесса, выполнялось оперативное закрытие дефекта мягких тка-



**Таблица 1.** Структура заболеваний, включенных в исследование

Этиология	Пролеженный случай	Пол	
		Мужчины	Женщины
Открытые раны при лечении пилонидальной болезни	36 (47,4%)	25 (32,9%)	11 (14,5%)
Хирургическая инфекция при лапаротомии	15 (19,7%)	9 (11,8%)	6 (7,9%)
Раневые осложнения в травматологии и ортопедии	6 (7,9%)	5 (6,6%)	1 (1,3%)
Послеоперационный стерномедиастинит	5 (6,6%)	3 (3,9%)	2 (2,6%)
Хирургическая инфекция в пластической хирургии (маммопластика, абдоминопластика)	4 (5,3%)	1 (1,3%)	3 (3,9%)
Декубитальные язвы	4 (5,3%)	3 (3,9%)	1 (1,3%)
Пищеводные свищи после лапароскопических операций при ахалазии, диафрагмальной грыже и дивертикуле	3 (3,9%)	1 (1,3%)	2 (2,6%)
Раневые осложнения при герниопластиках аллотрансплантатом	3 (3,9%)	3 (3,9%)	0 (0%)
Итого	76	50 (65,8%)	26 (34,2%)

ней — наложение вторичных швов, кожная пластика.

Системы для терапии контролируемым отрицательным давлением были представлены сертифицированными медицинскими аппаратами и расходными материалами к ним. В исследовании применены аппарат Suprasorb CNP 1 (Lohmann&Rauscher, Германия), VACFreedom (KCI, США), ATMOS S042 VivanoTec (Medicine Technik, Германия), портативные аппараты для терапии ран отрицательным давлением PICO (Smith&Nephew, Великобритания).

Терапия контролируемым отрицательным давлением выполнялась круглосуточно в переменном режиме работы с показателями, зависимиыми от фазы раневого процесса. В фазу экссудации с отрицательным давлением 50/125 мм рт. ст. длительностью 2/5 мин соответственно. При переходе раневого процесса в фазу формирования грануляции использовалось отрицательное давление 75/125 мм рт. ст. с интервалом 7/2 мин соответственно. Перевязки выполнялись каждые 3–4 суток.

Оценка интенсивности болевого синдрома до и после начала вакуум-терапии проводилась при помощи 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (VAS), показатель фиксировался на 1-й, 4-й, 8-й, 12-й и 16-й дни после начала вакуум-терапии. Для оценки общего состояния пациентов регистрировались количественные признаки системной воспалительной реакции (ССВР). Также осуществлялась оценка лабораторных показателей на 3-и, 5-е, 10-е, 15-е сутки после начала вакуумной терапии: общий анализ крови, скорость оседания эритроцитов, биохимический анализ крови, С-реактивный белок, прокальцитонин, тест. Для характеристики заживления ран использовали планиметрический метод Л.Н. Поповой (1942) с регистрацией скорости уменьшения раневой поверхности. Исследование

микробиологической обсемененности раневой поверхности проводилось на 1-е и 8-е сутки после начала вакуум-терапии с учетом требований к забору бактериологического материала из раны. Для цитологической диагностики применялся метод мазков-отпечатков раневой поверхности, предложенный М.В. Покровской, М.С. Макаровой (1942), оценка проводилась на 4-й, 8-й, 12-й, 16-й дни после операции. Также по показаниям выполнялись инструментальные исследования: ультразвуковое исследование мягких тканей, КТ-исследование для уточнения характера заболевания, распространенности воспалительных изменений.

Для достижения цели нашего исследования анализированы следующие данные: параметры клинического заживления, интенсивность болевого синдрома, микробиология и цитология ран, планиметрические показатели (скорость заживления ран, площадь раны), количество перевязок.

Статистический анализ данных производился с помощью программ «Microsoft Excel 2016» и «R» (версия 3.2, Вена, Австрия). Использованы методы описательной статистики, критерий Шапиро-Уилка на нормальность распределений; при непараметрических показателях применялся тест Фишера для сравнения частот встречаемости признаков, параметрические показатели указаны в виде среднего и стандартной ошибки ( $M \pm m$ ), а достоверность оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента. Различия признавались достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Терапия контролируемым отрицательным давлением в большинстве клинических наблюдений начиналась на 2-е сутки после хирургической обработки ран у 38 (50%) больных, на 3–7-й день — у 23 (30,3%), а у остальных 15 (19,7%) пациентов — в более

поздние сроки послеоперационного лечения. Продолжительность терапии отрицательным давлением составила в среднем  $21,7 \pm 0,27$  дней с диапазоном от 7 до 25 дней.

План лечения больных, кроме вакуум-терапии, включал комплексное лечение: обработка очага хирургической инфекции выполнена в 69 (90,8%) наблюдениях, метаболическая терапия и антибиотикотерапия — согласно полученным результатам микробиологического исследования. У 14 (18,4%) пациентов после очищения ран и перехода раневого процесса в репаративную стадию потребовалось наложение вторичных швов и выполнение кожной пластики.

Интенсивность болевого синдрома в среднем составила  $1,3 \pm 0,24$  балла. Следует отметить, что к четвертому дню комплексного лечения вакуумной терапией интенсивность боли уменьшалась и составляла в среднем  $1,9 \pm 0,25$  балла, на 8-е сутки интенсивность болевого синдрома составляла в среднем  $1,3 \pm 0,23$ , а к 12-му дню лечения вакуумной терапией показатель боли не превышал  $0,81 \pm 0,26$  балла. На 16-й день интенсивность боли была минимальной, у 45 (59,2%) пациентов болевой синдром полностью отсутствовал.

Проявления системной воспалительной реакции отмечены у 16 (21,1%) больных, сопутствующая патология выявлена у 34 (44,7%) пациентов. При анализе полученных данных у 76 пациентов было обнаружено 17 штаммов различных микроорганизмов. Микробиологический пейзаж ран преимущественно был представлен факультативно-анаэробной и условно патогенной аэробной микрофлорой. Наиболее частые возбудители — *Escherichia coli*, *Escherichia faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*. В раневом отделяемом монокультура высевалась в 61 (80,3%) случаях, ассоциации

**Таблица 2.** Результаты лечения ран различной этиологии с применением контролируемого отрицательного давления

Вид хирургической инфекции, n — число случаев	Регенераторные цитогаммы на 16-й день лечения	Уменьшение площади раны на 50% на 16-й день лечения	Полная эпители- зация раны, дни	Временная нетрудо- способность, дни
Открытые раны при лечении пилонидальной болезни (n = 36)	23 (63,9%)	29 (80,6%)	28,1	28,8
Хирургическая инфекция при лапаротомии (n = 15)	10 (66,7%)	13 (86,7%)	24,2	30,1
Раневые осложнения в травматологии и ортопедии (n = 6)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	30,6	33,2
Послеоперационный стерномедиастинит (n = 5)	3 (60%)	2 (40%)	33,4	35,4
Хирургическая инфекция в пластической хирургии (маммопластика, абдоминопластика) (n = 4)	4 (100%)	4 (100%)	23,4	25,2
Декубитальные язвы (n = 4)	2 (50%)	2 (50%)	32,7	34,3
Пищеводные свищи после лапароскопических операций при ахалазии, диафрагмальной грыже и дивертикула (n = 3)	2 (66,7%)	3 (100%)	30,9	31,1
Раневые осложнения при герниопластиках аллотрансплантатом (n = 3)	2 (66,7%)	3 (100%)	23,6	29,7

микробов выявлены в 15 (19,7%) наблюдениях, в основном у пациентов с сопутствующей патологией. В 2,6% случаев в раневом отделяемом роста микрофлоры получено не было.

При клинической оценке лечения ран на 4-й день воспалительные явления обнаружены в 23 (30,3%) случаях. На 8-й день после вакуум-терапии впервые стали регистрироваться участки грануляционной ткани — 59 (77,6%) случаях. На 12-й день лечения у 49 (64,5%) пациентов рана уменьшалась в размерах, отмечалось появление участков краевой эпителизация. Спустя месяц после лечения полное заживление отмечено у 63 (82,9%) исследуемых пациентов.

При цитологической характеристике раневого процесса встречались три типа цитогамм. На 4-й день исследования воспалительные цитогаммы были выявлены в 56 (73,7%) случаях, воспалительно-регенераторные — в 20 (26,3%) наблюдениях. На 8-й день лечения вакуумной терапией количество воспалительных цитогамм уменьшилось в четыре раза — 14 (18,4%) случаев, воспалительно-регенераторные составили 62 (81,6%) случаев. Уже на 12-й день лечения воспалительные цитогаммы не отмечались и впервые зарегистрированы регенераторные цитогаммы в 23 (30,3%) случаях, что является признаком перехода раневого процесса во вторую стадию. На 16-й день преобладали регенераторные процессы в ранах — 45 (59,2%) наблюдениях, воспалительно-регенераторные цитогаммы отмечены в 31 (40,8%) наблюдении.

Скорость заживления оценивалась в сравнении с первоначальной площадью ран на 4-й, 8-й, 12-й, 16-й дни после начала лечения вакуум-терапией. Скорость заживления ран с применением контролируемого отрицательного давления соста-

вила  $2,6 \pm 0,43$  см<sup>2</sup>/сут и колебалась в диапазоне от 0,21 до 4,1 см<sup>2</sup>/сут. Во всех клинических наблюдениях в течение первых 16 дней лечения раны сокращались в размерах более чем в два раза на  $61,3 \pm 2,9\%$  (от 56 до 67%) от первоначальной площади ран.

Таким образом, неудовлетворительных результатов применения контролируемого отрицательного давления не наблюдалось. Раневые кровотечения, потребовавшие изменения тактики лечения, возникли у 3 (3,9%) пациентов в первый день вакуумной терапии на этапе апробации. При этом отмечалась кровоточивость мелких артерий подкожно-жировой клетчатки после иссечения эпителиального копчикового хода, осложненного вторичными гнойными свищами. Вакуумная терапия прекращалась, рана рыхло закрывалась мазевыми салфетками, а терапия возобновлялась после гемостаза в ране. Дальнейший послеоперационный период протекал без осложнений. В последующем для профилактики кровотечения проводился более тщательный гемостаз тканей в ходе оперативного пособия.

Выполнение повторных операций и некрэктомии не потребовалось. Пациенты выписывались из стационара на 10–23-е сутки лечения, средний срок полного заживления послеоперационных ран составил  $28,4 \pm 0,45$  дня (от 22 до 32 дней), что соответствовало срокам временной нетрудоспособности, случаев отказов пациентов от проведения вакуум-терапии не зафиксировано (табл. 2).

Результаты комплексного лечения ран различной этиологии с применением контролируемого отрицательного давления демонстрируют следующие клинические примеры.

**Клинический пример** лечения открытой раны после иссечения

эпителиального копчикового хода (рис. 1). Больная К., 24 года, оперирована по поводу осложненного эпителиального копчикового хода в свищевой стадии. Площадь послеоперационной раны после операции иссечения и оставления раны открытой составила 35 см<sup>2</sup> (рис. 1, А). На 12-е сутки лечения контролируемым отрицательным давлением раневая поверхность представлена активными грануляциями, и определяется краевая эпителизация, размеры раны уменьшились более чем в половину (рис. 1, Б). На 16-е сутки лечения вакуум-терапия прекращена вследствие значительного уменьшения размеров раны, наложена гидроколлоидная повязка (рис. 1, В). На 30-е сутки после операции достигнута полная эпителизация и хороший косметический эффект — рубец мягкий, не деформирующий, не вызывает дискомфорта (рис. 1, Г).

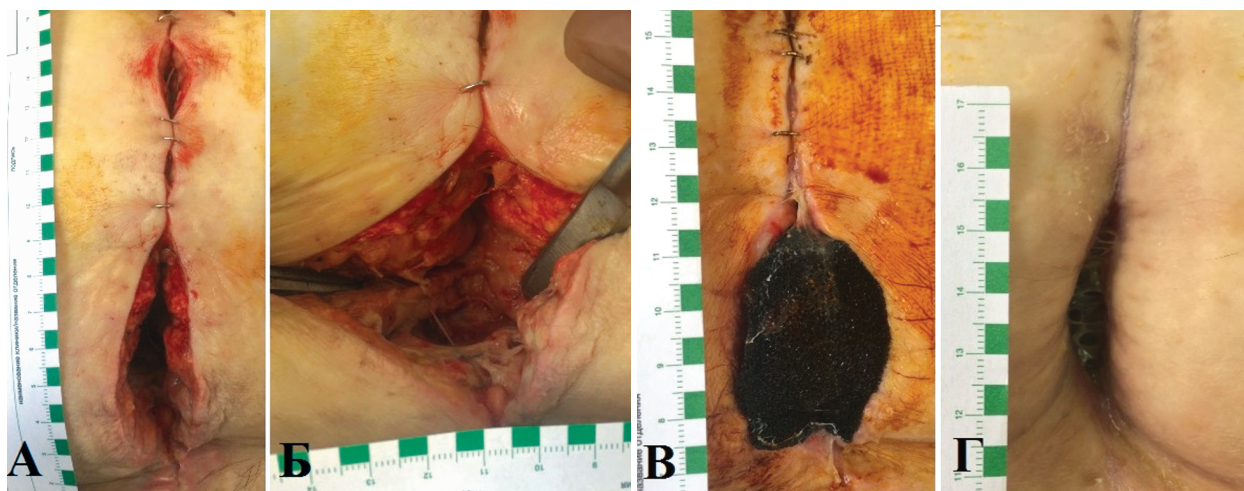
**Клинический пример** лечения нагноения срединной лапаротомной раны (рис. 2). Больной Л., 60 лет, выполнена операция экстирпации матки с придатками по поводу миомы. На 10-е сутки отмечено нагноение лапаротомной раны, выполнена вторичная хирургическая обработка, результат микробиологического исследования — *Escherichia coli* 10<sup>3</sup> КОЕ/мл (рис. 2, А, Б). Больной в течение 2 недель проводилась вакуум-терапия, на 12-й день лечения отмечалось очищение раны от некрозов и фибрина, появление грануляционной ткани и уменьшение экссудации (рис. 2, В). На 30-й день лечения раневая поверхность значительно уменьшилась, отмечается контракция раны, активная краевая эпителизация по всему периметру, дно покрыто нитями фибрина, отделяемое скудное серозное (рис. 2, Г).

**Клинический пример** лечения раневых осложнений после абдоминопластики (рис. 3). Больной И.,





**Рис. 1.** Динамика заживления послеоперационной раны у пациента с неосложненным копчиковым ходом после иссечения и лечения открытым способом без ушивания раны



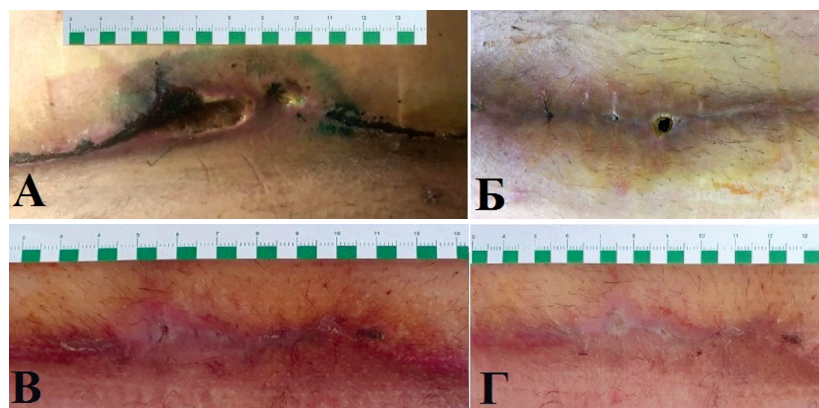
**Рис. 2.** Динамика заживления нагноившейся срединной лапаротомной раны у больной после экстирпации матки с придатками

38 лет, выполнена операция: иссечение гипертрофии подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки и абдоминопластика. На 21-е сутки после операции справа от срединной линии определяется несостоятельность кожных краев послеоперационной раны размерами  $3 \times 1 \times 2$  и  $2 \times 1 \times 1$  см, раневая поверхность покрыта фибрином, отделяемое скудное, результат отделяемого скудного исследования — *Staphylococcus aureus*  $10^3$  КОЕ/мл (рис. 3, А). На 37-е сутки после абдоминопластики и 12-е сутки после наложения вторичных швов при объективном осмотре у больной определяются два свищевых отверстия в области рубца со скудным серозным отделяемым, которые сообщаются с полостью глубиной около 2 см и длиной 3 см. При микробиологическом исследовании роста не обнаружено (рис. 3, Б). На 4-е сутки после лечения контролируемым отрицательным давлением с применением повязок PICO (Smith & Nephew, Великобритания) свищевые отверстия уменьшились в размерах

до точечных, а раневая полость не определялась (рис. 3, В). На 12-е сутки лечения зафиксирована полная эпителизация раны, вакуумная терапия прекращена (рис. 3, Г).

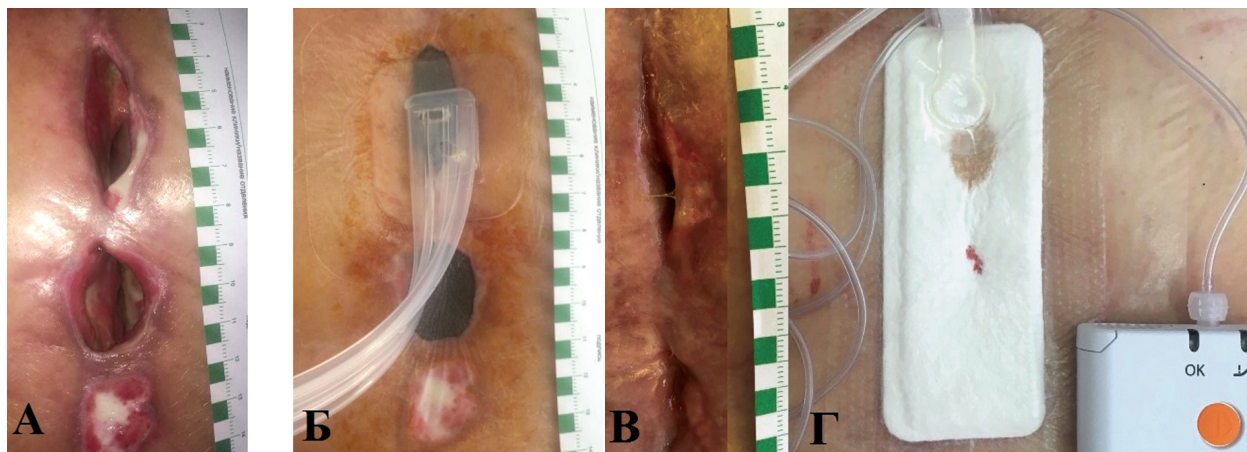
**Клинический пример** лечения послеоперационного стерномедиастинита (рис. 4). Больная Ч., 68 лет, оперирована по поводу ишемической болезни сердца, выполнена операция: стернотомия,

аортокоронарное шунтирование. Послеоперационный период у больной осложнился развитием стерномедиастинита. При объективном осмотре стернотомной раны на 34-е сутки после операции в нижней трети рубца определяются две раны размерами  $5 \times 2 \times 4$  см и  $3 \times 2 \times 4$  см, дном которых является переднее средостение и костные края грудины.



**Рис. 3.** Динамика заживления при нагноении послеоперационной раны после абдоминопластики





**Рис. 4.** Динамика заживления раны у больной с послеоперационным стерномедиастинитом

При микробиологическом исследовании обнаружен *Staphylococcus epidermidis*  $10^3$  КОЕ/мл (рис. 4, А). Больной начато комплексное лечение с применением вакуумной терапии. На рис. 4, Б — 4-й день лечения контролируемым отрицательным давлением, вид повязки системы ATMOS S042 VivanoTec (Medicine Technik, Германия). На 20-й день лечения площадь раны уменьшилась более чем в 2 раза, определяется краевая эпителизация, дно раны представлено грануляционной тканью (рис. 4, В). После уменьшения размеров раны начато применение повязок системы PICO (рис. 4, Г).

**Клинический пример** хирургической инфекции после удаления протеза левого тазобедренного сустава (рис. 5). Больному К., 66 лет, выполнено ревизионное удаление протеза левого тазобедренного сустава. В послеоперационном периоде на 14-е сутки отмечены признаки нагноения раны, выполнена вторичная хирургическая обработка раны, при микробиологическом исследовании выявлены *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*  $10^5$  КОЕ/мл (рис. 5, А). На 4-е сутки после хирургической обработки и начала вакуумной терапии отмечалось очищение раны: уменьшилось количество ранево-

го отделяемого, уменьшилась гиперемия и инфильтрация тканей (рис. 5, Б). На 8-е сутки лечения определяются участки активной грануляционной ткани и краевой эпителизации (рис. 5, В). На 16-е сутки рана значительно уменьшилась в размерах, больной выписан (рис. 5, Г). Дальнейшие перевязки выполнялись амбулаторно с применением гидроколлоидных повязок.

### Выводы и обсуждение

Таким образом, в комплексном лечении заболеваний, связанных с хирургической инфекцией, вакуум-терапия является ценным и эффективным методом. Данный метод физического воздействия позволяет уменьшить количество этапных некрэктомий, обладает низким уровнем болевого синдрома, способствует более раннему клиническому купированию воспаления в ране и ее очищению, что подтверждается уменьшением микробиологической обсемененности, ранним появлением регенераторной цитологической картины и постоянной положительной динамикой скорости уменьшения раны. В итоге значительно сокращаются сроки полной репарации ран при хирургической инфекции мягких тканей и, соответственно, сроки нетрудоспособности пациентов.

Наш опыт лечения свидетельствует об удобстве вакуум-терапии для пациента и персонала больницы, так как позволяет значительно уменьшить количество перевязок даже в фазу экссудации — перевязка выполняется один раз в четверо суток, при этом сохраняется возможность контроля за раневым процессом. Вакуумные повязки удобные, компактные, не вызывают дискомфорт при ношении, могут применяться при амбулаторном лечении и обеспечивают ранее восстановление трудовой активности. Благодаря сокращению сроков репаративной регенерации, уменьша-



**Рис. 5.** Динамика заживления раны после ревизионного удаления протеза левого тазобедренного сустава



ется период дорогостоящего стационарного лечения, что сокращает затраты на лечение данной категории пациентов.

### Информация о конфликте интересов

Конфликт интересов отсутствует.

### Информация о спонсорстве

Представленная научная работа выполнена в соответствии с планом научных исследований ФГБОУ ВО Ростовского государственного медицинского университета Минздрава России. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей медицинских изделий не получено.

### Литература

1. Гельфанд Б.Р. и совет. Хирургическая инфекция кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. — 2-е, переработанное и дополненное, издание. — М., 2015. — С. 111.
2. Kozlov R.S., Krechikova O.I., Ivanchik N.V. et al. Etiology of Nosocomial Bacterial Infections in Russia. Rosnet Study Group. Proceedings of the 48th Interscience

- Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy; 2008 Oct 25–28; Washington, DC, USA. — P. 572. — abst. K-4108.
3. Рябов А.Л., Скалозуб О.И., Лапин Р.В. Лечение гнойных ран отрицательным давлением. Хирургия // Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2014. — 6. — С. 58–60.
4. David G.A., Andrew J.M. Basic principles of wound management. — UpToDate, 2019.
5. Cherkasov M.F., Galashokyan K.M., Startsev Y.M. et al. Effects of Vacuum Therapy on Wound Healing in Sacrococcygeal Area // Novosti Khirurgii. — 2019. — V. 27 (2). — P. 153–160.
6. Розанов В.Е., Болотников А.И., Розанова М.В., Островский Е.М. Результаты лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы методом вакуум-терапии // Инфекции в хирургии. — 2015. — 2. — С. 26–30.

### Bibliography

1. Gel'fand B.R. i red. sovet. Khirurgicheskaya infektsiya kozhi i myagkikh tkaney. Rossiyskie natsional'nye rekomendatsii. —

- 2-e pererabotannoe i dopolnenie izdanie. — M., 2015. — S. 111.
2. Kozlov R.S., Krechikova O.I., Ivanchik N.V. et al. Etiology of Nosocomial Bacterial Infections in Russia. Rosnet Study Group. Proceedings of the 48th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. — 2008 Oct 25–28; Washington, DC, USA. — P. 572, abst. K-4108.
3. Ryabov A.L., Skalozub O.I., Lapin R.V. Lechenie gnoynykh ran otritsatel'nym davleniem. Khirurgiya // Zhurnal im. N.I. Pirogova. — 2014. — 6. — S. 58–60.
4. David G.A., Andrew J.M. Basic principles of wound management. — UpToDate. 2019.
5. Cherkasov M.F., Galashokyan K.M., Startsev Y.M. et al. Effects of Vacuum Therapy on Wound Healing in Sacrococcygeal Area // Novosti Khirurgii. — 2019. — V. 27 (2). — P. 153–160.
6. Rozanov V.E., Bolotnikov A.I., Rozanova M.V., Ostrovskiy E.M. Rezul'taty lecheniya gnoyno-nekroticheskikh oslozhneniy sindroma diabeticheskoy stopy metodom vakuum-terapii // Infektsii v khirurgii. — 2015. — 2. — S. 26–30.

### Сведения об авторах

**Черкасов Михаил Федорович** — заслуженный врач России, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней ФПК и ППС РостГМУ

**Галашокян Карапет Мелконович** — к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней ФПК и ППС РостГМУ

**Старцев Юрий Михайлович** — к.м.н., врач-онколог, хирург, торакальный хирург, ассистент кафедры хирургии № 4 ФПК и ППС РостГМУ

**Помазков Андрей Александрович** — к.м.н., доцент кафедры хирургии № 4 ФПК и ППС РостГМУ

**Глушников Владимир Алексеевич** — к.м.н., врач-хирург, ассистент кафедры хирургии № 4 ФПК и ППС РостГМУ

**Черкасов Денис Михайлович** — к.м.н., врач-хирург, доцент кафедры хирургических болезней № 2 РостГМУ

**Перескоков Сергей Васильевич** — д.м.н., заведующий хирургическим отделением РостГМУ

**Лукаш Андрей Иванович** — к.м.н., заведующий операционным блоком клиники РостГМУ

**Меликова Сабина Гаджиевна** — аспирант кафедры хирургических болезней ФПК и ППС РостГМУ

———— \* ————

# Результаты внедрения принципов FAST TRACK в хирургии механической желтухи у лиц с высоким риском

Дибиров М.Д.<sup>1,2</sup>, Эльдерханов М.М.<sup>1,2</sup>, Магомедалиев А.М.<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup>ГБУЗ «ГКБ имени С.И. Спасокукоцкого» ДЗМ, г. Москва, Россия

**Резюме.** Малоинвазивные методы лечения у пациентов пожилого и старческого возраста являются более эффективными по сравнению с традиционными методами лечения, что характеризуется более низкой послеоперационной летальностью, снижением числа осложнений, а также лучшими отдаленными результатами и улучшением качества жизни. *Цель:* разработать алгоритм оптимальных диагностических методик, выбор хирургических мероприятий и терапевтической коррекции коморбидности при механической желтухе у больных пожилого и старческого возраста для ускорения выздоровления и медицинской реабилитации. *Материал и методы:* проведен анализ лечения 189 больных пожилого и старческого возраста с коморбидностью с механической желтухой. Основная группа — 93 пациента, которым для лечения механической желтухи выполнены миниинвазивные вмешательства, контрольная группа — 96 пациентов, которым выполнены традиционные оперативные вмешательства. *Результаты:* при выполнении малоинвазивных методов лечения в основной группе отмечено 9 (9,7%) общих осложнений, при традиционных хирургических вмешательствах — 21 (21,9%), что в 2,3 раза больше. Умерло в основной группе 5 (5,4%), контрольной — 18 (18,8%).

**Ключевые слова:** механическая желтуха, миниинвазивные вмешательства, коморбидность, осложнения, летальность.

## Results of implementation of FAST TRACK principles in mechanical jaundice surgery in high-risk individuals

Dibirov M.D.<sup>1,2</sup>, Elderkhanov M.M.<sup>1,2</sup>, Magomedaliyev A.M.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of Healthcare Ministry of the Russia, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital n.a. S.I. Spasokukockogo, Moscow, Russia

**Abstract.** Minimally invasive methods of treatment in elderly and senile patients are more effective than traditional methods of treatment, which is characterized by lower postoperative mortality, reduced number of complications, as well as better long-term results and improved quality of life. *Objective:* to Develop an algorithm for optimal diagnostic techniques, the choice of surgical measures and therapeutic correction of comorbidity in patients with mechanical jaundice in elderly and senile patients to accelerate recovery and medical rehabilitation. *Material and methods:* the treatment of 189 elderly and senile patients with comorbidity with mechanical jaundice was analyzed. The main group consisted of 93 patients who underwent minimally invasive interventions for the treatment of mechanical jaundice, and the control group consisted of 96 patients who underwent traditional surgical interventions. *Results:* when performing minimally invasive methods of treatment, 9 (9.7%) General complications were noted in the main group, and 21 (21.9%) in traditional surgical interventions, which is 2.3 times more. Died in the main group — 5 (5.4%), control — 18 (18.8%).

**Keywords:** mechanical jaundice, minimally invasive interventions, comorbidity, complications, lethality.

У больных пожилого и старческого возраста с коморбидностью механическая желтуха протекает крайне неблагоприятно с большим количеством осложнений и высокой летальностью, которая доходит при тяжелой степени гипербилирубинемии и коморбидности до 30–40% (Keizman D., 2006; Шаповальянц С.Г., 2011; Schultz D., 2011; Баулина Е.А., 2013). В связи с ростом количества лиц пожилого и старческого возраста, которые составили в РФ в 2012 г. 25% (38 млн) (Каниковский О.Е., 2014), растет и количество больных с механической желтухой на почве желчно-каменной болезни (ЖКБ) и опухолей

гастро-гепато-панкреато-дуоденальной зоны (ГГПДЗ).

Отчетливый прогресс в диагностике и лечении пациентов пожилого и старческого возраста с холедохолитиазом, синдромом билиарной гипертензии (СБГ) и механической желтухой наметился с внедрением малоинвазивных хирургических вмешательств (Емельянов С.И., 2011, Хатьков И.Е., 2012; Луцевич О.Э., 2013).

Мини-инвазивные методы исследования превосходят традиционные по степени риска в интра- и послеоперационных периодах, а также и при оценке отдаленных результатов (Вишневский В.А., 2013). Такие показатели, как продолжительность

оперативного вмешательства, стоимость операции и, самое главное, результаты, свидетельствуют о преимуществах использования малоинвазивных методов лечения (Шевченко Ю.Л., 2009).

Несмотря на широкое применение новых медицинских технологий в клиническую практику, много нерешенных вопросов по подготовке, выбору методики и послеоперационному ведению больных с механической желтухой с коморбидностью. А также существует необходимость разработки алгоритма оптимальных диагностических методик, выбор хирургических мероприятий и терапевтической коррекции коморбидности при

механической желтухе у больных пожилого и старческого возраста для ускорения выздоровления и медицинской реабилитации.

Проведен сравнительный анализ лечения механической желтухи у 189 больных пожилого и старческого возраста с коморбидностью. Основная группа — 93 пациента, которым для лечения механической желтухи выполнены мини-инвазивные вмешательства, контрольная группа — 96 пациентов, которым выполнены традиционные оперативные вмешательства. Больных пожилого возраста в основной группе было 55,4%, в контрольной — 44,6%, старческого возраста — 50,7 и 49,3% соответственно. Долгожителей было 53 (28%) поровну в обеих группах.

Алгоритм диагностики состоял из лабораторных и лучевых методов: УЗИ, КТ, МРТ-холангиография, РПХГ, ЭХО-КГ, изучение функции внешнего дыхания и других методов в зависимости от коморбидности.

Самой частой причиной механической желтухи у больных пожилого и старческого возраста были ЖКБ, осложненная холедохолитиазом, — 107 (56,6%), онкологические заболевания (опухоль холедоха и головки поджелудочной железы) — 68 (36%). Аденома большого дуоденального сосочка (БДС) и стриктура общего желчного протока отмечены у 14 (7,4%) (табл. 1).

По степени операционно-анестезиологического риска в соответствии с дополненной в 1963 г. классификацией ASA больные распределены следующим образом (табл. 2).

У пациентов пожилого и старческого возраста чаще всего отмечена IV степень тяжести по ASA 69 (36,5%), когда сопутствующие заболевания и их осложнения были плохо контролируемы и представляли сами по себе потенциальную угрозу для жизни. Умеренно выраженная и значительная патология (II и III степень тяжести по ASA) выявлены у 101 (53,4%) пациентов. Пациентов с I степенью тяжести по ASA было 9 (4,8%) и V — 10 (5,3%).

Степень тяжести состояния оценивалась с помощью универсальной интегральной шкалы APACHE-II. Показатель APACHE-II в момент госпитализации у больных пожилого и старческого возраста с механической желтухой составил  $18,7 \pm 2,4$ , у пациентов основной группы —  $19,1 \pm 3,0$ , контрольной —  $17,8 \pm 2,2$  балла. Тяжелая степень отмечается у 92 (48,7%), средняя степень — 72 (38,1%), легкая степень — 25 (13,2%) (табл. 3).

**Таблица 1.** Распределение больных по этиологии механической желтухи

Заболевания	Группы	Основная группа (n = 93)	Контрольная группа (n = 96)	Всего
1. ЖКБ + холедохолитиаз		53 (55,2%)	54 (56,3%)	107 (56,6%)
2. Опухоль общего желчного протока		5 (5,4%)	6 (6,3%)	11 (5,8%)
3. Опухоль головки поджелудочной железы		28 (30,1%)	29 (30,2%)	57 (30,2%)
4. Аденома БДС		4 (4,3%)	5 (5,2%)	9 (4,8%)
5. Стеноз (стриктура), повреждения общего желчного протока		3 (3,2%)	2 (2,1%)	5 (2,6%)
Всего		93 (100%)	96 (100%)	189 (100%)

**Таблица 2.** Распределение больных по тяжести операционно-анестезиологического риска (ASA)

Степени	Тяжесть состояния	Основная группа (n = 93)	Контрольная группа (n = 96)	Итого
I	Больные без нарушения жизненных функций	4 (4,3%)	5 (5,2%)	9 (4,8%)
II	Умеренно выраженная патология	21 (22,6%)	28 (29,2%)	49 (25,9%)
III	Значительная патология	25 (26,9%)	27 (28,1%)	52 (27,5%)
IV	Декомпенсация функции жизненно важных органов	36 (38,7%)	33 (34,4%)	69 (36,5%)
V	Умиравший больной	5 (7,5%)	5 (3,1%)	10 (5,3%)
Всего		93 (100%)	96 (100%)	189 (100%)

**Таблица 3.** Тяжесть механической желтухи на момент госпитализации по шкале APACHE

	Основная группа (n = 93)	Контрольная группа (n = 96)
Легкая степень тяжести	11 (11,9%)	14 (14,6%)
Средняя степень тяжести	39 (41,9%)	33 (34,4%)
Тяжелая степень	43 (46,2%)	49 (51,0%)

**Таблица 4.** Результаты мини-инвазивных вмешательств в основной группе

Тактика лечения	n (%)	Осложнения	Летальность
Чрескожное дренирование желчного пузыря под УЗИ-контролем	12 (12,9%)	—	2 (11,8%)
РХПГ, ЭПСТ, литоэкстракция	26 (28,0%)	2 (6,1%)	2 (6,1%)
Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных протоков под УЗИ-контролем	7 (7,5%)	2 (18,2%)	—
Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных протоков под УЗИ-контролем + РХПГ	9 (9,7%)	2 (18,2%)	1 (7,1%)
Антеградное и ретроградное дренирование желчных путей по типу «Randevu»	21 (22,6%)	1 (5,9%)	—
Стентирование протоков после ПСТ	11 (11,8%)	1 (9,1%)	—
Антеградное стентирование под УЗИ-контролем	7 (7,5%)	1 (14,3%)	—
Всего	93 (100%)	9 (9,7%)	5 (5,4%)

Хирургическое лечение пациентов пожилого и старческого возраста с механической желтухой осуществлялось по принятой в клинике тактике, направленной на максимально раннее устранение билиарной гипертензии с выполнением различных видов декомпрессий желчевыводящих протоков. Виды оперативных вмешательств в основной и контрольной группах приведены в табл. 4 и 5.

При выполнении мини-инвазивных методов лечения в основной группе отмечено 9 (9,7%) общих осложнений, при традиционных хирургических вмешательствах — 21 (21,9%), что в 2,3 раза больше ( $p < 0,05$ ).

Из 93 больных основной группы у 7 пациентов пожилого и старческого возраста наблюдалось одно осложнение, у 1 — два осложнения. У пациентов контрольной группы у 13 пациентов было 1 осложнение,

у 2 — по два и у одного пациента — по 3 осложнения.

В основной группе не было отмечено интраоперационных и местных раневых осложнений. Общесоматические осложнения отмечены в 2 (2,2%) случаях, послеоперационные осложнения в зоне операции — у 7 (7,5%) пациентов, из них абсцесс подпеченочного пространства — у 2 (2,2%), желчный перитонит — у 3 (3,2%) и кровотечение из БДС — у 2 (2,2%); пациентов, соответственно, умерло 5 (5,3%).

В контрольной группе интраоперационные осложнения возникли у 4 (4,2%) пациентов пожилого и старческого возраста с механической желтухой, из них у 3 (3,1%) — кровотечение из ложа пузыря и у 1 (1,0%) — перфорация желчного пузыря. Интраоперационные осложнения возникли статистически значимо чаще в контрольной группе ( $p < 0,05$ ).

Общесоматические осложнения у пациентов контрольной группы встречались в 2 раза чаще, чем в основной ( $p < 0,05$ ) (табл. 5).

Продолжительность койко-дня у пациентов, лечение которым проводили с использованием мини-инвазивных вмешательств, была значимо меньше как до, так и после лечения — в 1,67 и 1,63 раза, соответственно, — по сравнению с группой пациентов, лечение которым проводилось с использованием традиционных методов лечения ( $p < 0,05$ ). Средняя продолжительность койко-дня у пациентов основной группы составила  $6 \pm 1$  дней, в контрольной —  $17 \pm 3$ .

При выполнении малоинвазивных методов лечения в основной группе отмечено 9 (9,7%) общих осложнений, при традиционных хирургических вмешательствах — 21 (21,9%), что в 2,3 раза больше ( $p < 0,05$ ) (табл. 6).

Послеоперационные осложнения в зоне операции отмечены в 12 (12,5%) случаях, что больше, чем в основной группе в 1,7 раз ( $p < 0,05$ ). Самым частым осложнением была несостоятельность культи пузырного протока (7,3%), абсцесс подпеченочного пространства и желчный перитонит встречались практически с той же частотой, что и при проведении малоинвазивных вмешательств — 3 (3,1%) и 2 (2,1%) соответственно. Местные раневые осложнения, а именно: нагноение послеоперационной раны, — отмечены в 1 (1,0%) случае у пациентов контрольной группы.

Проанализированы причины летальных исходов у пациентов пожилого возраста в зависимости от вида проведенного хирургического лечения (табл. 7).

**Таблица 5.** Виды операций и результаты в контрольной группе

Тактика лечения	n (%)	Осложнения	Летальность
Традиционная холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование общего желчного протока по Кэру	59 (61,5%)	13 (22,0%)	12 (20,3%)
Холецистозентероанастомоз	15 (15,6%)	3 (20,0%)	3 (20,0%)
Традиционная холецистэктомия, холедоходуоденоанастомоз	22 (22,9%)	5 (22,7%)	3 (13,6%)
Всего	96 (100%)	21 (21,9%)	18 (18,8%)

**Таблица 6.** Осложнения, возникшие при выполнении оперативных вмешательств

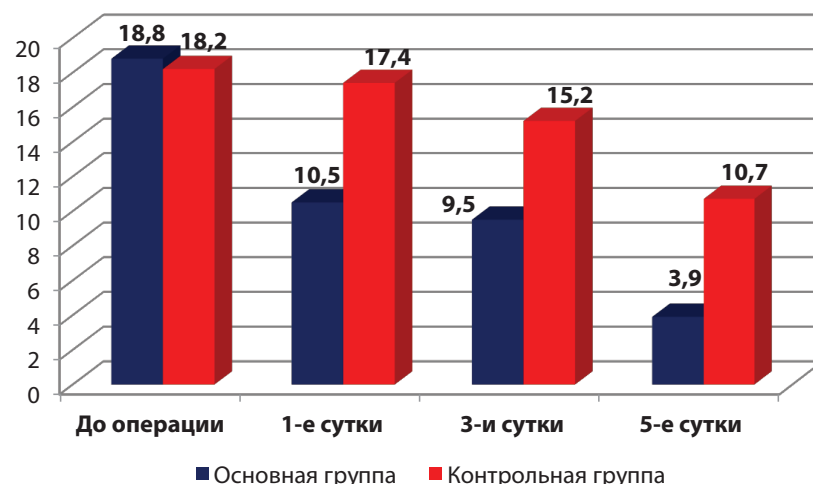
Осложнения	Основная группа	Контрольная группа
Интраоперационные осложнения		
Кровотечение из ложа пузыря	–	3 (3,1%)
Перфорация желчного пузыря	–	1 (1,0%)
Общесоматические осложнения		
Острый инфаркт миокарда, ТЭЛА	2 (2,2%)	4 (4,2%)
Послеоперационные осложнения в зоне операции		
Несостоятельность культи пузырного протока	–	7 (7,3%)
Абсцесс подпеченочного пространства	2 (2,2%)	3 (3,1%)
Желчный перитонит	3 (3,2%)	2 (2,1%)
Кровотечение из БДС	2 (2,2%)	–
Местные раневые осложнения		
Нагноение послеоперационной раны	–	1 (1,0%)
Итого	9 (9,7%)	21 (21,9%)

**Таблица 7.** Причины летальных исходов у больных

Причина летального исхода	Основная группа (n = 93)	Контрольная группа (n = 96)	Итого (n = 189)
Холангиогенный сепсис	1 (1,1%)	3 (3,1%)	4 (2,1%)
Печеночно-почечная недостаточность (в т.ч. полиорганная недостаточность)	1 (1,1%)	5 (5,3%)	6 (3,2%)
Острый ИМ, ТЭЛА	–	1 (1,0%)	1 (0,6%)
Раковая интоксикация	3 (3,2%)	9 (9,4%)	12 (6,3%)
Всего	5 (5,4%)	18 (18,8%)	23 (12,2%)

При оценке сроков летальных исходов пациентов пожилого и старческого возраста с механической желтухой выявлено, что в контрольной группе наиболее частые осложнения и летальные исходы

отмечены у пациентов в раннем послеоперационном периоде. В основной группе летальность составила 5,4% (5,4%), в контрольной — 18,8%. У пациентов, которым проводилось лечение с исполь-



**Рис. 1.** Динамика тяжести состояния больных в послеоперационном периоде по шкале APACHE-II



**Таблица 8.** Показатели качества жизни пациентов до операции и в отдаленном послеоперационном периоде по данным опросника SF-36 ( $M \pm m$ )

Показатели качества жизни	Основная группа (n = 64)	Контрольная группа (n = 41)
РФФ — ролевое физическое функционирование	55,4 ± 4,2	45,2 ± 4,1
ФФ — физическое функционирование	68,6 ± 3,9	64,9 ± 3,8
Б — боль	81,9 ± 4,2*	46,5 ± 4,3
ОЗ — общее здоровье	76,9 ± 4,0*	51,2 ± 3,7
РЭФ — ролевое эмоциональное функционирование	71,8 ± 4,7*	43,6 ± 4,1
Ж — жизнеспособность	74,5 ± 4,2*	43,8 ± 3,9
СФ — социальное функционирование	72,1 ± 5,2	57,2 ± 3,2
ПЗ — психологическое здоровье	79,2 ± 3,7*	61,3 ± 3,4
ФЗ — общий физический компонент здоровья	72,1 ± 3,5*	54,2 ± 4,1
ОПЗ — общий психологический компонент здоровья	82,0 ± 4,3*	49,2 ± 3,7

Примечание: \* —  $p < 0,05$

зованием мини-инвазивных вмешательств в течение первых пяти дней, один летальный исход был связан с развитием ТЭЛА.

Такие различия можно объяснить тем, что традиционные хирургические способы лечения механической желтухи значительно тяжелее переносятся пациентами пожилого и старческого возраста.

При оценке зависимости летальности от возраста выявлена прямая корреляционная связь ( $r = 0,804$ ;  $p < 0,01$ ) с летальностью по мере увеличения возраста обследуемых пациентов как в основной, так и в контрольной группах.

Для оценки эффективности хирургических методов лечения у пациентов пожилого и старческого возраста была проведена оценка динамики тяжести состояния по АРАСНЕ-II в раннем послеоперационном периоде (рис. 1).

Выявлено, что в основной группе уже на первые сутки после лечения значимо улучшается состояние пациентов в 2,03 раза по сравнению с показателями до проведения операции и в 1,65 раза по сравнению с пациентами, лечение которых проводилось с использованием традиционных методов лечения ( $p < 0,05$ ). В контрольной группе больных значимые улучшения наступали лишь к 5-м суткам после лечения в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), однако состояние пациентов основной группы к этому времени было значимо лучше в 2,72 раза ( $p < 0,05$ ).

При проведении анализа качества жизни по шкале SF-36 получены следующие данные: роль физических проблем в обеспечении жизнедеятельности — 62 баллов, физическое функционирование — 65, физическая боль — 80, общее восприятие здоровья — 67, ролевое эмоциональное функционирование — 64, уровень социальной активности — 72, жизнеспособ-

ность — 74, психологическое здоровье — 78 (табл. 8).

При оценке гастроэнтерологического статуса с использованием опросника «Оценочная шкала желудочно-кишечных симптомов» получено, что показатель абдоминальный синдром — 5 баллов, рефлюкс-синдром — 7, диарейный синдром — 6, диспептический синдром — 4, синдром запоров — 4, суммарное измерение значений — 26. Через 3 года после оперативного вмешательства пациенты пожилого и старческого возраста были приглашены на консультацию для оценки отдаленных результатов лечения.

За данный период в основной группе умерло 12 пациентов из 88 (13,6%), в контрольной — 14 из 78 (17,9%).

Таким образом, проведенное исследование выявило, что проведение малоинвазивных методов лечения у пациентов пожилого и старческого возраста является более эффективным по сравнению с традиционными методами лечения, что характеризуется более низкой послеоперационной летальностью, снижением числа осложнений, а также лучшими отдаленными результатами и улучшением качества жизни.

## Литература

1. Баулина Е.А., Алленов А.В., Баулин А.А. и др. Ретроградная холангиопанкреатография и эндоскопическая папиллосфинктеропластика в новой схеме эндохирургической тактики лечения холецистита, сопровождающегося билирубинемией // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2013. — № 3. — С. 86–88.
2. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З. и др. Отдаленные результаты радикальных и условно радикальных

резекций при воротной холангиокарциноме // Анналы хирургической гепатологии. — 2013. — № 2. — С. 9–20.

3. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. — М.: Видар, 2009 — 456 с.
4. Дибиров М.Д., Швидко В.С., Эльдерханов М.М., Ханов М.М., Атаев Т.А. Малоинвазивные вмешательства при механической желтухе у больных с метаболическим синдромом // Хирург. — 2014. — № 3. — С. 43–47.
5. Дибиров М.Д., Домарев Л.В., Васильева М.А., Эльдерханов М.М., Хоконов М.Р. Профилактика осложнений мининвазивных антеградных, ретроградных эндоскопических вмешательств при механической желтухе: Тезисы XVIII Съезда Общества эндоскопических хирургов России / Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. — 2015. — № 1. — С. 138.
6. Егорова Е.А., Васильева М.А., Бажин А.В., Эльдерханов М.М. Первичная саркома желчного пузыря // Лучевая диагностика и терапия. — 2013. — № 3 (4). — С. 97–101.
7. Емельянов С.И., Петров А.М., Хабицов В.С., Аккиев М.И. Анализ осложнений желчеотводящих вмешательств и мероприятия по их предотвращению // Эндоскопическая хирургия. — 2011. — № 6. — С. 17–20.
8. Каниковский О.Е., Бондарчук О.И., Карый Я.В. Выбор метода билиарной декомпрессии при механической желтухе у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия Украины. — 2014. — № 2 (50). — С. 55–58.
9. Кулезнева Ю.В., Израйлов Р.Е., Мусаев Г.Х., Кириллова М.С. Чрескожные вмешательства в абдоминальную хирургию / Под ред. Ю.В. Кулезневой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 192 с.
10. Луцевич О.Э., Луцевич Э.В., Урбанович А.С., Амирханов А.А. Острый деструктивный холецистит у больных старческого возраста // Хирург. — 2013. — № 5. — С. 19–26.
11. Савельев В.С., Кириенко А.И., Абакумов М.М. и др. Клиническая хирургия. Национальное руководство, Т. 3. / Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. — М.: Геотар-Медиа, 2010. — 1008 с.
12. Хатьков И.Е., Чудных С.М., Кулезнева Ю.В. и др. Новые ми-

- ниинвазивные методы лечения больных острым холециститом // Эндоскопическая хирургия. — 2012. — № 1. — С. 3–8.
13. Шаповальянц С.Г., Ардашев Т.Б., Фрейдович Д.А. Проблемы современной диагностики холедохолитиаза // Рос. ж. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2011. — Т. 21. — № 2. — С. 22–29.
  14. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. Хирургическая тактика при синдроме механической желтухи // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2009. — Т. 4. — № 1. — С. 10–13.
  15. Эльдерханов М.М., Ашимова А.А., Атаев Т.А., Юанов А.А. Анализ результатов малоинвазивных вмешательств у больных с патологией внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы // Юбилейный сборник научных трудов ДГМА. — 2012. — С. 90–91.
  16. Keizman D., Ish Shalom M., Konikoff F.M. Recurrent symptomatic common bile duct stones after endoscopic stone extraction in elderly patients // Gastrointest Endosc. — 2006. — № 64 (1). — P. 60–65.
  17. Schultz D., Keyser D., Pincus H.A. Developing interdisciplinary centers in aging: learning from the RAND / Hartford Building Interdisciplinary Geriatric Health Care Research Centers initiative // Acad. Med. — 2011. — № 86 (10). — P. 1318–1324.

#### Сведения об авторах

**Дибиров Магомед Дибирович** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ

**Эльдерханов Магомедсалам Магомедзапирович** — к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

**Магомедалиев Абдула Магомедалиевич** — к.м.н., врач-хирург экстренной помощи операционного блока ГБУЗ ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого

\* —

# Случай успешного лечения пациента с разлитым перитонитом, осложненным тяжелым сепсисом с применением терапии локальным отрицательным давлением

Шляпников С.А., Демко А.Е., Батыршин И.М., Остроумова Ю.С., Насер Н.Р., Склизков Д.С.

ГБУ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (руководитель — проф. В.Е. Парфенов), Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** В данной статье показан случай успешного лечения пациентки с разлитым перитонитом, осложненным явлениями тяжелого сепсиса. В лечении пациентки применялась методика открытого живота, а в качестве метода временного закрытия брюшной полости использовалась система терапии локальным отрицательным давлением. Применение такой хирургической тактики позволило осуществлять быстрый атравматический доступ к органам брюшной полости и профилактировать интраабдоминальную гипертензию и в то же время контролировать источник инфекции.

**Ключевые слова:** перитонит, терапия локальным отрицательным давлением, сепсис.

## A case of successful treatment of a patient with diffuse peritonitis complicated by severe sepsis using local negative pressure therapy

Shlyapnikov S.A., Demko A.E., Batyrshin I.M., Ostroumova I.S., Naser N.R., Sklizkov D.S.

Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine (leader — prof. V.E. Parfenov), Saint Petersburg, Russia

**Abstract.** This article shows a case of successful treatment of a patient with diffuse peritonitis complicated by severe sepsis. The method of open abdomen was used in the treatment of the patient, and the local negative pressure therapy system was used as a method of temporary closure of the abdominal cavity. The use of such surgical tactics allowed for quick atraumatic access to the abdominal organs and the prevention of intra-abdominal hypertension and at the same time control the source of infection.

**Keywords:** peritonitis, negative pressure wound treatment, sepsis.

### Введение

В настоящее время вторичный перитонит, осложненный абдоминальным сепсисом, остается на первом месте среди причин хирургической летальности [1]. Применение тактики открытого живота с использованием вакуум-ассистированных повязок в качестве техники временного закрытия брюшной полости у нестабильных пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком является перспективной и жизнеспасающей методикой [1, 2].

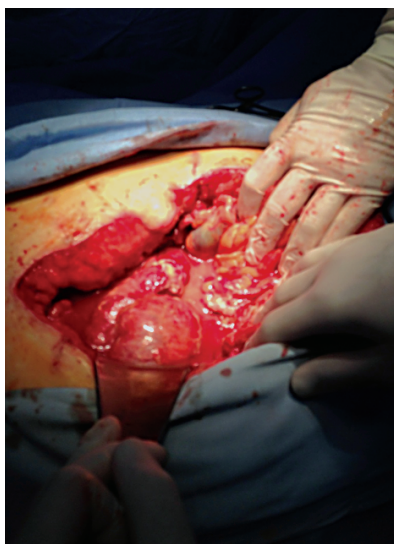
Пациентка Д., 42 года, поступала 06.04.2017 переводом из иногороднего стационара в НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, в отделение реанимации Городского центра по лечению тяжелого сепсиса. Из анамнеза известно, что 13.03.2017 больная оперирована в экстренном порядке по поводу

ущемленной рецидивной послеоперационной грыжи. Выполнено грыжесечение с установкой сетчатого трансплантата. Послеоперационный период осложнился развитием на 7-е сутки (20.03.2017) спаечной тонкокишечной непроходимости с некрозом петли тонкой кишки, что потребовало повторной операции в объеме: удаление сетчатого трансплантата, резекция тонкой кишки, наложение межкишечного анастомоза. 01.04.2017 (19-е сутки) — эпизод кишечного кровотечения. На фоне консервативной терапии кровотечение остановлено, выполнялось переливание компонентов крови. 02.04.2017 (20-е сутки) выявлена несостоятельность тонкокишечного анастомоза, реализовавшаяся через абсцесс, разлитой фибринозно-гнойный перитонит. На релапаротомии: резекция анастомоза с повторным

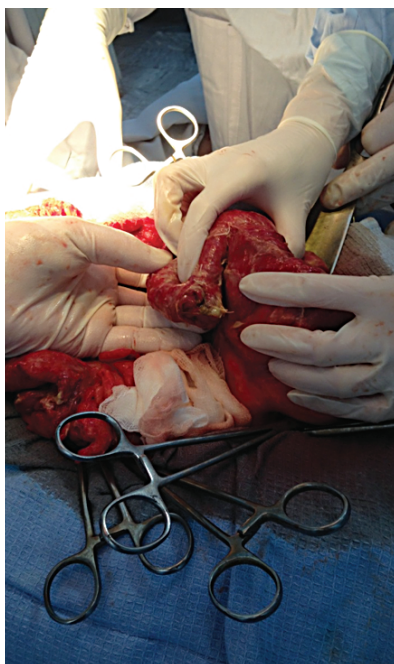
наложением тонко-тонкокишечного анастомоза. Через двое суток (22-е сутки) операция по поводу повторной несостоятельности анастомоза, в связи с чем выполнена реконструкция анастомоза, назогастроинтестинальная интубация, санация и дренирование брюшной полости. Развившийся тяжелый абдоминальный сепсис, внутрибольничная двухсторонняя пневмония, тотальное нагноение послеоперационной раны явились причиной перевода пациентки в городской центр по лечению тяжелого сепсиса.

На момент перевода имелись признаки системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности (SIRS = 3, SOFA = 5). При физикальном осмотре — ушитая лапаротомная рана с гнойным отделяемым между швов. 07.04.2017 после короткой предоперационной





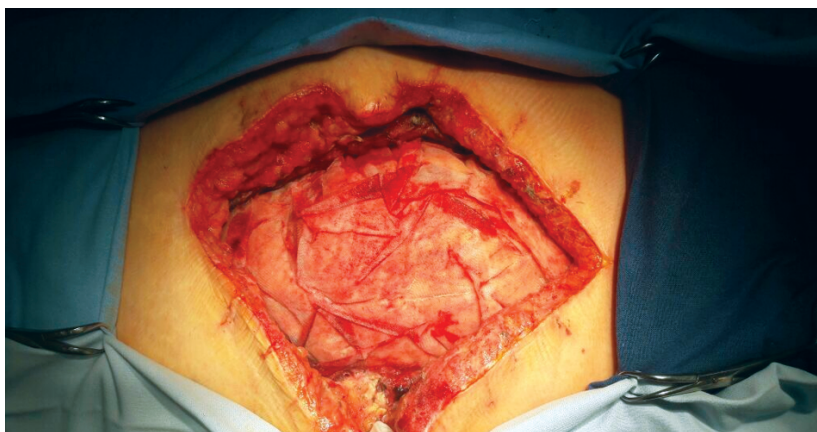
**Рис. 1, а.** Вид брюшной полости при первой релапаротомии в НИИ СП им. И.И. Джanelидзе. Обильное гнойное отделяемое во всех отделах



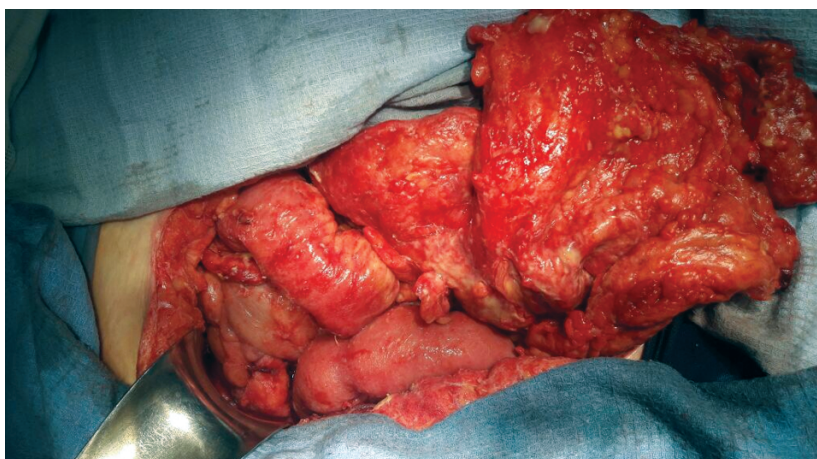
**Рис. 1, б.** Несостоятельность культи приводящей петли межкшечного анастомоза по типу «бок в бок»



**Рис. 2.** Вид окончательно сформированной вакуум-ассистированной повязки



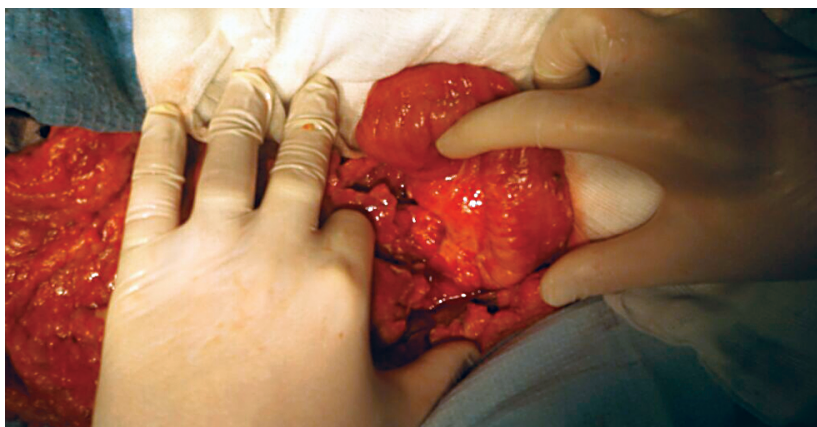
**Рис. 3, а.** Вид брюшной полости после удаления защитной мембраны



**Рис. 3, б.** Отсутствие выпота и макроскопический регресс перитонита



**Рис. 3, в.** Состояние приводящей петли (тощая кишка)

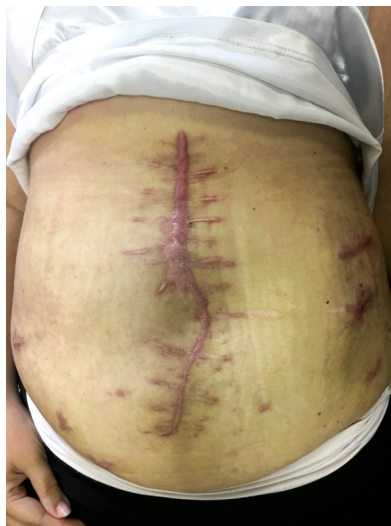


**Рис. 3, г.** Состояние отводящей петли (подвздошная кишка)





**Рис. 4, а.** Вид передней брюшной стенки перед восстановлением непрерывности тонкой кишки



**Рис. 4, б.** Вид передней брюшной стенки пациентки в день выписки из стационара

подготовки было выполнено оперативное вмешательство. Интраоперационно выявлена несостоятельность тонкокишечного анастомоза, а также межпетельные и подапоневротические абсцессы с некрозом подкожно-жировой клетчатки в области послеоперационной раны (рис. 1, а, б).

Объем операции: резекция анастомоза с выведением концевой еюностомы в 50 см от связки Трейтца (оставшаяся длина отводящей петли тонкой кишки до илеоцекального угла — 45 см), некрэктомиа подкожной жировой клетчатки, установка системы NPWT в брюшную полость и на

мягкие ткани послеоперационной раны (рис. 2).

Послеоперационный период протекал с регрессом полиорганной недостаточности (SIRS = 2, SOFA = 2). 09.04.2017 выполнена программная релапаротомия: удаление системы NPWT, брюшная полость дренирована, и наложены вторичные швы на кожу (рис. 3, а–г).

На 8-е сутки после операции состояние пациентки было полностью стабилизировано, купирована полиорганная недостаточность (SOFA = 0) и больная была переведена на хирургическое отделение. В связи с развитием синдрома короткой кишки паци-

ентка получала комбинированное питание, преимущественно парентеральное, витаминотерапию, выполнялась деконтаминация тонкой кишки. За время лечения рана зажила первичным натяжением, регрессировала пневмония, однако у пациентки имелась послеоперационная вентральная грыжа, что требовало длительного ношения послеоперационного бандажа.

Через 3 месяца 05.07.2017 пациентке выполнен заключительный восстановительный этап в объеме: восстановление непрерывности тонкой кишки (рис. 4, а, б).

На 12-е сутки пациентка выписана на амбулаторное лечение с рекомендациями по клиническому питанию. Общая длина тонкой кишки составила 90 см.

Данное наблюдение демонстрирует эффективность применения системы NPWT при реализации принципа source-control для стабилизации пациента с полиорганной недостаточностью и тяжелым абдоминальным сепсисом.

#### Литература

1. Boermeester M.A. Surgical treatment of secondary peritonitis: A continuing problem // *Chirurg.* — 2017. — 88 (1). — P. 1–6.
2. Atema J.J., Gans S.L., Boermeester M.A. Systematic review and meta-analysis of the open abdomen and temporary abdominal closure techniques in non-trauma patients // *World J. Surg.* — 2015. — 39 (4). — P. 912–25.

#### Сведения об авторах

**Шляпников Сергей Алексеевич** — д.м.н., профессор, руководитель городского центра по лечению тяжелого сепсиса Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заведующий кафедрой хирургических инфекций ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, заслуженный врач РФ

**Демко Андрей Евгеньевич** — д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заместитель главного врача по хирургии Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

**Батыршин Ильдар Муллаянович** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

**Остроумова Юлия Сергеевна** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

**Насер Надежда Рамезовна** — д.м.н., доцент, старший научный сотрудник отдела хирургических инфекций Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

**Склизов Дмитрий Сергеевич** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

— \* —

# Некротизирующие инфекции мягких тканей. Диагностика, классификация и современные подходы к лечению (обзор литературы)

Склизков Д.С., Шляпников С.А., Батыршин И.М., Насер Н.Р., Остроумова Ю.С.,  
Рязанова Е.П., Бородина М.А.

ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи  
им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург, Россия

**Цель обзора.** Обзор посвящен основам лечения некротизирующих инфекций мягких тканей и объединяет современные данные по этой патологии. Основные положения. Представлена информация об истории развития проблемы некротизирующих инфекций мягких тканей. Приведены эпидемиологические данные. Проанализированы методы диагностики, и современные подходы к лечению, а также описаны перспективные методики местного ведения ран. Заключение. Представленный обзор является попыткой обобщения актуальной на сегодняшний день накопленной информации о некротизирующих инфекциях мягких тканей. Рассказывает о проблемах своевременной диагностики и комплексного лечения. Показывает необходимость дальнейшего развития методов диагностики и лечения этой патологии.

**Ключевые слова:** некротизирующий фасциит; некротизирующая инфекция мягких тканей; сепсис

## Necrotizing soft tissue infections. Diagnostic, classification and novel adjuncts in management (review)

Sklizkov D.S., Shlyapnikov S.A., Batyrshin I.M., Naser N.R., Ostroumova Y.S., Ryazanova E.P.,  
Borodina M.A.

Saint Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia

**The purpose of the review.** This review emphasizes the pillars of NSTI management and then summarizes the contemporary evidence supporting the incorporation of novel adjuncts to the pharmacologic and operative foundations of managing this disease. The main provisions. Provides information about history of necrotizing soft tissue infections. Reports of epidemiologic problems. Describes the diagnostic methods and novel adjuncts in management, that may improve patient's prognosis. Conclusion. The presented review is an attempt to generalize the current accumulated information about the necrotizing soft tissue infections. Reports about the problems of prompt diagnostic, multimodality therapy. Describes the need of further develop of diagnostic and treatment methods

**Keywords:** necrotizing fasciitis; necrotizing soft tissue infection; sepsis

### Введение

Некротизирующие инфекции мягких тканей известны медицине на протяжении тысячелетий. Первое упоминание относится к V веку до нашей эры и принадлежит «перу» Гиппократ. Жизнеугрожающая инфекция мягких тканей шеи и дна ротовой полости, так называемая ангина Людвига, были описана Вильгельмом Фредериком фон Людвигом в 1836 г. Некротизирующая инфекция в генитальной и перианальной области впервые была описана в 1764 г. Баурьеном, но не была широко известна, как гангрена Фурнье, вплоть до 1800-х годов, когда в 1883 и 1884 гг. французским дерматовенерологом Жаном Альфредом Фурнье было представлено 5 случаев гангрены промежности у мужчин. Термин «некротизирующий фасциит» был впервые использован Уилсоном

в 1952 г. и объединял в себе как газообразующую, так и негазообразующую инфекции, так как диагностика и лечение требовали сложного подхода, несмотря на анатомическую локализацию и глубину вовлекаемых тканей.

Термин «некротизирующие инфекции мягких тканей» (НИМТ) сейчас вытесняет термин «некротизирующий фасциит», так как он объединяет все формы инфекций по глубине их поражения.

НИМТ — неспецифическая инфекция бактериальной этиологии, способная поражать все слои мягких тканей (кожу, подкожно-жировую клетчатку, поверхностную фасцию, глубокую фасцию, мышцы). Заболевание проявляется быстро прогрессирующим некрозом мягких тканей, характеризуется выраженной интоксикацией и высокой летальностью. Термин «неспеци-

фическая инфекция» говорит о том, что воспалительный процесс может быть вызван различными микроорганизмами, имея при этом сходные клинические проявления и патоморфологические изменения [1].

Основные принципы лечения, такие как ранняя диагностика, незамедлительная антибактериальная терапия, агрессивная и полная хирургическая санация, остаются основными столпами терапии НИМТ. Это единственные аспекты, на которые врачи могут воздействовать для улучшения результатов лечения. Практически неопровержимы данные, о том, что задержка в начале терапии, особенно в хирургической санации, связана с увеличением риска смертности. К сожалению, эти основные принципы остаются неизменными на протяжении десятилетий, что, вероятно, и лежит в основе отно-

сительно постоянной и до сих пор очень высокой частоты летальности от НИМТ. Очевидно, что новые подходы в лечении необходимы для борьбы с высокой летальностью пациентов с данной патологией [2].

В этой статье описана эпидемиология, классификация и микробиологический спектр НИМТ. А также представлены современные перспективы в диагностике и лечении. Обзор проведен для обобщения современных данных, показывающих новые дополнения в фармакологических и хирургических методах лечения этой патологии, таких как применение терапии локальным отрицательным давлением, гипербарическая оксигенация, применение внутривенных иммуноглобулинов и низкочастотного рентгеновского излучения.

### Эпидемиология

НИМТ встречается довольно редко; в США — примерно от 500 до 1500 случаев в год. Используя страховую базу данных, установлено, что частота встречаемости НИМТ составляет 0,04 случая на 1000 человек в год. В период с 2001 по 2004 г. было выявлено 10 940 (0,04%) случаев НИМТ. У мужчин НИМТ встречалась чаще (66,3% против 33,5% у женщин,  $p < 0,001$ ) [3, 4].

Пациенты с НИМТ требуют лечения в отделении интенсивной терапии и затрачивают много больничных ресурсов. В Объединенном Королевстве (UK) за период с 1995 по 2006 г. была отмечена частота встречаемости НИМТ, равная 0,24% от общего числа пациентов, проходивших лечение в отделении интенсивной терапии. В исследовании сравнивались пациенты, которые поступали в ожоговые и неожоговые центры. Средняя продолжительность госпитализации составляла 22,1 день в ожоговых центрах и 16,0 дней в неожоговых стационарах. Стоимость лечения варьировала от 71 тыс. до 83 тыс. долларов [5].

В Объединенном Королевстве (UK) в период с 1995 по 2006 г. смертность пациентов с НИМТ составляла 41,6%. В 67 исследованиях, включивших в себя 3302 пациента за период от 1980 по 2008 г., смертность составляла 23,5%. В публикациях в период с 1980 по 1999 г. летальность — 27,8%, а в период с 1999–2008 — 21,7%. Обзор по НИМТ от National Surgical Quality Improvement Program описывает летальность 12%. А в исследовании, проведенном в шести больницах Техаса в период с 2004 по 2007 г., летальность варьирует от 9% до 25%.

Сравнивать исследования сложно из-за небольшой частоты встреча-

емости и гетерогенности выборки. Но все проведенные исследования приходят к одинаковым выводам, что улучшения в результатах выживаемости по-прежнему требуют ранней диагностики, ранней и агрессивной хирургической тактики, раннего и правильного назначения эмпирической антибактериальной терапии и дальнейшей ее коррекции согласно результатам посевов, а также оптимизации лечения сопутствующей патологии.

### Классификация

Существует множество классификаций инфекций кожи и мягких тканей. Для усовершенствования новых подходов в лечении FDA классифицирует их на две широкие категории: осложненные и неосложненные. Неосложненные включают в себя такие поверхностные инфекции мягких тканей, как рожистое воспаление, целлюлит, фурункул и простой абсцесс, которые могут быть излечены только хирургическим вмешательством.

Осложненные инфекции мягких тканей, такие как инфицированные язвы, инфицированные ожоги, крупные абсцессы, требуют значительно более объемного хирургического вмешательства. В клинические рекомендации НИМТ не включены.

Более полезная классификация разделяет инфекции мягких тканей на некротизирующие инфекции и ненекротизирующие. Очень важно отличать их друг от друга, так как некротизирующие требуют более агрессивной хирургической тактики. В дальнейшем некротизирующие инфекции могут быть разделены в зависимости от анатомии (гангрена Фурнье, ангина Людвига), глубины повреждения (некротизирующий целлюлит, фасциит, миозит), микробного источника инфекции (тип 1, 2, 3) и даже от комбинации микробного источника и глубины поражения (к примеру, клостридиальный целлюлит, неклостридиальный анаэробный целлюлит) [6, 7].

### Микробиологический спектр

Исторически подобные инфекции разделяли на анаэробные клостридиальные и анаэробные неклостридиальные инфекции. Однако, согласно современным исследованиям, подобная инфекция носит смешанный характер. Определяется синергизм между аэробными и анаэробными микроорганизмами. Аэробы за счет поглощения кислорода в процессе их жизнедеятельности создают благоприятные условия для существования анаэробной флоры.

Описаны три основных типа инфекции в зависимости от микробного возбудителя.

Первый тип — это полимикробная инфекция. Наиболее часто встречаемая форма НИМТ, случается в 55–75% случаев. Главенствующая роль в развитии НИМТ I типа отводится анаэробным грамположительным коккам рода *Peptostreptococcus* в ассоциации с такими бактериями, как грамотрицательные палочки рода *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Ps. aeruginosa*, *Acinetobacter* и грамположительные кокки *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*

Второй тип инфекции — это мономикробная инфекция, вызванная  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы A. Некоторые авторы относят к мономикробной инфекции метилрезистентный золотистый стафилококк второго типа.

Третий тип инфекции также мономикробный, к нему относятся микробы из рода клостридий. Эти грамположительные анаэробные спорообразующие бактерии характеризуются развитием классического клостридиального мионекроза, а также низковирулентными возбудителями, характерными для морской и пресной воды, такими как *Vibriovulnificus* и род *Aeromonashydrophila*.

Полимикробная инфекция мягких тканей, как правило, возникает в промежности и на туловище у иммуноскомпрометированных пациентов. К примеру, гангрена Фурнье — это классическое проявление полимикробной инфекции мягких тканей, которая может быть вызвана как аэробными, так и анаэробными, как грамположительными, так и грамотрицательными микроорганизмами. Сахарный диабет и заболевания периферических сосудов — это наиболее распространенный предиктор развития полимикробной НИМТ. Другие предрасполагающие факторы — это ожирение, хроническая почечная недостаточность, ВИЧ, алкогольная интоксикация, наличие несанированных абсцессов, внутривенная наркомания, укусы насекомых, недавние хирургические вмешательства в анамнезе, перфорации органов желудочно-кишечного тракта. Стоит отметить тот факт, что предрасполагающие условия могут быть не диагностированы в 20–50% случаев.

Другой пример некротизирующей инфекции первого типа — это некротизирующий фасциит шеи. Бактерии проникают в фасциальные пространства головы и шеи, что приводит к быстропрогрессирующему гангренозному целлюли-



ту и может вызывать угрожающую жизни обструкцию дыхательных путей. Наиболее часто данная патология связана с одонтогенной инфекцией (78–80%), но также есть и другие причины, такие как травма, пирсинг языка, новообразования и другие инфекции парафарингеальной зоны. Оба заболевания — ангина Людвига (инфекция подчелюстного пространства) и шейный некротизирующий фасциит — обычно вызываются анаэробами, такими как *Fusobacterium*, анаэробные стрептококки, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* и спирохеты.

Второй тип некротизирующей инфекции вызывает *S. pyogenes* — как в моноварианте, так и совместно с *S. aureus*. Течение НИМТ II типа до 50% случаев осложняется септическим шоком. В отличие от НИМТ I типа, II тип НИМТ может произойти в любой возрастной группе и без предрасполагающих факторов. Однако наиболее распространенными предрасполагающими факторами являются наличие в анамнезе травм, наркомании, хирургических вмешательств, родов, ожогов и длительный прием НПВС.

За последние 10 лет MRSA все более часто является источником мономикробной НИМТ.

Клостридиальные инфекции классифицируются как третий тип НИМТ. Клостридии — это грамположительные, спорообразующие, анаэробные бактерии, которые в норме могут встречаться в почве, а также в ЖКТ человека. Клостридиальные инфекции, как правило, связаны с травмами либо хирургическими вмешательствами. Так как хирургическая техника и уход за ранами в последнее время улучшился, частота встречаемости некротизирующих инфекций снизилась, и сейчас эта патология, как правило, связана с внутривенной наркоманией. *Clostridium perfringens* вызывает 70–80% случаев клостридиальной инфекции. Их местные и системные проявления являются следствием продукции мощных внеклеточных токсинов. Альфа-токсин (фосфолипаза C) и тета-токсин (перфринголизин) — наиболее мощные белки, вызывающие гемолиз, микросудистый тромбоз и мионекроз. Альфа-токсин преимущественно подавляет сократимость кардиомиоцитов, стимулирует выработку системных цитокинов, которые могут способствовать появлению циркуляторного коллапса, который часто встречается при данной патологии. Спонтанная газовая гангрена — редкая форма клостриди-

альной инфекции, которая вызвана гематогенным распространением *C. septicum* из ЖКТ у пациентов с перфорацией поперечной ободочной кишки при онкологии либо дивертикулите.

Семейство *Vibrionaceae* (*V. vulnificus* и другие) и вид *Aeromonas* довольно редко являются причинной НИМТ, но часто приводят к летальному исходу. *Vibrio vulnificus* эндемически чаще встречается в теплых прибрежных водах и сырых морепродуктах, в то время как *Aeromonas* — в пресной и соленой воде, в почве или древесине. Более высокому риску заражения подвергнуты пациенты с печеночной недостаточностью, сахарным диабетом и другими иммунокомпromетирующими состояниями.

Клинические симптомы НИМТ, вызванной *V. vulnificus* и *Aeromonas*, схожи. У пациентов отмечаются геморрагические буллы, подкожные кровоизлияния, пурпура, некрозы и гангрена. Клиническая картина разворачивается молниеносно, в короткие сроки приводя к развитию гангрены; такая скорость прогрессирования заболевания и позволяет заподозрить возбудителя из семейства *Vibrionaceae*. Сбор анамнеза поможет в дифференцировке потенциального источника. Если был контакт с морской водой или ракообразным может быть заподозрен *Vibriospecies*. А контакт с пресной водой, почвой или древесиной указывает на *Aeromonas*. Лечение обычно требует агрессивной хирургической тактики, особенно у пациентов с септическим шоком, лейкопенией, выраженной гипотензией и сопутствующей хронической патологией, особенно печеночной недостаточностью и сахарным диабетом. Эти инфекции очень агрессивны и часто приводят к высокому проценту ампутаций и летальному исходу.

### Клинические проявления

Клинические проявления НИМТ довольно вариабельны: от кожного некроза и некроза подкожно-жировой клетчатки до угрожающего жизни сепсиса с вовлечением мышц и глубоких фасций. Также НИМТ приводят к массивной деструкции тканей, начальные проявления которой не всегда очевидны, так как в некротический процесс вовлекаются только глубокие слои мягких тканей, а кожные покровы остаются неизменными на начальных этапах заболевания. Это делает диагностику НИМТ затруднительной. Очень важно выявить НИМТ на ранних этапах, так как несвоевременные диагностика и лечение могут при-

вести к прогрессированию некроза мягких тканей, возможной потере конечности и летальному исходу. Локализованная боль, а также боль распирающего характера — это жалобы, по которым можно заподозрить НИМТ. Другие клинические проявления: отек под зоной гиперемии, кожное онемение, отслойка эпидермиса, бронзовый оттенок кожи. К более поздним проявлениям относятся геморрагические буллы, крепитация, неприятный запах, мутное отделяемое и кожный некроз. На данном этапе заболевание часто сопровождается тяжелым сепсисом и органной дисфункцией. Заметный поверхностный целлюлит, который быстро прогрессирует и сопровождается системными проявлениями сепсиса, должен вызывать подозрение на наличие более глубокой инфекции мягких тканей.

Существует множество факторов риска НИМТ: возраст (старше 60 лет), внутривенная наркомания, сахарный диабет, ожирение, алиментарное истощение, хроническая сердечная недостаточность, хронические болезни легких, заболевания периферических артерий, алкоголизм; иммунодефицитные состояния, такие как онкология; длительное применение стероидных противовоспалительных препаратов, трансплантированные органы, ВИЧ-инфекция. Несколько исследований показали, что внутривенные и подкожные инъекции наркотических средств являются фактором риском развития НИМТ. Таким образом, НИМТ у пациентов с недавним анамнезом использования внутривенных инъекций должны вызывать подозрение на то, что инфекции распространилась в глубоко лежащие слои мягких тканей. Очень важно отметить, что НИМТ в 30% возникает у изначально здоровых людей. Также отмечают связь между приемом НПВС и развитием НИМТ. До конца непонятно, обусловлена ли эта связь иммунодепрессивным эффектом НПВС или тем, что пациенты с НИМТ самостоятельно принимают НПВС для купирования болевого синдрома. Прием НПВС может скрывать типичные проявления воспаления, что задерживает постановку точного диагноза.

### Диагностика

Ранняя диагностика НИМТ очень сложна, так как начальные кожные клинические проявления неотличимы от таковых при простых поверхностных инфекциях. Существует несколько методов ранней диагностики НИМТ. Один из них — шкала LRINEC (Laboratory Risk Indicator for



Necrotizing Fasciitis) [2]. Она базируется на шести основных клинических параметрах: С-реактивный белок; количество лейкоцитов; уровень гемоглобина; натрий сыворотки; креатинин сыворотки и уровень гликемии крови. Данная шкала была разработана доктором Wong. По мнению авторов, 6 — это минимальное количество баллов, при которых положительная прогностическая ценность составляет 92%, а отрицательная прогностическая ценность — 96%. С момента появления и развития шкалы LRINEC существуют попытки доказать ценность этой шкалы в клинической практике. В одном из исследований ретроспективно рассмотрено 209 пациентов с подтвержденным некротизирующим фасциитом. Отмечено, что только 100 из 209 пациентов (48%) имели 6 баллов и более по шкале LRINEC. Также эти авторы продемонстрировали, что пациенты в группе с количеством баллов 6 и более по LRINEC имели более высокий риск ампутаций и летальных исходов, чем пациенты, у которых менее 6 баллов по LRINEC. Это исследование подтверждает, что шкала LRINEC более полезна для прогнозирования исхода, чем для диагностики НИМТ. В другое исследование включили меньше пациентов (28), и было доказано, что шкала LRINEC имеет чувствительность 80% и специфичность 67%, положительную прогностическую ценность 57% и отрицательную прогностическую ценность 86%. Доказанная чувствительность и специфичность в данном исследовании оказалась значительно ниже, чем была предложена доктором Wong.

Методы визуализации, такие как стандартная рентгенография и компьютерная томография, информативны только в случае наличия газа в тканях, что совместно с клиническими проявлениями является патогномоничным симптомом НИМТ. Как бы то ни было, рентгенологические признаки подкожной эмфиземы встречаются лишь в 39% случаев у пациентов с НИМТ. КТ — метод очень чувствительный при выявлении воспалительных изменений, но неспецифичный для некротизирующих инфекций. МРТ с контрастированием с большей долей вероятности может дифференцировать некротизирующие и ненекротизирующие инфекции. К сожалению, время, затраченное для получения результатов МРТ-исследования, неоправданно велико, особенно для пациентов с нестабильной гемодинамикой на фоне сепсиса и септического

шока, которым должно быть выполнено незамедлительное хирургическое вмешательство. Также МРТ не всегда может быть доступна во многих стационарах. Кроме того, МРТ требует неподвижности пациента, и любое движение во время исследования может сделать невозможным интерпретацию результатов исследования и отсрочить диагностику и начало лечения.

Анализ замороженной секцией при биопсии тканей подтверждает диагноз НИМТ. Диагностика, основанная на гистологических изменениях, определяет наличие некроза тканей, полиморфоядерную инфильтрацию, фибриновый сосудистый тромбоз, а иногда микроорганизмы в пределах разрушенных тканей. Хотя метод и достоверен по многим данным, опыт его применения ограничен. К тому же патолого-анатомическая служба не всегда готова круглосуточно выполнять работу с замороженной секцией, а длительное ожидание результатов снижает выживаемость пациента.

Пункция мягких тканей с аспирацией жидкости для дальнейшего бактериоскопического выявления микроорганизмов по Граму — важный метод диагностики при подозрении на инфекцию мягких тканей. Но наличие микроорганизмов не обязательно указывает на некротизирующую инфекцию, глубину поражения тканей и не определяет необходимый объем хирургического вмешательства. К тому же невозможность получить жидкость для диагностики не исключает наличия некротизирующей инфекции. Бактериологические посевы же занимают слишком много времени для своевременной диагностики НИМТ.

Диагностика НИМТ должна быть комплексной. Анамнез и тщательный осмотр пациента крайне важны для того, чтобы поставить диагноз как можно раньше. Данные анамнеза и проявления инфекции, позволяющие заподозрить НИМТ, должны быть подтверждены хирургической инвазией (тонкоигольная пункция, диагностическая инцизия тканей) для более точной диагностики и лечения. Если пункционное исследование неинформативно и остаются сомнения в некротизирующем характере инфекции, решается вопрос в пользу оперативного лечения. Результаты многочисленных исследований говорят о том, что более раннее хирургическое вмешательство у таких пациентов показывает лучшие результаты лечения. Нельзя не согласиться с мнением тех авторов, которые полагают, что экстренность опера-

тивного вмешательства при НИМТ важна так же, как и при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, а в ряде случаев бывает и важнее, если учесть скоротечность прогрессирования некроза поверхностной фасции, составляющей 2,5 см<sup>2</sup>/ч и более [11].

## Лечение НИМТ

При НИМТ необходимы мероприятия интенсивной терапии, внутривенная антибактериальная терапия, хирургические вмешательства достаточного объема, соответствующий уход. Лечение должно быть начато в кратчайшие сроки. Наиболее важно при лечении НИМТ полное хирургическое иссечение некротизированных и инфицированных тканей. Раннее хирургическое вмешательство — важнейший фактор, определяющий исход заболевания. Начало хирургического вмешательства никогда не следует откладывать в надежде на стабилизацию гемодинамики пациента перед началом наркоза, так как коррекция септического состояния невозможна, пока инфицированные и некротизированные ткани не будут удалены.

## Хирургическое лечение

Когда заподозрена НИМТ, показано незамедлительное хирургическое вмешательство: разрез в области воспаления и рассечение тканей до фасции. Изменения в фасции от плотной, блестящей, белой до серой и рыхлой, а также то, что фасция может быть легко отделена от жировой клетчатки тупым способом, — это признак некротизирующего фасциита (называется «fingertest»). После рассечения тканей появляется мутно-коричневая жидкость в большом количестве; это высокоспецифичный признак НИМТ. Подлежащие мышцы обязательно должны быть осмотрены после разреза фасции, и это необходимо сделать в любом случае, даже если фасция кажется неизменной. Некротизированная фасция, мышцы, а также находящиеся над ними некротизированная подкожно-жировая клетчатка и кожа должны быть иссечены. Иссекать необходимо в пределах здоровых кровотокающих тканей. Характер операции оценивается понятием «агрессивной хирургии», заключающейся в иссечении некроза и открытом ведении раны с последующей санитизирующей операцией через 12–24 ч. Рассечение тканей (как в недавнем прошлом) должно быть исключено из арсенала современного хирурга при лечении больных с НИМТ: только полное иссечение нежизнеспособных

тканей может повысить шанс пациента на выживание.

Исход лечения пациента зависит от полноты выполненной некрэктомии. Иногда это подразумевает под собой ампутацию пораженной конечности, если имеется обширное поражение мышечных тканей и невозможно функциональное восстановление конечности. Ни в коем случае нельзя зашивать рану в конце хирургического вмешательства. Она должны быть рыхло тампонирована для адекватного открытого дренирования и облегчения контрольного осмотра. Промежностная гангрена часто застрегивает мошонку и кожу в перинальной области. Выполнение некрэктомии часто включает в себя удаление тканей мошонки и прианальной области с распространением на ягодичные области. Яички, как правило, удается сберечь, орхэктомия выполняется крайне редко, что обусловлено особенностью их кровоснабжения.

После адекватно выполненной некрэктомии гемодинамика пациента стабилизируется. Раны пациента должны быть повторно осмотрены в условиях операционной в течение 24 ч для оценки распространения инфекции и выполнения повторной некрэктомии, если это потребует. Все вновь выявленные участки некроза должны быть удалены. Пациентам, чье клиническое состояние продолжает ухудшаться, повторный осмотр раны должен быть выполнен раньше, так как высока вероятность того, что первичная некрэктомия выполнена неадекватно, либо инфекция распространилась еще глубже. Цель хирургического вмешательства — это полная некрэктомия во время первичной операции. Однако, как правило, почти всегда требуются повторные некрэктомии. По результатам исследований, около 64% пациентам потребовалась как минимум еще одна некрэктомия.

Некрэктомии, как правило, весьма обширны и сопровождаются значительной кровопотерей. Поэтому в предоперационной подготовке необходима гемотрансфузия. У многих из этих пациентов нарушено свертывание крови; должны приниматься попытки к коррекции свертывания для снижения дальнейшей кровопотери во время операции. Также пациенты подвержены гипотермии, поскольку большие площади тела открыты из-за того, что обширные участки кожи отсутствуют.

### Интенсивная терапия

Как только есть предположение о НИМТ, незамедлительно должна быть начата инфузионная терапия. Многие такие пациенты гиповоле-

мичны и страдают острой почечной недостаточностью. Массивная инфузионная терапия поможет восстановить внутрисосудистый объем жидкости, поддержать перфузию органов и оксигенацию тканей, тем самым уменьшить негативные последствия полиорганной недостаточности. Объем инфузионной терапии подбирается индивидуально, зависит от состояния пациента и должен привести к адекватной перфузии органов. Во время проведения инфузии необходим мониторинг пациентов, которые находятся в шоковом состоянии либо страдают сердечно-сосудистой и легочной недостаточностью.

Начало внутривенной антибактериальной терапии должно включать в себя антибиотики широкого спектра действия, которые воздействуют на различные возбудители. Высокие дозы пеницилина G или ампициллина должны быть использованы для воздействия на таких возбудителей, как *Clostridium*, *Streptococcus* и *Peptostreptococcus*. Пенициллин G должен быть введен в дозировке 18–24 млн единиц в день для взрослого. Анаэробы *Bacteroides*, *Fusobacterium* и *Peptostreptococcus* должны быть перекрыты клиндамицином или метронидазолом. Клиндамицин также эффективен при лечении пациентов с  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А путем супрессии продукции экзотоксинов. Кроме того, клиндамицин — препарат выбора для пациентов с аллергией на пенициллин G. Бороться с грамотрицательной флорой можно при помощи добавления аминогликозидов, цефалоспоринов третьего или четвертого поколения, фторхинолонов, азтреонама либо карбапенемов. Альтернативой пенициллину и ампициллину может быть пиперациллина тазобактам, которым также можно подавить грамотрицательную флору.

Антимикробные препараты, которые подавляют токсинообразование, должны быть выбраны для пациентов со стрептококковой, клостридиальной и стафилококковой инфекциями, особенно с признаками быстро прогрессирующей инфекции. Клиндамицин, эритромицин либо линезолид — потенциально подавляющие агенты при условии, что патоген чувствителен к данному антибиотику. Белковой цитотоксин играет значительную роль в патогенезе стафилококковой инфекции. Феноластравимые модулинпептиды — это секретруемые стафилококком пептиды, активирующие и лизирующие нейтрофилы человека, тем самым устраняя главные клетки защиты

против стафилококковой инфекции. Бета-лактамы на самом деле повышают токсинообразование, в то время как и клиндамицин и линезолид подавляют выработку токсинов, подавляя трансляцию, но не транскрипцию токсических генов *S. aureus*, и целенаправленно подавляют синтез токсинов стрептококков группы А. Когда у пациента имеются проявления септического шока, коагулопатия и органная дисфункция, антитоксические антибиотики должны быть назначены незамедлительно [7, 8].

При лечении инфекции, вызванной *Vibrio* и *Aeromonas*, рекомендована комбинация высоких доз препаратов, воздействующий на клеточную стенку микроорганизмов (третье поколение цефалоспоринов, карбапенемы) и доксициклина (ингибитор синтеза белка).

Когда доказана инвазия грибковой инфекции, должна быть начата терапия амфотерицином В.

Антибактериальная терапия должна быть начата как можно раньше. Выявление возбудителя и их антибактериальной чувствительности — это ключевая информация, полученная во время некрэктомии, которая поможет в дальнейшей антимикробной терапии.

Нутритивная поддержка должна начинаться сразу, как только пациент сможет ее усваивать. Предпочтительно, если пациент может принимать пищу самостоятельно. Если он интубирован или если не может получить достаточное количество калорий оральным путем, показано энтеральное питание через назогастральный либо назоинтестинальный зонд, это предпочтительнее парентерального питания. Когда производится расчет необходимого пациенту количества калорий, нужно учитывать тот факт, что у пациента повышена потребность в калориях и белках по причине большой потери белка через открытые раны и вследствие гиперметаболического статуса больного. Также целесообразен прием витаминов, таких как витамин А и С, и минералов (цинк). Они должны применяться у пациентов с большими открытыми ранами для ускорения процесса заживления. Реабилитация должна быть начата сразу, как только пациент стабилизируется и будет способен выполнять команды. Ранняя мобилизация поможет снизить осложнения со стороны легких [9, 10].

### Лечение ран

Как только выполнения некрэктомии больше не требуется, дальнейший уход за раной может проводиться «у кровати пациента». Так как раны очень обширны, па-

циентам обычно необходимы наркотические анальгетики во время перевязок. Системная антимикробная терапия по-прежнему остается необходимой, но она никогда не заменит адекватную хирургическую обработку раны. Раны промежности лечить особенно тяжело, так как ее загрязнение происходит чаще. Однако выведения колостомы требуется редко. Тщательный уход за раной — это то, что необходимо даже в самых сложных случаях и при неудобных расположениях ран. Применение NPWT-терапии на данном этапе — вариант для ускорения роста грануляций.

При восстановлении раневого дефекта предпочтение необходимо отдавать формированию полнослойного кожного лоскута (вторичные швы, пластика местными тканями), а когда это невозможно, выполнять свободную аутодермопластику перфорированным трансплантатом [11]. Стоит отметить, что при размерах раневого дефекта более 3% площади тела, а также при сложном рельефе раны рекомендована стабилизация кожного трансплантата вакуумной системой. Закрытие раны осуществляется, когда у пациента купированы признаки органной недостаточности и системной воспалительной реакции, а рана очищена от инфекции (КОЭ менее  $10^3$  по результатам бактериологических посевов) и находится в фазе регенерации. Нет необходимости дожидаться, пока грануляции заполнят все раневое дно. Необходимо раннее закрытие раны, так как это помогает снизить болевые ощущения во время перевязок и уменьшить метаболические потери [16].

Для промежностных ран, в которые вовлечена мошонка, описано несколько методов реконструкции, в т.ч. кожно-мышечный и кожно-фасциальный лоскуты с бедра или брюшной стенки. Также описана свободная аутодермопластика на оголенных яички; она дает хороший функциональный и косметический результат. Этот способ имеет преимущество, так как выполняется одномоментно. Простой и широко распространенный способ — размещение яичек в подкожных карманах на бедрах. Это функционально приемлемый, но косметически не совсем оптимальный вариант. Данный метод можно использовать как способ временного укрытия яичек, для дальнейшего выполнения реконструктивной операции [12, 13].

## Новые подходы в лечении НИМТ

**NPWT-терапия.** Метод вакуумной терапии ран был разработан

в начале 1990-х годов двумя группами специалистов: одной группой руководили Аргента и Мориквас из США, другой — доктор Флейшман (ФРГ). Метод заключается в создании равномерного отрицательного давления над всей раневой поверхностью, что способствует активному удалению избыточного раневого отделяемого, ускорению бактериальной деконтаминации тканей раны, снижению локального интерстициального отека тканей, снижению межклеточного давления, усилению местного лимфообращения, транкапиллярного транспорта и микроциркуляции в ране. При этом в качестве дренирующего материала, как правило, используют мягкую пенополиуретановую (ППУ) губку с размером пор порядка 400–2000 мкм. Также обязательными компонентами являются адгезивное пленочное покрытие, не спадающая дренажная трубка достаточной длины и источник вакуума, снабженный емкостью для сбора жидкости. В настоящее время на отечественном рынке имеется специальная аппаратура для проведения NPWT с электронной системой контроля над параметрами проводимого лечения, которая способна обеспечить режим как постоянного, так и прерывистого воздействия на рану. Большинство публикаций по применению вакуумной терапии при НИМТ — это отдельные клинические наблюдения: вакуум используется для закрытия обширной раневой гранулирующей поверхности. Данные по применению этого метода на более ранних стадиях лечения очень скудны и не имеют рекомендательного характера [15]. В нашем исследовании, проводимом на базе НИИ скорой помощи им И.И. Джанелидзе, удалось выявить более низкую летальность у пациентов, в лечении которых на ранней стадии заболевания началось применение вакуумных систем. Летальный исход в группе сравнения (без ВАК) составил 54%, в группе исследования — 24%. Однако по количеству дней купирования органной недостаточности по шкале SOFA и дней до закрытия раневого дефекта статистически значимых отличий выявлено не было. Метод терапии локальным отрицательным давлением в лечении НИМТ является перспективным и требует дальнейшего изучения [16].

Гипербарическая оксигенация — один из новых подходов в лечении НИМТ. Метод ГБО заключается в введении кислорода под давлением 1 атм, что приводит к резкому увеличению содержания кислорода в тканях. 3 атм дают артериальное

напряжение кислорода в тканях, равное 300 мл рт. ст. (по сравнению с 75 мм при стандартных условиях). Этот способ лечения не только ингибирует рост облигатных анаэробных бактерий, но и улучшает снабжение кислородом ишемических тканей. Тем самым он помогает кислородозависимому разрушению микробов фагоцитами и стимулирует механизмы восстановления. Возрастные бактерицидные активности, улучшение иммунных функций и ускорение заживления тканей лежат в основе биомеханических процессов ГБО. Хотя этот метод и показал хорошие результаты при НИМТ, данных по этой теме пока недостаточно [17].

Внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ). За применение ВВИГ для лечения НИМТ выступает ряд авторов. Обоснованием применения ВВИГ является то, что они способствуют выработке антител, которые нейтрализуют циркулирующие стрептококковые экзотоксины, таким образом уменьшая токсин-обусловленный некроз тканей. Кроме того, ВВИГ могут также оказывать ингибирующее действие на циркулирующие цитокины, контролируя, таким образом, системную воспалительную реакцию. Существует ряд рисков применения ВВИГ, таких как аллергическая реакция и острая почечная недостаточность, однако современные исследования подтверждают, что данные явления встречаются редко. Несмотря на то что существует ряд ретроспективных и проспективных исследований, указывающих на успешное применение ВВИГ при НИМТ, для внедрения ВВИГ в рутинную практику необходимо проведение дополнительных исследований [18].

Низкочастотная радиотерапия. В течение первой половины XX века описано несколько десятков тысяч случаев успешного и безопасного лечения с помощью применения низких доз ионизирующего излучения таких инфекционных заболеваний, как пневмония, инфекция лор-органов, бурсит, артрит, карбункул и даже газовая гангрена. В 1940 г. д-р Боуэн доложил об успешном использовании рентгеновских лучей при лечении газовой гангрены в условиях военной травмы. Механизм, с помощью которого терапевтические дозы ионизирующего излучения (ИИ) дают положительные результаты, связан с его способностью вызывать противовоспалительные реакции на тканевой основе. Низкочастотное ИИ способствует активизации противовоспалительной активности макрофагов, в то время



как высокочастотное ИИ, наоборот, приводит к их провоспалительной активности. Применение низкочастотного ИИ в комплексном лечении НИМТ способствуют ускорению купирования некротического процесса и очищению раны, что в свою очередь может привести к уменьшению количества необходимых хирургических санаций [19].

## Вывод

Несмотря на активное развитие медицинской науки, следует констатировать сохраняющийся высокий уровень летальности среди пациентов с НИМТ. Разработка и внедрение в медицинскую практику таких методов, как NPWT-терапия, гипербарическая оксигенация, применение внутривенных иммуноглобулинов, низкочастотной радиотерапии и современных антибактериальных препаратов, является перспективным направлением в лечении данной патологии. Но в то же время не стоит забывать об основах лечения НИМТ, таких как ранняя диагностика и своевременная и полная хирургическая санация. Только комплексный, мультидисциплинарный подход может улучшить выживаемость пациентов данной категории, снизить процент инвалидизации и сократить сроки госпитализации.

## Литература

- McHenry C.R., Piotrowski J.J., Petrinc D., Malangoni M.A. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections // *Ann. Surg.* — 1995. — 221. — P. 558–563.
- Wong C.H., Chang H.C., Pasupathy S. et al. Necrotizing fasciitis: Clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2003. — 85-A. — P. 1454–1460.
- Howell G.M., Rosengart M.R. Necrotizing soft tissue infections // *Surg. Infect. (Larchmt)*. — 2011. — 12. — P. 185–190.
- Endorf F.W., Klein M.B., Mack C.D. et al. Necrotizing soft-tissue infections: Differences in patients treated at burn centers and non-burn centers // *J. Burn. Care. Res.* — 2008. — 29. — P. 933–938.
- Anaya D.A., Dellinger E.P. Necrotizing soft-tissue infection: Diagnosis and management // *Clin. Infect. Dis.* — 2007. — 44. — P. 705–710.
- Tsai Y.H., Hsu R.W., Huang T.J. et al. Necrotizing soft-tissue infections and sepsis caused by *Vibrio vulnificus* compared with those caused by *Aeromonas* species // *J. Bone. Joint. Surg. Am.* — 2007. — 89. — P. 631–636.
- Majeski J.A., Alexander J.W. Early diagnosis, nutritional support, and immediate extensive debridement improve survival in necrotizing fasciitis // *Am. J. Surg.* — 1983. — 145. — P. 784–787.
- Ерохин И.А. Хирургические инфекции: руководство / Под ред. И.А. Ерохина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. — СПб.: Питер. — 2003. — 864 с.
- Шляпников С.А. Хирургические инфекции мягких тканей — старая проблема в новом свете // *Инфекции в хирургии*. — 2003. — 1(1). — С. 14–21.
- Шляпников С.А., Насер Н.Р. Хирургические инфекции мягких тканей. Подходы к диагностике и принципы терапии // *РМЖ*. — 2006. — 28. — С. 2009.
- Алиев С.А., Алиев Э.С. Некротизирующий фасцит: узловые аспекты проблемы в свете современных представлений // *Вестник хирургии*. — 2015. — 6 (2). — С. 106–110.
- Гринёв М.В., Сорока И.В. Гангрена Фурнье — клиническая разновидность некротизирующего фасцита // *Урология*. — 2007. — 6. — С. 69–73.
- Батыршин И.М., Шумейко А.А., Шанава Г.Ш., Шляпников С.А., Демко А.Е., Сорока И.В., Остроумова Ю.С., Склизов Д.С. Опыт лечения пациен-
- та с гангреной Фурнье, осложненной тяжелым сепсисом и септическим шоком // *Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М. Костюченка*. — 2019. — 6 (2). — С. 40–43. <https://doi.org/10.25199/2408-9613-2019-6-2-40-43>
- Митин В.А., Амирасланов Ю.А. Реконструктивные и пластические операции в гнойной хирургии и травматологии // *Хирургия*. — 2000. — (4). — С. 67–69.
- Hu J., Goekjian S., Stone N., Nelson A., Cooper M.J. Negative Pressure Wound Therapy for a Giant Wound Secondary to Malignancy-induced Necrotizing Fasciitis: Case Report and Review of the Literature // *Wounds*. — 2017. — 29(8). — P. E55–E60.
- Склизов Д.С., Батыршин И.М., Шляпников С.А., Насер Н.Р., Остроумова Ю.С., Михельсон Е.П., Бородина М.А. Использование метода локального отрицательного давления при лечении некротизирующей инфекции мягких тканей, осложненных тяжелым сепсисом // *Медицинский альманах*. — 2019. — (3–4). — С. 89–91. <https://doi.org/10.21145/2499-9954-2019-3-89-91>
- Колчина Е.Я., Багаев В.Г., Налбандян Р.Т. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении ран // *Раны и раневая инфекция*. — 2016. — 6 (1). — С. 10–13.
- Christine S. Cocanour, Philip Chang, Jared M. Huston et al. Management and Novel Adjuncts of Necrotizing Soft Tissue Infections // *Surg. Infections*. — 2017. — V. 18. — № 3. Mary Ann Liebert Inc. DOI: 10.1089/sur.2016.200
- Gaurav Dhawan, Rachna Kapoor, Asha Dhamija. Necrotizing Fasciitis: Low-Dose Radiotherapy as a Potential Adjunct Treatment // *An International J.* — 2019. — P. 1–6. doi: 10.1177/1559325819871757

## Сведения об авторах

**Склизов Дмитрий Сергеевич** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе  
**Шляпников Сергей Алексеевич** — д.м.н., профессор, руководитель городского центра по лечению тяжелого сепсиса Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заведующий кафедрой хирургических инфекций ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, заслуженный врач РФ  
**Батыршин Ильдар Муллаянович** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе  
**Насер Надежда Рамезовна** — д.м.н., доцент, старший научный сотрудник отдела хирургических инфекций Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе  
**Остроумова Юлия Сергеевна** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе  
**Рязанова Евгения Павловна** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе  
**Бородина Марина Андреевна** — хирург Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе



---

---