

ИЗДАНИЕ РОССИЙСКОЙ
АССОЦИАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ
ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ ИНФЕКЦИЯМ

инфекции в хирургии

Том 20

№ 2, 2022

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

Издатель
ООО «Медицинское информационное агентство»



Научный редактор
Петров Алексей Станиславович

Выпускающий редактор
Алибекова Узлипат Семедовна

Адрес типографии:
367013, РД, г. Махачкала,
ул. Юсупова, 47,
Телефон/факс: (8722) 68-40-21
8 988 698-54-07
Сайт: www.rizopress.ru
E-mail: rizo_press@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: miapul@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.

Научное производственно-практическое издание
согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение
данного производственно-практического издания
допускается без размещения знака информационной продукции.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор:
проф. М.Д. Дибиров

Заместители главного редактора:
Е.Г. Григорьев, С.А. Шляпников, Н.Н. Хачатурян, Д.Н. Проценко

Ответственный за выпуск:
президент РАСХИ М.Д. Дибиров

С.Ф. Багненко, Санкт-Петербург
И.И. Затевахин, Москва
А.И. Кириенко, 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

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

Содержание

Диагностика осложнений дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки Акопян В.С., Исаев А.И., Ламидзе О.В., Абдуллаев А.А., Шихахмедов Р.М.	4	The diagnosis of complications of diverticular disease and tumor lesions of the colon Akopyan V.S., Isaev A.I., Lomidze O.V., Abdullaev A.A., Shikhakhmedov R.P.	4
Ишемическое поражение толстой кишки при новой коронавирусной инфекции COVID-19. Федотова Е.В., Папылев И.В., Заболотских Д.М., Вторыгина О.В., Шнитко Н.В., Попов В.А., Хидиятов И.И., Авалиани В.М.	13	Ischemic Colon damage in the novel coronavirus infection COVID-19. E. Fedotova, I. Papylev, D. Zabolotskikh, O. Vtorigina, N. Shnitko, V. Popov, I. Khidiyatov, V. Avaliani.	13
Синдром диабетической стопы: лечение и профилактика осложнений в периоперационный период при артериальной реконструкции нижних конечностей Корейба К.А., Минабутдинов А.Р., Макаримов Э.Ш.	21	Diabetic foot syndrome: treatment and prevention of postoperative complications. K.A. Koreyba, A.R. Minabutdinov, E.S. Makarimov	21
Хирургия синдрома диабетической стопы. Морфологическое исследование эффективности синтетического комбинированного биопластического материала Корейба К.А., Ступин В.А., Силина Е.В., Минабутдинов А.Р.	24	Surgery of diabetic foot syndrome. Morphological study of the efficiency of synthetic combined bioplastic material K.A. Koreyba, V.A. Stupin, E.V. Silina, A.R. Minabutdinov ²	24
Дезагреганты (цилостазол) в составе комбинированной медикаментозной поддержки при синдроме диабетической стопы. Корейба К.А., Гаджимурадов Р.У., Минабутдинов А.Р., Сюзёв К.Н., Серебрякова О.А.	29	Disaggregants (cilostazol) as part of combined medical support for diabetic foot syndrome. K.A. Koreyba, R.U. Gadzhimuradov, A.R. Minabutdinov, K.N. Syuzev, O.A. Serebryakova	29
Метод утилизации химуса у больных с еюностомами (опыт 20 лет использования). Балныков С.И., Политов С.Я., Дряженков Г.И., Дряженков И.Г., Калашян Э.В., Шеронин С.В.	32	Method of disposal of chyme in patients with eurostompi (experience 20 years of use). Balnikov S.I., Politov S.Y., Drazenkov G.I., Drazenkov I.G., Kalashyan E.V., Sharonin S.V.	32
Хирургическое лечение актиномикоза нетипичной локализации. Клиническое наблюдение. Дибиров М.Д., Халидов О.Х., Шарапова В.Э., Бурова С.А., Эмирасланов Ф.Л.	35	Surgical treatment of actinomycosis of atypical localization. Clinical observation. Dibirov M.D., Khalidov O.Kh., Sharapova V.E., Burova S.A., Emiraslanov F.L.	35
Диагностика и лечение мицетомы. Дибиров М.Д. О., Бурова С.А., Шарапова В.Э., Эмирасланов Ф.Л., Какубава М.Р.	39	Diagnosis and treatment of mycetoma. Dibirov M.D. O., Burova S.A., Sharapova V.E., Emiraslanov F.L., Kakubava M.R.	39
Особенности поражений артерий при осложнениях синдрома «диабетическая стопа»: классификация, современные методы консервативного и хирургического лечения Дибиров М.Д., Прошин А.В., Гаджимурадов Р.У., Басов Ф.В., Какубава М.Р., Андреева А.В., Ломидзе О.В.	45	Peculiarity of arterial lesions in complications of «diabetic foot» syndrome: classification, modern methods of conservative and surgical treatment Dibirov M.D., Proshin A.V., Gadzhimuradov R.U., Basov F.V., Kakubava M.R., Andreeva A.V., Lomidze O.V.	45
Оказание плановой и экстренной хирургической помощи взрослому населению в условиях COVID-19 Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Карсот'ян Г.С., Магомедалиев А.М., Эльдерханов М.М.	51	Elective and emergency surgical care to the adult population in Covid-19 Dibirov M.D., Ribakov G.S., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Karsot'yan G.S., Magomedaliyev A.M., Elderkhanov M.M.	51
Проблемы панкреатогенного сепсиса Дибиров М.Д., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Гусейнов М.Н.	64	Problems of pancreatogenic sepsis Dibirov M.D., Isaev A.I., Magomedaliyev A.M., Guseynov M.N.	64
Профилактика осложнений панкреонекроза Дибиров М.Д., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Гусейнов М.Н.	68	Prevention of complications of pancreatic necrosis Dibirov M.D., Isaev A.I., Magomedaliyev A.M., Guseynov M.N.	68

Антимикробный белок лактоферрин и пептид лактоферрицин в сыворотке крови и перитонеальном экссудате у больных с перитонитом Зурнаджянц В.А., Кчибеков Э.А., Коханов А.В., Луцева О.А., Куприянов А.В., Гасанов К.Г., Чукарев В.С.	73
Поражение печени при остром перитоните Власов А.П., Маркин О.В., Власова Т.И., Хозина Е.А., Кумакшева Т.Н., Мышкина Н.А., Романов Д.А., Федотов Б.А.	78
Особенности лечения больных с абдоминальной инфекцией и COVID-19 Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Карсотьян Г.С., Магомедалиев А.М., Эльдерханов М.М.	83
Склеротерапия в комплексном лечении хронических заболеваний вен Шиманко А.И., Волков А.С., Парфентьев Э.А., Дибиров Т.М., Исаев А.И., Карсотьян Г.С., Какубава М.Р., Магомедалиев А.М.	93
Случай термического повреждение кожи при эндоскопической трансаксиллярной гемитиреоидэктомии. Азимов Р.Х., Глушков П.С., Шемятовский К.А., Хусанов Ш.С., Горский В.А.	106
Клинический опыт. Центра диабетической стопы в лечении пациентов со стопой Шарко. Страхова Г. Ю., Какубава М.Р.	110
Морфометрия эндотелиоцитов в ранней диагностике нарушений фетоплацентарной системы. Умаханова М.М., Аракелов С.Э., Миронов А.В., Фидарова Т.В., Габараева М.Р., Фирсова Т.А.	114

Antimicrobial protein lactoferrin and peptide lactoferricin in blood serum and peritoneal exsudate in patients with peritonitis Zurnadzhyants V.A., Kchibekov E.A., Kokhanov A.V., Lutseva O.A., Kupriyanov A.V., Gasanov K.G., Chukarev V.S.	73
Liver damage in acute peritonitis Vlasov A.P., Markin O.V., Vlasova T.I., Hosina E.A., Kumaksheva T.N., Myshkina N.A., Romanof D.A., Fedotov B.A.	78
Features of treatment of patients with intraabdominal infections and Covid-19 Dibirov M.D., Ribakov G.S., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Karsot'yan G.S., Magomedaliev A.M., Elderkhanov M.M.	83
Sclerotherapy in the complex treatment of chronic venous diseases. Shimanko A.I., Volkov A.S., Parfentiev E.A., Dibirov T.M., Isaev A.I., Karsotyan G.S., Kakubava M.R., Magomedaliev A.M.	93
A case of skin thermal damage during endoscopic transaxillary hemithyroidectomy. Azimov R.H., Glushkov P.S., Shemyatovsky K.A., Husanov S.S., Gorsky V.A.,	106
Article title. The clinical experience of Diabetic Foot Health Centre for treatment of Charcot Neuro-Arthropathy Srakhova G. Yu., Kakubacova M.R.	110
Morphometry of endotheliocyte in the early diagnosis of fetoplacental system disorders. Umakhanova M. M., Arakelov S.E., Mironov A.V., Fidarova T.V., Gabaraeva M.R., Firsova T.A.	114

Диагностика осложнений дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки

Акопян В.С.^{1,3}, Исаев А. И.^{1,2}, Ломидзе О.В.^{1,3}, Абдуллаев А.А.¹, Шихахмедов Р.П.¹

¹Кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета
ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова г. Москва, Россия

²ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева, г. Москва»

³ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.И. Спасокукоцкого, г. Москва»

Аннотация: В работе проведен анализ результатов обследования 327 пациентов, госпитализированных в стационар в экстренном порядке с осложнениями дивертикулярной болезни и опухолей ободочной кишки. Среди них 121 пациент был с осложнениями дивертикулярной болезни, 206 - с осложнениями опухолей ободочной кишки. Диагноз осложнений дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки был установлен на основании клинической картины, данных проведенных в клинике лабораторных и инструментальных исследований с использованием методов УЗИ, компьютерной томографии, видеоколоноскопии и лапароскопических исследований.

Цель исследования: обоснование последовательности инструментальных и лабораторных исследований в диагностике осложнений дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки.

Ключевые слова: ободочная кишка, дивертикулярная болезнь, опухоль ободочной кишки, дифференциальная диагностика, инфильтрат, абсцесс, перитонит, кишечное кровотечение

The diagnosis of complications of diverticular disease and tumor lesions of the colon

Akopyan V.S.^{1,3}, Isaev A.I.^{1,2}, Lomidse O.V.^{1,3}, Abdullaev A.A.¹, Shikhakhmedov R.P.¹

¹Federal state budgetary educational institution MGMSU named after A. I. Evdokimov. Department of Surgery and Clinical Angiology (Head — Professor Dibirov M.D.)

²The city clinical hospital named after S. I. Spasokukotsky Department of Health of Moscow

³The city clinical hospital named after V.V. Veresaev Department of Health of Moscow

Annotation. We analyzed the results of a survey of 327 patients hospitalized on emergency with complications of diverticular disease and colon tumors.

Among them, 121 patients - with complications of diverticular disease, 206 - with complications of colon tumors.

The diagnosis of complications of diverticular disease and tumor of the colon was established on the basis of the clinical picture, laboratory data and instrumental studies performed in the hospital - ultrasonography, computed tomography, video colonoscopy and laparoscopy.

The purpose of the study is to substantiate the sequence of instrumental and laboratory studies in the diagnosis of complications of diverticular disease and tumor lesions of the colon for timely diagnosis and treatment.

Key words: colon, diverticular disease, colon tumor, differential diagnosis, infiltrate, abscess, peritonitis, intestinal bleeding.

Одной из сложных вопросов неотложной хирургии является диагностика и лечение urgentных осложнений дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки. Лечение пациентов с этой патологией (острым дивертикулитом, толстокишечной непроходимостью, перфорацией либо кровотечением) вызванной дивертикулярной болезнью или опухолями ободочной кишки представляет серьезную хирургическую социально-экономическую проблему, в связи с высоким процентом осложнений и длительным сроком этапного лечения [3, 4, 7, 8].

Правильная своевременная

клиническая диагностика и дифференциальная диагностика острых заболеваний ободочной кишки и других органов брюшной полости лежат в основе успешного лечения больных. Лица, поступившие в хирургическую клинику с подозрением на острую кишечную непроходимость, перфорацию ободочной кишки, или толстокишечное кровотечение, требуют особого внимания и тщательного обследования, поскольку сопутствующие тяжелые заболевания и возникшие осложнения негативно отражаются и отягощают исход основного заболевания. Разнохарактерность клинических симптомов при полиморбидной тяжелой

возрастной патологии часто приводят к диагностическим ошибкам.

Поэтому диагностика острой толстокишечной непроходимости, перфорации ободочной кишки и кишечного кровотечения, обусловленные осложнениями онкопатологии или дивертикулярной болезни ободочной кишки, остается сложной, ввиду отсутствия в ряде случаев патогномоничных признаков [6, 7, 17, 20, 22, 24].

Во избежание диагностических и тактических ошибок нами проведено данное исследование.

Цель исследования: Диагностика urgentных осложнений дивертикулярной болезни и

опухолевых поражений ободочной кишки.

Материал и методы

Нами проведены исследования 327 (100%) пациентов, госпитализированных по каналу «скорой помощи» с осложнениями дивертикулярной болезни и опухолей ободочной кишки.

Для проведения сравнительного анализа были сформированы 2 группы больных:

Среди них: I группу из 121 (37%) больных с осложнениями дивертикулярной болезни;

II группу из 206 (62,9%) осложнений опухолей ободочной кишки. Диагностика осложнений включала: определение общего и биохимического анализа крови, общего анализа мочи, коагулограммы, выполнение ЭКГ, сонографических и рентгенологических исследований (органов грудной и органов брюшной полости, включая КТ), эндоскопических методов исследования (гастро-дуоденоскопии, колоноскопии, а

также лапароскопии).

Лабораторные исследования проводили на первые сутки пребывания больных в клинике, с выполнением общего анализа крови, с определением уровня гемоглобина, общего количества эритроцитов и лейкоцитов в крови, лейкоцитарного индекса интоксикации, поскольку при острых состояниях организма соотношение форменных элементов в крови постоянно меняется, в связи с чем на первый план в диагностике выступают индексы интоксикации. При проведении работы мы применяли упрощенную формулу расчёта ЛИИ по Полуэктову-Рейсу (норма – 3,0).

Результаты проведенного обследования - Анализы клинического исследования крови указывали на имеющиеся исходные нарушения в клинических показателях крови у всех больных с данной патологией. Выявлено достоверное различие между лабораторными показателями у больных с осложненным течением

дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки. Выявленные нарушения в формуле «красной» и «белой» крови прямым образом зависели от тяжести состояния больных и выраженности интоксикации. Среди больных с осложнениями дивертикулярной болезни на первый план выступали изменения в лейкоцитарной формуле, тогда как у больных с осложненным течением опухолей ободочной кишки чаще всего выявляли анемию.

В обеих исследуемых группах у больных с картиной острой кишечной непроходимости и перфорации ободочной кишки был выявлен высокий лейкоцитоз. При этом среди больных с опухолевыми поражениями ободочной кишки лейкоцитоз был несколько ниже, чем у больных с осложненным течением дивертикулярной болезни. Полученные результаты клинического исследования крови представлены в таблицах 1.

Индексы интоксикации увеличивались по мере нарастания явлений интоксикации и гипоксии вследствие кровопотери или явлений перитонита. Высокие показатели лейкоцитоза и индекса интоксикации указывали на интоксикацию организма, извращенный метаболизм и коррелировались с изменениями показателя C - реактивного белка, мочевины и креатинина. (см. табл.2).

Клинический пример 1: Больной Агамалов Г.В. 49 лет, истории болезни - 66739 \21, был доставлен в клинику по каналу «скорой помощи» через 4 суток от начала заболевания с подозрением на острый панкреатит. При поступлении отмечал жалобы на боли в животе, в области левых отделов без иррадиации в спину, слабость и рвоту. В анамнезе детские инфекции, хронический гастрит, гипертоническая болезнь 2ст.

количеством межпеченочной жидкости. При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости - признаки перфорации полого органа, выявлен свободный газ под куполом диафрагмы.

Таблица 1. Лабораторные показатели крови у больных с осложнениями дивертикулярной болезни и опухолей ободочной кишки

Лабораторные показатели крови больных	Показатели нормы	Больные с опухолевым поражением ободочной кишки	Больные с осложненным течением дивертикулярной болезни
Гемоглобин г/л	110-145г/л	92 ± 0,7 P ≤ 0,05	112 ± 0,8 P ≤ 0,05
Общее число Эритроциты 10 ¹² /л	3,5 x 5,5	3,0 ± 0,6 P ≤ 0,05	4,3 ± 0,8 P ≤ 0,05
Общее число лейкоцитов, 10 ⁹ /л	3,8- 9,8	11,8 ± 0,9 P ≤ 0,05	15,6 ± 0,8 P ≤ 0,05
Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ)	3,0 ± 0,2	3,9 ± 2,1 P ≤ 0,05	4,8 ± 1,7 P ≤ 0,05

Таблица 2. Биохимические показатели крови у больных с осложненным течением дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки

Биохимические показатели крови	Показатели нормы	Группы больных	
		Больные с опухолевым поражением ободочной кишки	Больные с осложненным течением дивертикулярной болезни
C -реактивный белок мг/л	0,0 -5,0	85,1 ± 1,8 P ≤ 0,05	135,0 ± 1,7 P ≤ 0,05
Мочевина	2,5 - 6,5 мкмоль/л	14,8 ± 1,8 P ≤ 0,05	12,2 ± 2,4 P ≤ 0,05
Креатинин	53,0 – 97,0 мкмоль/л	108,0 ± 4,8 P ≤ 0,03	91,0 ± 3,6 P ≤ 0,04

При осмотре больного в приемном отделении симптомов раздражения брюшины не выявлено, проведено обследование с выполнением УЗИ и рентгенологических исследований органов грудной и

брюшной полости. Данными УЗИ от 05.10.2021г обнаружены в правой и левой гипогастальной области расширенные петли тонкой кишки до 30 мм с вялой перистальтикой и умеренным

КТ органов грудной клетки выявлены признаки кардиокоронаросклероза, пневмофиброза и гидроперикарда (выпот до 0.3-0.4 см). На ЭКГ - синусовый ритм, ЧСС - 103 в мин, гипертрофия левого желудочка.

Анализ крови при поступлении: эритроциты - 4,3 млн, гемоглобин 134 г/л, тромбоциты 320 г/л, лейкоцитоз - 9,1 тыс., С - реактивный белок - 140 мг/л. ЛИИ - 3, 8. Показатели глюкозы, мочевины и креатинина не изменены.

Больной был осмотрен терапевтом. После предоперационной подготовки 05.10.2021г проведено экстренное оперативное лечение. Выполнена лапаротомия. На операции обнаружен воспалительный инфильтрат сигмовидной кишки с перфорацией в брюшную полость, с формированием межкишечных абсцессов, абсцесс малого таза, с развитием распространенного фибринозно-гнойного перитонита. Больному была проведена обструктивная резекция сигмовидной кишки, санация и дренирование брюшной полости, назо-гастральная и назо-интестинальная интубация тонкой кишки.

Описание удаленного препарата- резецированный участок сигмовидной кишки длиной до 15 см с инфильтратом: размерами длиной до 6.0 см, диаметром расширенной кишки до 6.0 см, полностью обтурирующий просвет сигмовидной кишки.

Результаты гистологических исследований: **макропрепарат** фрагмент толстой кишки длиной 15 см., размерами 6,0х6,0 см, серозная оболочка тусклая, бурого цвета с кровоизлияниями и с пластами фибрина на всем протяжении, слизистая оболочка складчатая, серо-розового цвета, отечная.

В брыжейке ободочной кишки определяются единичные лимфоузлы размерами 0,4 см., эластичной консистенции. Имеются дивертикулы до 0,5 см в диаметре, длиной 0,7 см., часть которых заполнен каловыми массами. В проекции дивертикула серозная оболочка тусклая и отечная.

Микропрепарат. В препаратах тканевые фрагменты стенки толстой кишки с мешковидными выпячиваниями, стенка которых представлена лейкоцитарной инфильтрацией, распространяющейся на брыжейку кишки, на серозной оболочке толстой кишки - фибринозно-гнойный экссудат. В краях резекции структура стенки сохранена, в брыжейке обнаружены лимфоузлы с сохранной структурой, четкими фолликулами и широкими герминативными центрами.

Клинический диагноз

Дивертикулярная болезнь ободочной кишки с дивертикулитом и абсцедированием:

Осложнения: перфорация сигмовидной кишки. Распространенный фибринозно-гнойный перитонит, воспалительный инфильтрат брюшной полости, интоксикация. Реактивный мезаденит.

После перенесенной операции состояние больного оценивалось как тяжелое, он был переведен в отделение общей реанимации, где проводили интенсивную - инфузионно-дезинтоксикационную терапию. В послеоперационном периоде сохранялись симптомы интоксикации и парез кишечника. Колостома не функционировала. При контрольном УЗИ органов брюшной полости от 07.10.2021 выявлены расширенные петли тонкой кишки с вялой перистальтики (признаки пареза), а также, свободная жидкость в брюшной

полости во всех отделах, межпеченочно.

В анализах крови: наблюдали повышение лейкоцитоза до 14,6 тыс., снижение гемоглобина до 94 г/л., показатели мочевины - 11,7 ммоль/л., глюкозы - до 11,5 ммоль/л., увеличение ЛИИ до 4,6, С-реактивный белок - 184,8 мг/л.

Клиническая картина и данных проведенных исследований указывали на продолжающиеся перитонит.

07.10.2021г больному выполнена релапаротомия, санация и дренирование брюшной полости. Продолжали интенсивную инфузионно-дезинтоксикационную и антибактериальную терапию в условиях реанимации.

11.10.2021г больному была проведена повторная релапаротомия и программная санация брюшной полости. После повторной релапаротомии от 11.10.2021г наблюдали снижение лейкоцитоза, С-реактивного белка, лейкоцитарного индекса интоксикации.

Показатели анализов крови от 12.09.2021г. Лейкоцитоз - 9,8 тыс, гемоглобин - 128 г/л, мочевины - 5,3 ммоль/л., глюкоза - 9.8 ммоль/л., ЛИИ - 3,4 и С-реактивный белок - 64,2 мг/л. При контрольном УЗИ органов брюшной полости свободной жидкости в брюшной полости не выявлено.

Во всех случаях обследование больных начинали с **УЗИ органов брюшной полости**. Использование метода УЗИ позволяло радикальным образом расширить возможности диагностики и лечения больных и определить дальнейшую тактику, а также осуществлять динамическое наблюдение за патологическими изменениями в брюшной полости до и после хирургического лечения (см. рис.1).

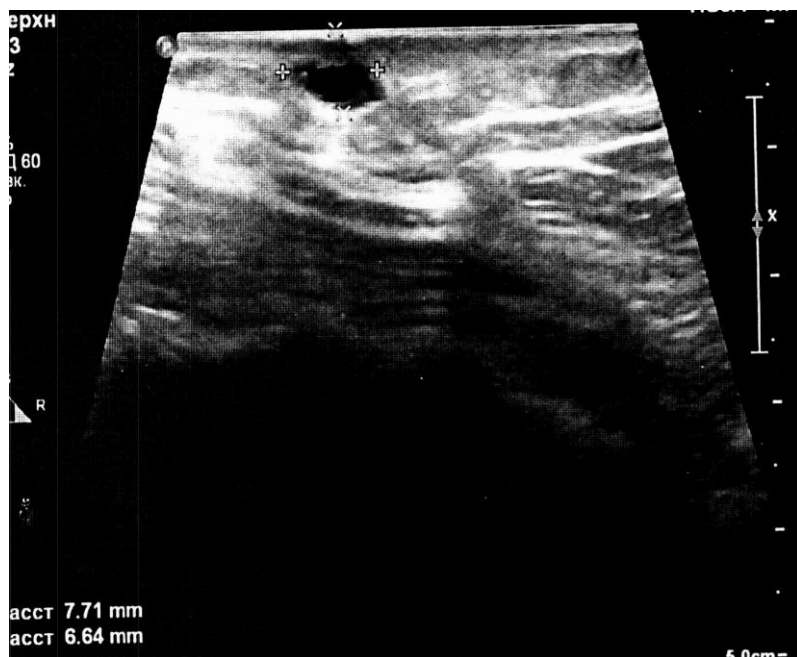


Рис.1 УЗИ брюшной полости. Перфорация дивертикула ободочной кишки с образованием абсцесса в брюшной полости.

острой кишечной непроходимости или же перфорацию полого органа.

Выявленные, по данным УЗИ, инфильтраты в брюшной полости или объемные образования требовали проведения дальнейшей верификации. При сочетании выявленного инфильтрата или объемного образования ободочной кишки с увеличенными лимфатическими узлами без выпота в брюшной полости и явлениями острой кишечной непроходимости проводили консервативную терапию с динамическим наблюдением за больными, с выполнением компьютерной томо-

графии, динамического УЗИ исследования.

При положительной динамике через определенный промежуток времени (в каждом конкретном случае определяли сроки проведения колоноскопии) проводили колоноскопическое исследование ободочной кишки с взятием биопсии, что позволяло уточнить диагноз.

В случае обнаружения инфильтрата или объемного образования ободочной кишки с явлениями острой кишечной и вовлеченностью забрюшинного пространства (см. рис.2) непроходимости больным выполняли КТ органов брюшной полости по экстренным

показаниям. Несмотря на информативность УЗИ, с учетом данных анамнеза, проведенных клинично-биохимических показателей крови и компьютерной томографии (КТ) при диагностически — неясных случаях выполняли колоноскопию и лапароскопию.

У госпитализированных больных с подозрением на инфильтрат в брюшной полости воспалительного и опухолевого генеза или на острую кишечную непроходимость данными УЗИ уточняли локализацию, размеры и характер инфильтрата, оценивали перистальтику, маятникообразные и антиперистальтические движения кишки. Рентгенологические исследования органов брюшной (обзорная рентгенография) полости, выполненные при поступлении, позволяли подтвердить или же опровергнуть наличие явлений.

Компьютерная томография позволяла расширить информативность и как метод диагностики — была обязательная во всех случаях, при подозрении у больных на абсцесс в брюшной полости или перитонит. КТ позволяла уточнить точную локализацию выявленного инфильтрата или новообразования ободочной кишки, оценить размеры, протяженность и характер изменения кишечной стенки, консистенцию лимфатических узлов, других органов брюшной полости вовлеченных в процесс, определить наличие или отсутствие выпота в брюшной полости, заинтересованность и вовлеченность пространства (см. рис. 2)

При сложных, диагностически неясных ситуациях с целью определения дальнейшей тактики выполняли лапароскопию.

Госпитализированным больным с подозрением на перфорацию ободочной кишки обследование начинали с выполнения УЗИ брюшной полости и рентгенологических исследований органов грудной и брюшной полости с целью исключения свободного газа и уровней жидкости в брюшной полости, явлений гидроторакса, пневмонии, метастатического или других патологических процессов грудной полости. Данными УЗИ органов брюшной полости не все-



Рис. 2. КТ картина при перфорации опухоли ободочной кишки

гда выявляются признаки перфорации ободочной кишки, однако отчетливо определяется наличие свободной жидкости в брюшной полости, признаки пареза кишечника. С помощью УЗИ оценивается также, объем свободной жидкости, характер выпота (однородный или не однородный), распространенность или ограниченность свободной жидкости брюшной полости, локализацию патологического очага, его размеры и форму. Результаты УЗИ брюшной полости при выявлении ограниченного или распространенного выпота в брюшной полости дополняли данными полученных при КТ органов брюшной полости. Это позволяло уточнить диагноз и определить дальнейшую тактику. При абсцессах размерами до 3,0 до 5,0 см в брюшной полости решали вопрос о возможном дренировании под контролем УЗИ.

У больных с перфорацией ободочной кишки и развитием перитонита, решающими моментами при определении дальнейшей тактики являлись совокупность данных, полученных при клиническом осмотре (характер жалоб, длительность заболевания, сопутствующие заболевания, наличие симптомов раздражения брюшины, оценка кишечных шумов), которые сопоставлялись результатами рентгенологических исследований и КТ органов грудной и брюшной полости. Необходимо, отметить, что у пожилых людей часто наблюдали атипичное течение, когда симптомы раздражения брюшины не выявлялись из-за тяжести состояния и возраста. В подобных случаях полученные данные при сборе анамнеза, осмотра, клинического варианта течения основного заболевания сопоставляли с результатами клинико-биохимических показателей крови, данными рентгенологических исследований органов брюшной полости, УЗИ, КТ органов брюшной полости и решали вопрос о возможности проведения лапароскопии для определения дальнейшей тактики с выбором оптимального объема предстоящей операции.

Клинический пример: 2. Николаева Л.Л. 73 лет № истории

болезни 50712-21-С; была госпитализирована 07.07.2021г по каналу «скорой помощи» через 2 суток от начала заболевания с подозрением на острый аппендицит.

Жалобы при поступлении: на боль в правой подвздошной области, тошноту, сухость во рту и озноб. При осмотре хирургом в приемном отделении симптомы характерные для острого аппендицита не выявлены. Больной назначено обследование.

Результаты проведенных исследований в приемном отделении: Общий анализ крови: лейкоцитоз 12, 6 тыс., гемоглобин 132г\л.

Заключение рентгенологического исследования органов грудной клетки от 07.07.2021г.- Легочные поля без свежих очаговых и инфильтративных изменений.

Заключение рентгенологического исследования органов брюшной полости от 07.07.2021г - Свободного воздуха в брюшной полости не выявлено. Обнаружены признаки пневматизации ободочной кишки, просвет ободочной кишки не расширен, уровень жидкости и "арок" не обнаружено.

Заключение УЗИ от 07.07.2021г. Эхографические признаки диффузных изменений структуры поджелудочной железы, выраженный метеоризм. Синусовые кисты почек, нельзя исключить острый аппендицит.

Заключение консультации терапевта от 07.07.2021г: У больной цереброваскулярная болезнь. В терапевтической коррекции не нуждается. Рекомендован контроль артериального давления.

При сопоставлении характер жалоб, анамнеза заболевания, данных осмотра и проведенных лабораторных и инструментальных обследований возникла необходимость о проведении дифференцированного диагноза между острым аппендицитом, острой гинекологической патологией и перфорацией ободочной кишки. Принято решение с целью уточнения диагноза и уточнения дальнейшей тактики выполнить диагностическую лапароскопию. По экстренным показаниям 07.07.2021г. была выполнена лапароскопия.

Заключение лапароскопии от 07.07.2021: В брюшной полости в области мезогастрия имеется спаечный процесс с фиксацией большого сальника к передней брюшной стенке. Печень гладкая, умеренно увеличена, красно-коричневого цвета, печеночно-двенадцатиперстная связка, передняя стенка желудка и двенадцатиперстной кишки, область селезенки и желудочно-ободочной связки, без патологических изменений. Доступные осмотру петли тонкой и правые отделы толстой кишки с червеобразным отростком без патологии. Прилежащие париетальная и висцеральная брюшины в этой зоне также без особенностей. При дальнейшей ревизии, в проекции ректо-сигмовидного отдела ободочной кишки визуализирован уплотненный участок кишки, который был плотно фиксирован к передней брюшной стенке. В малом тазу гнойный выпот объемом 15-20мл. При лапароскопической мобилизации сигмовидной кишки вскрылся околокишечный абсцесс объемом до 20мл. Мобилизован участок сигмовидной кишки длиной до 15см и ректосигмоидный отдел толстой кишки. Выявлена, что стенка кишки в зоне ректосигмоидного изгиба отечная и инфильтрированная, серозная оболочка гиперемирована, местами тусклая с наложениями фибрина. Обнаружены единичные дивертикулы, один из которых размерами **приблизительно 1,2 x 0,8 см, с признаками деструкции и перфорации.** Диагностирована перфорация дивертикула ректо-сигмовидного отдела ободочной кишки с образованием абсцесса малого таза и местного неограниченного гнойного перитонита. Взят посев.

Выполнено оперативное вмешательство в объеме- обструктивная резекция сигмовидной кишки по типу Гартмана с использованием видеоэндоскопических технологий с формированием сигмостомы. Санация и дренирование брюшной полости.

В послеоперационном периоде пациентка находилась в отделении общей реанимации в течение суток, где ей проводили

интенсивную терапию с применением антибиотиков, антикоагулянтов, спазмолитиков, препаратов, улучшающие микроциркуляторное русло. На фоне проводимого лечения наблюдалась положительная динамика. 08.07.2021г больная переведена в общехирургическое отделение, где ей продолжали противовоспалительную, антибактериальную консервативную терапию. На 6-ые сутки после перенесенной операции 13.07.2021г. в удовлетворительном состоянии больная была выписана с рекомендациями под наблюдение хирурга на амбулаторный этап лечения.

Результаты гистологического исследования удаленного препарата - Регистрационный номер 8122/21; 13.07.2021г: Макроскопическое описание: фрагмент толстой кишки длиной 12 см, с брыжейкой. Кишка рассечена, в просвете следы каловых масс, стенка кишки мягкая с полиповидным образованием до 2,5 см от одного из краев резекции диаметром до 3 мм. Встречаются одиночные мешотчатые выпячивания стенок

кишки, один из которых с перфорацией диаметром 0,2 см. Слизистая оболочка складчатая, бледно-желтого цвета с язвенным дефектом **1,2х1,0х0,5 см** с валикообразными краями и плотным серым дном.

Микроскопическое описание: Полиповидное эпителиальное образование толстой кишки с множественными тубулами из высокого призматического эпителия с низкой секрецией муцинов, вытянутыми гиперхромными и округлыми ядрами с ядрышками и нарушением стратификации. В месте дефекта дно представлено рыхлой волнистостью с полнокровными сосудами с фокусами эпителизации, а так же тотального некроза. В крае язвенного дефекта реактивная гиперплазия слизистой оболочки с удлинением крипт, множественными тубулами с бокаловидными клетками и призматическим эпителием, склеротические изменения. На месте дивертикула истончение стенки кишки, атрофия слизистой оболочки с укорочением крипт и снижением продукции муцинов, некроз стенки.

Серозная оболочка в проекции перфорации отечная с полнокровными сосудами и полинуклеарной воспалительной инфильтрацией, покрыта массами фибрина с лейкоцитами. Брыжейка преимущественно с запустевшими сосудами, очаговыми кровоизлияниями и слабо выраженной лейкоцитарной инфильтрацией.

Лапароскопия при явлениях перитонита и острой кишечной непроходимости представляет большой риск, поскольку фиксированные петли кишечника создают риск ранения, а имеющиеся сращения в брюшной полости осложняют осмотр и проведение панорамной видеолапароскопии.

Находки во время лапароскопии при острой обтурационной кишечной непроходимости не отличаются от находок при лапаротомии. Проксимальнее зоны инфильтрата воспалительного или опухолевого выявляются расширенные петли тонкой или толстой кишки за счет скопления газа или жидкостей, а ниже кишки находятся в спавшемся состоянии (см. рис 4.)

Лапароскопические признаки при дивертикулите ободочной кишки характеризуются изменениями в виде утолщения стенки кишки с мешковидными выростами и явлениями воспаления, с изъязвлениями и деструкцией стенки кишки. Последнее нередко сопровождается выявлением абсцесса (ограниченный сливкообразный выпот мутного цвета) и спаечным процессом в этой зоне, уплотнением окружающих абсцесс тканей: сальника, петель тонкой или толстой кишки. При перитоните наблюдается свободная мутная жидкость с запахом в брюшной полости, образование фибрина и гиперемия висцеральной и париетальной брюшины (см. рис 5).

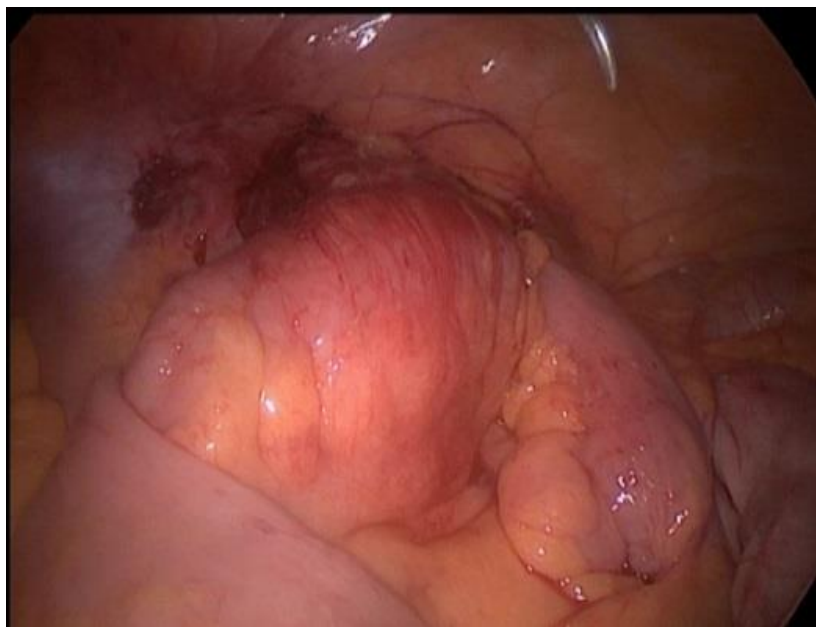


Рис.4 Лапароскопическая картина острой обтурационной кишечной непроходимости.

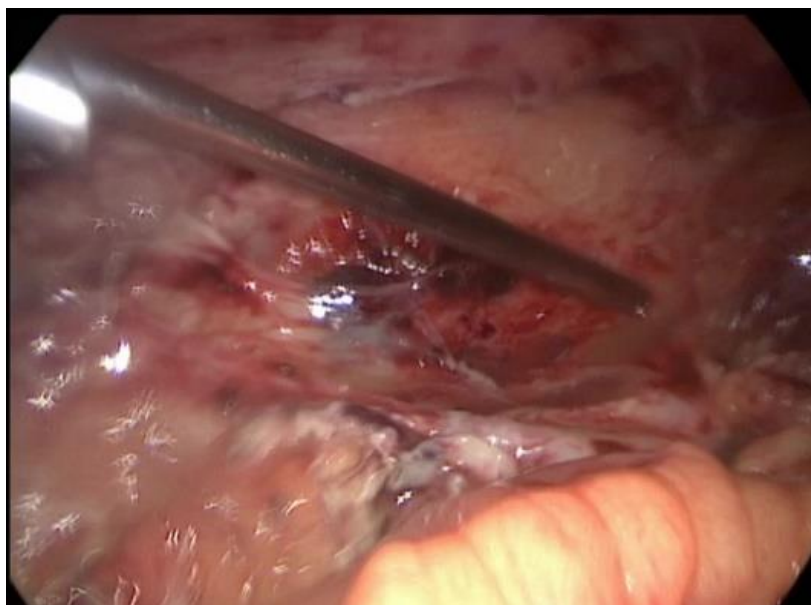


Рис. 5. Картина перитонита при лапароскопии при перфорации левой половины ободочной кишки.

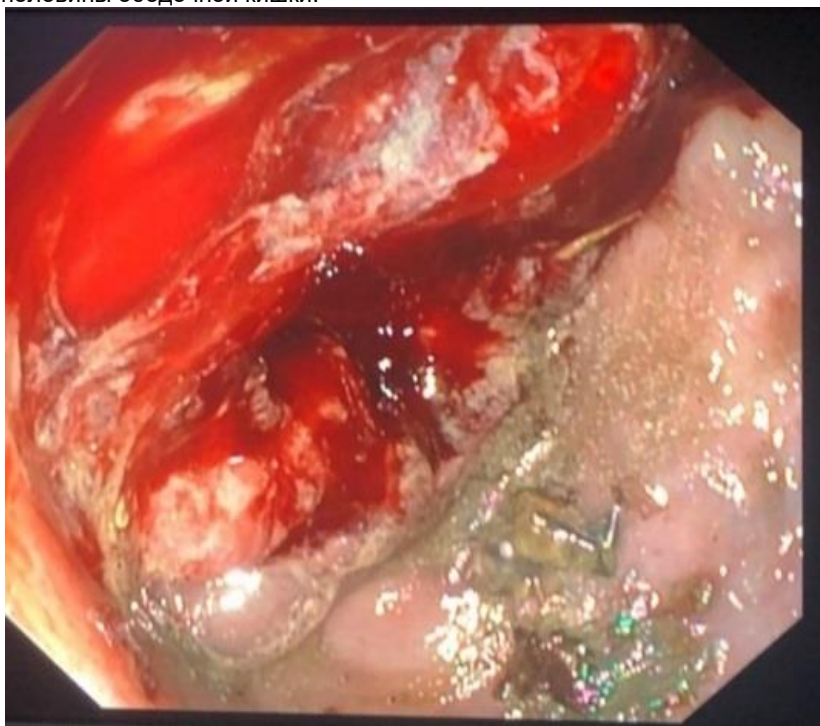


Рис.6. Видеокколоноскопия. Опухоль ободочной кишки с кровотечением.

лочки ободочной кишки в виде покраснения и изъязвления с кровотечением из сосуда венозного или артериального типа с определенным диаметром. В случае остановившегося кровотечения в сосудах были обнаружены тромбы.

Данные, полученные при комплексном обследовании больных с осложнениями дивертикулярной болезни и при опухолевых поражениях ободочной кишки, были использованы при формировании

выводов и определении дальнейшей тактики ведения пациентов.

Выводы:

1. Результаты полученных исследований позволяют выявить различие между показателями лабораторных анализов у больных с осложнениями дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки.

При обследовании больных с подозрением на кишечное кровотечение на первом этапе исследования проводили УЗИ брюшной полости, гастродуоденоскопию и колоноскопию. При УЗИ нередко выявляли инфильтрат в брюшной полости и оценивали распространенность вероятного воспалительного или онко-процесса. Для уточнения локализации источника кровотечения в экстренном порядке выполняли гастродуоденоскопию и колоноскопию. При гастроскопии оценивали состояние слизистых оболочек и исключали источник кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. После подготовки кишечника наряду с проведением консервативной гемостатической терапии и коррекции анемии выполняли видеокколоноскопию.

Во всех исследованных нами случаях у 61 (29,6%) пациентов при верификации источника кровотечения при колоноскопии были обнаружены опухолевые поражения ободочной кишки (см. рис.6).

В пользу наличия новообразования толстой кишки указывали такие находки, как:

- гиперемия слизистой оболочки и появление пятен белого или алого цвета;
- исчезновение борозд слизистой;
- обрыв сосудистой сети;
- деформация стенки кишки;

Видеокколоноскопическая картина при кровотечениях из новообразования характеризовалась изменениями слизистой оболоч-

2. При диагностике urgentных осложнений дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки в сложных ситуациях необходимо обязательное последовательное выполнение комплекса инструментальных исследований с включением методов: рентгенологических исследований, УЗИ и КТ органов брюшной полости, видеокколоноскопии и лапароскопии.

3. Сопоставление клинических данных анамнеза, осмотра с результатами клинко-биохимических и инструментальных методов исследований (КТ органов брюшной полости, видеоколоноскопии и лапароскопии) позволяет своевременно диагностировать urgentные осложнения дивертикулярной болезни и опухолевых поражений ободочной кишки.
- Литература**
1. Ардатская М.Д. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Решенные и нерешенные вопросы. Медицинский совет. 2017; 15:68–75.
 2. Веселов В.В., Скридлевский С.Н., Ачкасов С.И. и др. Эндоскопические и эндосонографические параллели при дивертикулярной болезни ободочной кишки // Колопроктология. – 2015; № 3 (53): С. 23-28.
 3. Гапонов И.В., Ярошенко Е.А. Дивертикулярная болезнь толстой кишки как причина толстокишечных кровотечений // Медицина транспорта Украины. - 2014; № 3 (51): С.34-40.
 4. Хачатрян Н.Н., Дибиров М.Д., Абдуллаев А.А., Шихавов А.Р., Исаев А.И., Карсотьян Г.С. Острый дивертикулит: современная концепция диагностики и лечения осложнений // инфекции в хирургии. 2021; № 3-4: С 40- 45.
 5. Ивашкин В. Т., Шелыгин Ю. А., Ачкасов С. И., Васильев С. В. И др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; № 1: С. 65-80.
 6. Миминошвили А.О., Ярошак С.В., Попандопуло Г.Д., Миминошвили О.И. Роль физических и инструментальных методов исследования в диагностике осложнений дивертикулеза ободочной кишки //Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2016; Т. 1: № 3.: С.397-399.
 7. Попков О.В., Попков С.О. Осложнения дивертикулярной болезни толстой кишки, методы диагностики и лечения // Колопроктология. 2014; № 3: С. 96.
 8. Резницкий П.А., Ярцев П.А. Современная диагностика и хирургическое лечение осложненных дивертикулита ободочной кишки // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2017; Т. 6, № 1: С.41-50.
 9. Трубачева Ю.Л., Орлова Л.П., Калинин И.В. Роль ультразвуковых методов исследования в диагностике дивертикулярной болезни ободочной кишки и ее хронических воспалительных осложнений // Колопроктология. 2014; № 1.: С. 86-92.
 10. Унгуриян В.М., Демко А.Е., Суров Д.А. и др. Релапароскопия в неотложной абдоминальной хирургии // Medline.ru. 2014.; Т. 15, № 2.: С. 345-351.
 11. Фёдоров И.В. Роль лапароскопии в лечении острого дивертикулита //Московский хирургический журнал. 2012. № 4 (26): С. 36-40.
 12. Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Орлова Л.П. и др. Роль интраоперационного ультразвукового исследования при хронических осложнениях дивертикулярной болезни // Анналы хирургии. 2016; Т.21, № 1-2.: С.106-113.
 13. Alemayehu H., Stringel G., Lo I. et al. Laparoscopy and complicated Meckel diverticulum in children // JSLS. - 2014. - Vol. 18 (3): pii 2014.00015. doi:10.4293/JSLS 2014.00015.
 14. Lambrichts D.P.V., Birindelli A., Tonini V., Cirocchi R., Cervellera M., Lange J.F., Bemelman W.A., Di Saverio S. The Multidisciplinary Management of Acute Complicated Diverticulitis. Inflamm. Intest. Dis. 2018;3(2):80–90. doi: 10.1159/000486677. Epub 2018 Feb 16. PMID: 30733952; PMCID: PMC6361503.
 15. Lumpkin S. T., Chaumont N. Management of Freely Perforated Diverticulitis // Dis Colon Rectum. — 2019; 62 (10): 1153-1156.
 16. Carabotti M, Annibale B, Severi C, Lahner E. Role of Fiber in Symptomatic Uncomplicated Diverticular Disease: A Systematic Review. Nutrients. 2017; 9(2): 161. Published 2017 Feb 20. doi: 10.3390/nu 9020161
 17. Cirocchi R., Popivanov G., Corsi A., et al. The Trends of Complicated Acute Colonic Diverticulitis - A Systematic Review of the National Administrative Databases // Medicina (Kaunas). — 2019; 55 (11): 744
 18. Hansen O., Stock W. Prophylaktische operation bei der divertikelkrankheit des kolons — stufenkonzept durch exakte stadienteilung. Langenbecks Arch. Chir. 1999;Suppl.II:1257–1260.
 19. Harley Y. et al. The management of diverticulitis: a review of the guidelines. MJA. 2019;211(9).
 20. Sartelli M., Weber D.G., Kluger Y. et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. World J. Emerg. Surg. 2020;15:32. https://doi.org/10.1186/s13017-020-00313-4.
 21. Schultz J.K., Azhar N., Binda G.A. et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. Colorectal Dis. 2020;22Suppl 2:5–28. doi: 10.1111/codi 15140. 2020 ESC.
 22. Stollman N., Smalley W., Hirano I. et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Management of Acute Diverticulitis. Gastroenterology. 2015;149:1944–1949. AGA.
 23. Kechagias A., Rautio T., Kechagias G., Mäkelä J. The role of C-reactive protein in the prediction of the clinical severity of acute diverticulitis. Am. Surg. 2014; 80:391–395.
 24. Van de Wall B.J., Draaisma W.A., van Iersel J.J., van der Kaaij R., Consten E.C., Broeders I.A. Dietary restrictions for acute diverticulitis: evidence-based or expert opinion? Int. J. Colorectal Dis. 2013;28:1287–1293.
 25. Makela J.T., Klintrup K., Takala H., Rautio T. The role of C-reactive protein in prediction of the severity of acute diverticulitis in an emergency unit. Scand. J. Gastroenterol. 2015;50:536–541.

26. Kechagias A., Rautio T., Mäkelä J. The early C-reactive protein trend does not have a role in monitoring acute diverticulitis progression. *Chirurgia (Bucur)*. 2016; 111:43–47.
27. Rottier S.J., van Dijk S.T., van Ge-loven A.A.W. et al. Metaanalysis of the role of colonoscopy after an episode of leftsided acute diverticulitis. *Br. J. Surg.* 2019;106:988–997.
28. Meyer J., Orci L.A., Combescure C., Meyer J., Thomopoulos T., Usel M. et al. The incidence of colon cancer among patients diagnosed with left colonic or sigmoid acute diverticulitis is higher than in the general population. *Surg. Endosc.* 2015;29:3331–3337.

Сведения об авторах

Акопян Венера Суреновна – доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

Исаев Али Исаевич - кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

Ломидзе Ольга Валерьяновна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

Абдуллаев Арсен Алиевич - аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

Шихавов Арсен Русланович - аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия

Ишемическое поражение толстой кишки при новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Федотова Е.В.^{1,2}, Папылев И.В.², Заболотских Д.М.²,
Вторыгина О.В.², Шнитко Н.В.², Попов В.А.¹, Хидиятов И.И.³, Авалиани В.М.⁴

¹Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Архангельской области
«Северодвинская городская клиническая больница №2, Скорой медицинской помощи» г. Северодвинск. Россия.

²Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение Высшего образования
«Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ. г. Архангельск. Россия.

³Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение Высшего образования
«Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ. г. Уфа. Россия.

⁴Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждение Высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ г. Санкт-Петербург. Россия.

Аннотация: Цель работы: изучить особенности поражения толстой кишки у пациентов с ковид-19. Материалы: проанализировано 165 случаев, поражения нижних отделов кишечника у пациентов с НКИ. Основа работы: анализ жалоб, клиника, лабораторные данные, РСКТ органов брюшной полости, ФКС. Результаты: Визуализация толстой кишки посредством РСКТ, ФКС начинается, когда появляется картина патологических выделений: ректоргии. Такие симптомы как слабость, головокружение, гипотония, тахикардия, одышка, падение сатурации, снижение гемоглобина, энцефалопатия объясняется тяжелым течением CV-19. В гендерном плане преобладают женщины (61,1%), летальность - 25,0%, не зависит от пола, но коррелирует с возрастом и зависит от локализации процесса. Средний возраст - $66,6 \pm 14,5$, Me=68,0; $Q_{25-75} = 69,5 - 79,0$. **Методы:** математическая обработка результатов выполнена с использованием пакета прикладных статистических программ STATA12.1. Используются статистические понятия: «среднее значение», «стандартное отклонение», Медиана (Me), соответствующие 10-му и 90-му процентиллям ($P_{10}-P_{90}$), критерий χ^2 Пирсона, t-критерий для несвязанных групп. Критерий статистической значимости вероятность случайной ошибки менее 5% ($P < 0,05$). Выявлено три группы пациентов с поражением толстой кишки при CV-19. Все группы отличаются друг от друга по интенсивности клинических проявлений, тактических решений, течению заболевания. Ишемические колиты в группе пациентов с CV-19 встречаются в 0,5% случаев. Средний возраст - $74,1 \pm 9,4$ лет, Me=73; $Q_{25-75} = 62-83$.

Пациенты могут поступать сразу с клиникой ишемии кишечника, но в семи случаях из десяти ишемия толстой кишки развивалась на фоне лечения новой коронавирусной инфекции CV-19. В клинической картине преобладал абдоминальный болевой синдром, в случае развития ишемического колита уже в стационаре он возникал на 7-е сутки от начала лечения заболевания ($12,6 \pm 9,9$, Me =7,0; $Q_{25-75} = 7,0-26,0$). Заключение: выявлены особенности поражения толстой кишки при данной инфекции. Оказание помощи пациентам с новой коронавирусной инфекцией CV-19, при развитии у них ишемического колита, имеет свои особенности. Сложность диагностики обусловлена поражением всех органов и систем, применение КТ-ангиографии ограничено в данной группе больных, наибольшую значимость приобретают малоинвазивные методики.

Ключевые слова: ишемический колит, новая коронавирусная инфекция, ковид-19.

Ischemic Colon damage in the novel coronavirus infection COVID-19.

E. Fedotova^{1,2}, I. Papylev², D. Zabolotskikh², O. Vtorigina²,
N. Shnitko², V. Popov¹, I. Khidiyatov³, V. Avaliani⁴.

¹SBHI AR "SCCH №2, EM" Severodvinsk. Russia.

²FGBOU VPO "Northern State Medical University" Russia. Arkhangelsk.

³FGBOU VPO "Bashkir State Medical University" Ufa. Russia.

⁴FGBOU VPO "St. Petersburg State Pediatric Medical University", St. Petersburg. Russia.

Annotation: The purpose of the work: to study the features of colon damage in patients with covid-19. Methods and materials: 165 cases of lesions of the lower intestines in patients with NCI were analyzed. Basis of work: analysis of complaints, clinic, laboratory data, CT scan of the abdominal organs, FCC. Results: Visualization of the colon by CT, FCS begins when a picture of pathological discharge appears: rectorgia. Symptoms such as weakness, dizziness, hypotension, tachycardia, shortness of breath, a drop in saturation, a decrease in hemoglobin, encephalopathy are explained by the severe course of CV-19. In terms

of gender, women predominate (61.1%), mortality - 25.0%, does not depend on sex, but correlates with age and depends on the localization of the process. Mean age - 66.6 ± 14.5 , Me=68.0; Q25-75 69.5 - 79.0. **Mathematical** processing of the results was performed using the STATA12.1 package of applied statistical programs. Statistical B concepts were used: "mean", "standard deviation", medians (Me) corresponding to the 10th and 90th percentiles (P10-P90), Pearson's χ^2 test, t-test for unrelated groups. Statistical significance test Probability of random error less than 5% ($P < 0.05$).

Three groups of patients with colon lesions in CV-19 were identified. All groups differ from each other in the intensity of clinical manifestations, tactical decisions, and the course of the disease. Ischemic colitis in the group of patients with CV-19 occurs in 0.5% of cases. Mean age - 74.1 ± 9.4 years, Me=73; Q25-75=62-83. Patients can present immediately with a bowel ischemia clinic, but in seven out of ten cases, colonic ischemia developed during treatment for a new coronavirus infection CV-19. Abdominal pain syndrome prevailed in the clinical picture, in case of ischemic colitis development already in the hospital, it occurred on the 7th day from the start of treatment of the disease (12.6 ± 9.9 , Me = 7.0; Q25-75 = 7.0- 26.0). Conclusion: the features of colon damage in this infection were revealed. Providing care to patients with a new coronavirus infection CV-19, with the development of ischemic colitis, has its own characteristics. The complexity of diagnosis is due to the defeat of all organs and systems, the use of CT angiography is limited in this group of patients, the most important are minimally invasive techniques.

Key words: ischemic colitis, new coronavirus infection, covid-19.

Введение

В 2019 году мир столкнулся с новым штаммом коронавируса - COVID-19 (CV- 19). Эта болезнь переросла в пандемию к марту 2020 года [1,2,3,5,6] с числом зарегистрированных случаев 152.834.436, 3. 208.289 умерших.

Врачи встретились с мало изученной патологией, поражающей преимущественно легкие. Однако, как показала практика, нет ни одного органа и/или системы организма, где бы мы не видели изменений, вызванных либо самим вирусом, либо побочными действиями лекарственной терапии, или последствиями поражения микрососудистого и микроциркуляторного русла на фоне тяжелой коагулопатии, в том числе и в толстой кишке. Все это свидетельствует о необходимости исследований поражений органов пищеварения, развивающихся при CV- 19, и их влияния на течение и прогноз заболевания [5,6].

Цель исследования: улучшение качества оказания помощи пациентам при CV-19. Основная задача - изучение особенностей поражения толстой кишки при CV-19.

Материалы и методы

Проанализировано 165 случаев, поражения нижних отделов кишечника у пациентов с НКИ. гендерном плане преобладают женщины (61,1%), летальность - 25,0%, не зависит от пола, но коррелирует с возрастом и зависит от локализации процесса. Средний возраст - $66,6 \pm 14,5$, Me=68,0; Q25-75 =69,5 – 79,0. Основа работы: анализ жалоб, клиника, лабораторные данные, РСКТ органов брюшной полости, ФКС. Математическая обработка результатов выполнена с использованием пакета прикладных статистических программ STATA12.1. Использованы статистические В понятия: «среднее значение», «стандартное отклонение», медианы (Me), соответствующие 10-му и 90-му процентилям (P10-P90), критерий χ^2 Пирсона, t-критерий для несвязанных групп. Критерий статистической значимости вероятность случайной ошибки менее 5% ($P < 0,05$).

Результаты

Выделены три группы пациентов с CV-19 поражением толстой кишки: первая (I) -

пациенты с абдоминальной формой новой коронавирусной инфекции CV-19, вторая (II) - пациенты с клостридиальными колитами, развившимися на фоне лечения от CV-19, третья (III) – пациенты с ишемическими колитами у больных COVID-19. Все группы отличаются друг от друга по интенсивности клинических проявлений, тактических решений, течению заболевания (таблица 1). Ишемические колиты при CV-19 встречались в 0,5% случаев. Средний возраст - $74,1 \pm 9,4$ лет, Me=73; Q25-75=62-83. Пациенты могут поступать сразу с клиникой ишемии кишечника, но в семи случаях из десяти клиника ишемии толстой кишки развивается на фоне лечения новой коронавирусной инфекции COVID-19.

В клинической картине преобладает абдоминальный болевой синдром, в случае развития ишемического колита уже в стационаре он возникает на 7-е сутки от начала лечения заболевания: $12,6 \pm 9,9$, Me=7,0; Q25-75=7,0-26,0.

Таблица 1 – сравнительная характеристика клинико-диагностических показателей колитов у пациентов с новой коронавирусной инфекцией CV-19

	I группа	II группа	III группа
Боль: ВАШ - баллы, характер боли	0-1	4-5 постоянные	8-10 рецидивирующие
ШКГ	15	14-15	12-14
Перитонеальные симптомы	отрицательные	отрицательные	сомнительные
Кровь в кале	Нет	прожилки крови, кровотечения	характерно
Диарея	Да	да	не характерно
КТ ОГК (степень поражения)	Пневмония 0-1	Пневмония 3-4	Пневмония 3-4
КТ ОБП	Нет	Отек стенки толстой кишки	Отек стенки толстой кишки, пузырьки газа в толще стенки толстой кишки
Локализация	Тонкая кишка	Ободочная	Прямая, сигмовидная
Дополнительные обследования	Посев кала	Посев кала, ФКС	УЗДГ непарных висцеральных артерий, ФКС, КТ - ангиография

Причиной ишемии были: УЗДГ и КТ – ангиографии тромбоз в бассейне нижней брыжеечной артерии, что выявлено по непарных висцеральных артерий брюшной аорты, тромбозы в

При этом, в соответствии с Временными методическими рекомендациями: Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19, всем пациентам с первых дней назначаются низкомолекулярные гепарины подкожно в профилактической дозе. Средние показатели коагулограммы на начало заболевания представлены в таблице 2.

Обсуждение

Все пациенты поступают в состоянии средней или тяжелой степени тяжести, уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ): $13,6 \pm 2,9$ баллов (наименьшее 5, наибольшее 15); $Q_{25-75} = 13-15$ баллов.

сосудах микроциркуляторного русла, по данным аутопсии, критические стенозы НБА – более 80% просвета сосуда.

Таблица 2 – показатели коагулограммы с ишемическими колитами пациентов при новой коронавирусной инфекции CV-19

Показатель	Норма	Ишемический колит без COVID-19	Ишемический колит при COVID-19
МНО	0,85-1,15	$1,6 \pm 1,0$, Ме=1,3; $Q_{25-75} = 1,2-1,5$	$1,5 \pm 0,9$, Ме=1,2; $Q_{25-75} = 1,1-1,5$
Фибриноген (г/л)	2,0-4,0	$4,7 \pm 1,7$, Ме=4,8; $Q_{25-75} = 3,5-5,5$	$5,1 \pm 2,2$, Ме=5,1; $Q_{25-75} = 3,2-7,2$
АЧТВ (секунды)	21-35	$49,7 \pm 38,6$, Ме=37,0; $Q_{25-75} = 31,1-50,0$	$42,2 \pm 11,6$, Ме=44,5; $Q_{25-75} = 33,6-51,0$

кишки (рисунок 1).

Патологический процесс в 7,1% распространялся на тонкую и ободочную кишку совместно на

фоне критического стеноза ВБА (100%). Изолированное поражение только тонкой кишки выявлено в 7,1%, при этом

Патологический процесс локализуется в прямой кишке – 28,6% случаев, левая половина ободочной – 28,6%, левая половина ободочной, сигмовидная и прямая – 28,6%, комбинация – прямая и сигмовидная – 7,1%, только селезеночный изгиб – 7,1% и характеризуются поражением слизистой без трансмурального поражения стенки стенозы ВБА и НБА - 50,0%, но ВБА была тромбирована. В этих случаях поражение стенки кишки носило трансмуральный характер.

Летальность в данной группе пациентов составляет 57,1%, но определяющим фактором было не поражение кишечника ($p < 0,05$), а вирусная пневмония ($p = 0,009$), острое почечное повреждение ($p = 0,05$).

Острое почечное повреждение, как впервые возникшая патология, так и развившееся на фоне хронической болезни почек у пациентов с программным гемодиализом возникает у 50,0% пациентов в этой группе. Так же повышается количество лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, мочевины и креатинина, СРБ (таблица 3).

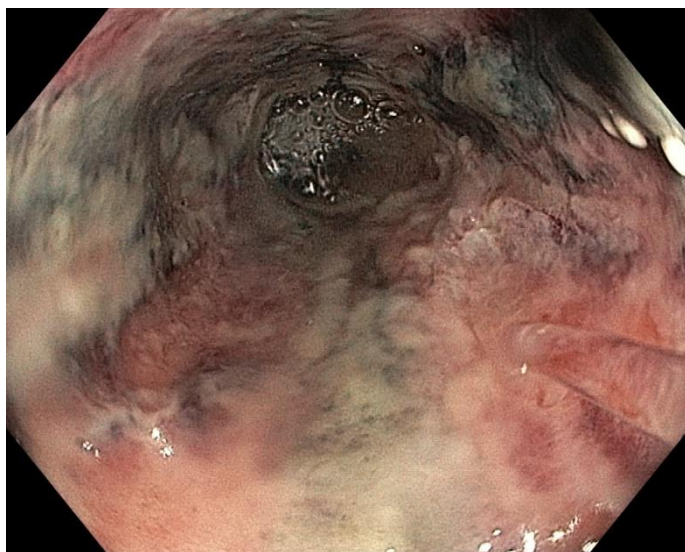


Рис. 1- изменения слизистой прямой кишки при ишемическом колите у пациента с CV-19.

Таблица 3- изменения лейкоцитарной формулы, мочевины, креатина у пациентов с ишемическим колитом и COVID-19

Показатель	Норма	Ишемический колит без COVID-19	Ишемический колит при COVID-19
Лейкоциты (n x10 ⁹)	4,0-9,0	18,2x10 ⁹ ±11,2, Ме=17,8; Q ₂₅₋₇₅ =10,7-21,3	15,6±10,3, Ме=10,4; Q ₂₅₋₇₅ =9,6-23,4
Палочкоядерные нейтрофилы (%)	1-6	15,6±14,2, Ме=15,0; Q ₂₅₋₇₅ =8,0-26,0	21,7±19,6, Ме=16,1; Q ₂₅₋₇₅ =6,5-29,0
Мочевина (ммоль/л)	2,9-7,5	15,6±11,8, Ме=12; Q ₂₅₋₇₅ =7,1-22,4	21,4±13,8, Ме=19,7; Q ₂₅₋₇₅ =10,0-24,0
Креатинин (ммоль/л)	0,1-0,2	0,3±0,2, Ме= 0,2; Q ₂₅₋₇₅ =0,1-0,2	0,4± 0,3, Ме=0,4 Q ₂₅₋₇₅ =0,1-0,4

галлюцинации, бредовые расстройства, агрессивное поведение, игнорирование рекомендаций медицинского персонала), не позволяют выполнить полный объем исследования, акцент делается на тип кровотока, наличие признаков атеросклеротического поражения непарных висцеральных артерий брюшного отдела аорты, степень сужения.

В связи с поражением почек в схеме мультимодального обезболивания применение кеторола и его аналогов ограничено.

Оперативная активность составила в данной группе пациентов 28,6%, с послеоперационной летальностью 50,0%. Основной операцией является диагностическая лапароскопия, позволяющая уточнить диагноз, конверсия выполнена в одном случае – некроз тонкой и ободочной восходящей кишки (атеросклеротическая окклюзия ВБА 70% и НБА 70%). В остальных случаях не выявлено трансмурального поражения толстой кишки, объем оперативного лечения ограничился диагностическим исследованием. От применения порта для динамической лапароскопии пришлось, так как наличие порта создает пациенту проблемы при принятии пропозии – обязательное условие при оказании помощи пациентам с вирусной пневмонией COVID-19.

Клинический пример №1

Пациент М. 79 лет поступил в ГБУЗ АО «СГКБ №2 СМП» 15.12.2020.

При поступлении: контакт с пациентом затруднен в виду выраженной тугоухости. Жалобы: боли в пояснице, боли в тазобедренных

суставах по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) 3, сухой кашель, болей в груди нет, одышка при нагрузке, слабость.

Anamnesis morbi: Ухудшение состояния 7 дней. Повысилось артериальное давление (АД), появились боли в спине. Вызвал скорую помощь. Помощь оказана. Рекомендовано вызвать участкового терапевта, ухудшение в течение суток. **Anamnesis vitae** (со слов сопровождающих): Двусторонняя тугоухость. Снижение зрения на оба глаза. Гипертоническая болезнь 3 ст, риск 4. ИБС: ПИКС (ОИМ от 2006, 2017 г). НРС по типу ФП, постоянная форма. АСКС. ХСН 2А ФК 2. Сахарный диабет 2 типа, рекомендованный уровень HbA1c менее 8%. Полиостеоартроз с преимущественным поражением ТБС, рентгенологическая стадия 3. Принимает постоянно диурет 5 мг, верошпирон 25 мг утром, конкор 5 мг утром, дигоксин 0,25 мг ежедневно, эликвис 5 мг 2 раза в день, глюкофаж 500 мг вечер, аторис 20 мг, перинева 2 мг вечер.

Эпидемиологический анамнез: за последние 6 месяцев за пределы Архангельской области не выезжал.

Аллергологический анамнез не отягощен.

Состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, температура тела 35,3 градусов С. В легких дыхание: аускультация не проводилась (работа в СИЗ). Дыхание самостоятельное атмосферным воздухом без участия вспомогательной мускулатуры, обе половины грудной клетки симметрично участвуют в акте дыхания. ЧДД – 21 в минуту, сатурация кислорода (St O₂)–91 %. Тоны сердца ЧСС = 81

В связи с поражением почек, не у всех пациентов возможно применение КТ ангиографии для уточнения диагноза, по этому важным диагностическим методом является УЗДГ непарных висцеральных артерий

Однако, поведенческие особенности пациентов при COVID-19 (психотические состояния: спутанность сознания, делирий,

в минуту, ритмичные, АД 120/49 мм.рт.ст. Язык чистый, влажный. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Симптомы раздражения брюшины нет. Стул регулярный. Мочеиспускание не нарушено. ЭКГ без острой коронарной патологии (ОКП). qSOFA 0.

КТ ОГК - двусторонняя полисегментарная вирусная пневмония КТ-2.

Клинический диагноз

Основное заболевание: U07.2, Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, вирус не идентифицирован (COVID-19 диагностируется клинически или эпидемиологически, но лабораторные исследования неубедительны или недоступны).

Осложнения основного: Внебольничная двусторонняя полисегментарная вирусная пневмония КТ-2. ДН 0-1 ст.

Сопутствующий: Двусторонняя тугоухость. Снижение зрения на оба глаза. Гипертоническая болезнь 3 ст, риск 4. ИБС: ПИКС (ОИМ от 2006, 2017 г). НРС по типу ФП, постоянная форма. АСКС. ХСН 2А ФК 2. Сахарный диабет 2 типа, рекомендованный уровень HbA1c менее 8%. Полиостеоартроз с преимущественным поражением тазобедренных суставов (ТБС), рентгенологическая стадия 3.

План обследования ОАК. ОАМ. Б/х крови. коагулограмма, КТ ОГК, ЭКГ, мазок на ковид. П план лечения: противовирусная (Фавипиравир), антибактериальная терапия, антикоагулянты, муколитики, гипотензивная, симптоматическая терапия. Лечение корректирова-

лось по тяжести состояния, совместно с реаниматологами.

На фоне лечения состояние оставалось тяжелым, обусловлено дыхательной недостаточностью на фоне двухсторонней внебольничной пневмонии КТ-3. Положение на левом боку. Уровень сознания оглушение, по ШКГ 156, зрачки D=S=3 мм. Кожный покров бледно розовый, симптом бледного пятна (СБП) 4 сек, T - 37.7°C. Дыхание самостоятельное, экскурсия грудной клетки симметричная, SpO₂ 93% на инсультации O₂ ч/з лицевую маску с потоком 10 л/мин, аускультация не проводилась-работа в СИЗ. В газовом составе крови pH 7.50, PO₂ 74, PCO₂ 30, И.О. 247, SpO₂ 96%, Pct 46%, BE -3.8. Положение латеропозиция на правом боку. АД 130/85 мм.рт.ст., Ps 94-88 в минуту ритмичный. Диурез сохранен, достаточный. Живот мягкий, безболезненный. В лечении добавлено на 8-е сутки от госпитализации: гормоны по схеме, антикоагулянты в лечебной дозе.

С 11-х суток от госпитализации и начала лечения положительная динамика, боли, кашель не беспокоят, нормотермия. За время нахождения обследован: ЭКГ при поступлении и в динамике: рубцовые изменения по передне-перегородочной и боковой стенки ЛЖ. ПИКС (ОИМ от 2006, 2017 г). Сохраняется длительно элевация ST-T в данных отведениях - не исключается аневризма желудочка. Снижение периферического вольтажа. Не исключается перегрузка правого желудочка. Удлинение QT.

Компьютерная томография органов грудной клетки: Признаки двухсторонней полисегментарной вирусной пневмонии. КТ-3. Динамика положительная. План ведения стабилизация состояния, контроль лабораторных анализов в динамике.

На 14 койко день (к/д) острая задержка мочи, установлен катетер Фалея, выведено 2 л мочи. -АЛТ 31 ед/л, АСТ 57 ед/л, мочевины 10.0 ммоль/л-повышены, контроль в динамике. С-реактивный белок 37 мг/л -уменьшение в динамике.

Лечение продолжено, добавлены α-адреноблокаторы (томсулазин 0,4-утром). На фоне лечения сохранялась слабость, отсутствие аппетита.

25-й к/д появились режущие боли внизу живота. Пациент стоит.

Общий осмотр: Общее состояние тяжелое, стонет, явления энцефалопатии. Питание удовлетворительное. Кожный покров и видимые слизистые оболочки чистые, бледные, сухие. Тургор кожи снижен. Температура тела N. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Дыхание аускультация не проводилась, работа в СИЗ. ЧД= 18 в 1 минуту, сатурация 95% в пронации на кислороде. АД = 100\70 мм рт.ст.. Пульс 85 в 1 минуту. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, мягкий, умеренно болезненный в правой подвздошной области, правой боковой поверхности живота, инфильтратов не пальпируется. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень не увеличена. Диурез по катетеру. Симптом поколачивания отрицательный. Стула не было. PR - мягкий коричневый кал, инфильтратов на высоте пальца не пальпируется, тонус сфинктера сохранен. Локальный статус болезненность при пальпации паравертебрально справа, боли иррадиируют в правую половину живота, усиливаются при смене положения тела. Назначения (cito!) Диклофенак 3,0 в\м однократно, ОАК, очистительная клизма однократно. Отмечается положительная динамика, болевой синдром купирован.

26-й к/д Рецидив болевого синдрома. По ВАШ оценить не может, явления энцефалопатии. Боли беспокоят периодически всё время пребывания в стационаре не интенсивные, различной локализации. Дважды выполнено УЗИ ОБП и один раз МВС (31.12.20) - Эхопризнаки диф изменений печени, хронического панкреатита, хронического калькулезного холецистита, кисты печени, диффузных

изменений паренхимы почек, кист почек. В ОАК от 05.01.21. - лейкоцитов 5,2 при поступлении 8,3. КТ ОГК от 04.01.21. -Картина двусторонней полисегментарной вирусной пневмонии. КТ-3. ХОБЛ.

Общий осмотр: общее состояние средней тяжести. Питание удовлетворительное. Кожный покров и видимые слизистые оболочки бледные, сухие. Тургор кожи снижен. Температура тела N. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. ЧД= 20 в минуту. Сатурация на кислороде через кислородную маску - 95%. АД = 110/70, мм рт.ст.. Пульс 80 ударов в минуту. Язык сухой, чистый. Живот правильной формы, симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, мягкий, болезненный при пальпации в правой подвздошной области. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Симптом поколачивания отрицательный. Стул оформленный с очистительной клизмой. План ведения контроль ОАМ, КТ ОБП, поясничного отдела позвоночника.

Лабораторно - увеличение лейкоцитов до 16,9.

Компьютерная томография органов брюшной полости (без контрастирования)

На серии компьютерных томограмм получены изображения брюшной полости и забрюшинного пространства. Множественные дыхательные артефакты.

Печень обычно расположена, в размерах не увеличена, плотность паренхимы в пределах нормы, архитектоника не изменена, очагов нет. Желчный пузырь в типичном месте, правильной формы, 63x49 мм, стенка ровная, в просвете однородное содержимое, плотность содержимого не превышает норму. Внутривенные желчные пути, холедох не расширены. Рентгенконтрастных конкрементов не выявлено.

Селезенка в типичном месте, в размерах не увеличена, плотность паренхимы в пределах нормы.

Поджелудочная железа в размерах не увеличена, дольчатого строения, плотность паренхимы в

пределах нормы, очагов нет. Вирсунгов проток не расширен. Паранкреатическая клетчатка - без инфильтративных изменений.

На уровне тел L2-3 позвонков определяется мешотчатая аневризма 44x48 мм, стенки аорты кальцинированы, пристеночно тромботические массы.

Увеличенных лимфоузлов не выявлено. Киста правой почки 15x15 мм.

Заключение

Киста правой почки, конкременты в левой почке. Аневризма брюшного отдела аорты.

26-й к/д болевой синдром сохранялся, в/м введение трамадола 2,0 – без эффекта, появилась в правой подвздошной области и по правому флангу, сомнительные перитонеальные симптомы. Моча по катетору Фоллея, диурез сохранен. Стула не было. Учитывая отрицательную лабораторную динамику, по болевому синдрому, отсутствие изменений по КТ ОБП, позволяющих объяснить данную ситуацию, показана диагностическая лапароскопия с целью уточнения диагноза, объем по результатам лапароскопии, возможно с установкой порта для динамической лапароскопии.

Диагностическая лапароскопия: под ЭТН из надпупочного доступа введен лапароскоп, наложен карбоперитонеум Р 12 мм рт.ст., введен лапароскоп с видеокамерой, манипулятор в левой подвздошной области. При ревизии выпота в брюшной полости нет. Петли тонкого и толстого кишечника не перистальтируют, на серозной оболочке тонкой кишки на всем протяжении тромбированные мелкие вены. Патологии со стороны органов малого таза, желудка, желчного пузыря не выявлено. Печень мелкобугристая, застойная. Червеобразный отросток не изменен, расположен типично, обычного цвета, не напряжен. Установлен порт для динамической лапароскопии. Десуфляция.

Швы на раны. Асептические повязки.

Первые сутки после операции: отмечает субъективно улучшение. Болевой синдром купирован полностью. При осмотре в динамике, показаний для динамической лапароскопии не выявлено. Порт удалён, т.к. создаёт проблемы пациенту для принятия пропозции, что является обязательным условием в лечении пациента с внебольничной двусторонней полисегментарной вирусной пневмонией, вызванной коронавирусом COVID-19.

На третьи сутки послеоперационного периода (29к/д) рецидив болевого синдрома ВАШ 8 баллов, купированы трамадолом (2,0 x 3 раза в/м). Перитонеальные симптомы отрицательные. В дальнейшем сохранялись умеренные боли в нижних отделах живота.

КТ – ОБП контроль без динамики по сравнению с предыдущим исследованием.

На десятые сутки послеоперационного периода вновь рецидив болевого синдрома, ВАШ 7 баллов.

Общий осмотр

Общее состояние средней степени тяжести, стабильное. Температура тела-36,8гр. Сознание в сознании, явления энцефалопатии. Кожные покровы бледные. В области живота повязка сухая, чистая. Носовое дыхание свободно. Дыхание ЧД 18 в мин, аускультация не проводилась (работа в СИЗ), сатурация кислорода на потоке кислорода 5 л/м - 97%. Сердечные тоны не оценены, аускультация не проводилась (работа в СИЗ). Рс 72 в мин., АД: 113/68 мм рт.ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, болезненный во всех отделах. Печень по краю реберной дуги. С-мы раздражения брюшины отрицательные. Диурез сохранен, по мочевоому катетору отходит темная моча. Стула не было 3 дня. После дефекации боли уменьшились. Выполнена КТ ангиография брюшного отдела аорты и непарных

висцеральных артерий (доза 4.1 мЗв, срез = 0,5мм, шаг –спираль 0,5мм, контраст - Ультравист 300 - 100 ml).

Аорта контрастирована до уровня L3. На уровне L2-3 расширение до 45 мм. Пристеночно на всем протяжении тромботические массы до 3 мм, на уровне аневризмы просвет сужен до 1/3 тромбомассами. Определяется контрастирование чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Обе почечные артерии контрастированы без дефектов. Нижняя брыжеечная артерия не контрастируется.

Видеоколоноскопия с узкоспектральным NBI-исследованием толстой кишки:

Подготовка толстого кишечника к по бостонской шкале 6 баллов (2-2-2). Колоноскоп введен до терминального отдела подвздошной кишки. Слизистая подвздошной кишки розовая, бархатистая. Микроворсинки подвздошной кишки не изменены. Складки слизистой обычные, перистальтика проводится циркулярно. При осмотре в узкоспектральном режиме NBI патологии слизистой подвздошной кишки не выявлено. При осмотре слизистой с увеличением патологических изменений не выявлено. Купол слепой кишки расположен типично, обычного строения. Баугиниева заслонка щелевидной формы, мягкая, без воспаления, ориентирована в противоположную стенку. Устье аппендикса щелевидной формы, около 0.4 см, без воспаления.

Слизистая толстой кишки на протяжении восходящей, поперечно – ободочной, нисходящей розовая, гладкая, блестящая. Гаустры обычные. Стенка эластичная. Уплотнений стенки кишки нет. Сужений просвета нет. Сосудистый рисунок обычного строения, прослеживается во всех отделах равномерно.

В сигмовидной кишке и прямой слизистой темно-фиолетового цвета (рисунок 2).

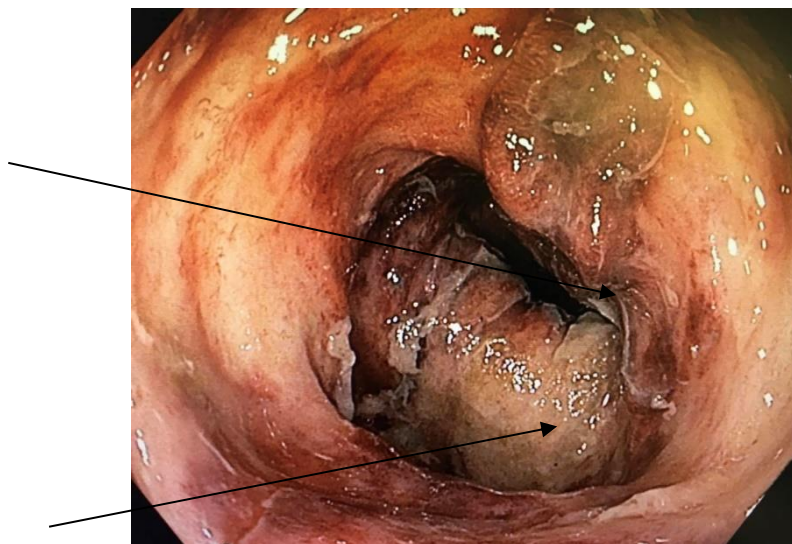


Рис. 2 – Изменение цвета слизистой, отёк (стрелки).

Выраженный отёк слизистой в сигмовидной и прямой кишках со судистый рисунок не прослежива- слизистой в дистальных отделах (рисунок 4)



Рис. 3 - Отсутствие сосудистого рисунка слизистой прямой кишки, отёк (стрелка).



Рис. 4 - Некроз слизистой сигмовидной кишки.

Заключение

Некроз слизистой прямой и сигмовидной кишки.

На фоне консервативной терапии болевой синдром купирован, пневмония разрешилась. Выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторный этап.

Данный клинический пример говорит о том, что ишемический колит у пациентов с CV-19, характеризуется волнообразным течением, с выраженным болевым синдромом, патологическим процессом поражается прямая и сигмовидная кишка, хирургическая тактика ограничивается диагностической лапароскопией, установка порта для динамической лапароскопии не целесообразно.

Выводы:

Течение новой коронавирусной инфекцией CV-19, осложняется

поражением толстой кишки. Наиболее сложно оказание медицинской помощи при развитии ишемического колита. Применение КТ-ангиографии ограничено в данной группе больных, наибольшую значимость приобретают малоинвазивные методики.

Литература

- 1.Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 3: Временные методические рекомендации. – Москва, 2020. – 63 с.
- 2.Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система органов пищеварения / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – 2020. – Т. 30, № 3. – С. 7–13.
- 3.Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной

инфекции (COVID-19). Версия 10: Временные методические рекомендации. – Москва, 2021. – 260 с.

- 4.Diarrhoea may be underestimated: a missing link in 2019 novel coronavirus / W. Liang [et al.] // Gut. – 2020. – Vol. 69, N 6. – P. 1141–1143. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320832>.
- 5.Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study / L. Pan [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2020. – Vol. 115, N 5. – P. 766–773. <https://doi.org/10.14309/ajg.000000000000620>
- 6.Prise en charge des hémorragies digestives basses graves [electronic resource] / S. Nahon [et al.] // Acta Endoscopica. – 2014. – Vol. 44. – P. 98–108. doi:[10.1007/s10190-013-0341-1](https://doi.org/10.1007/s10190-013-0341-1).

Сведения об авторах

Федотова Елена Владимировна - врач-хирург, к.м.н, доцент. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Архангельской области «Северодвинская городская клиническая больница №2, Скорой медицинской помощи» г. Северодвинск. Россия.

Папылев Иван Васильевич - заведующий эндоскопическим отделением, врач-эндоскопист. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Архангельской области «Северодвинская городская клиническая больница №2, Скорой медицинской помощи» г. Северодвинск. Россия.

Заболотских Дмитрий Михайлович - заведующий отделением лучевой диагностики, врач-рентгенолог. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Архангельской области «Северодвинская городская клиническая больница №2, Скорой медицинской помощи» г. Северодвинск. Россия.

Вторыгина Ольга Васильевна - врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Архангельской области «Северодвинская городская клиническая больница №2, Скорой медицинской помощи» г. Северодвинск. Россия.

Шнитко Наталья Владимировна - врач-хирург. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Архангельской области «Северодвинская городская клиническая больница №2, Скорой медицинской помощи» г. Северодвинск. Россия.

Попов Василий Алексеевич - профессор кафедры хирургии, профессор, д.м.н. Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждения Высшего образования «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ. г. Архангельск. Россия.

Хидиятов Ильдар Ишмурзович - заведующий кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии, профессор, д.м.н. Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждения Высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ. г. Уфа. Россия.

Авалиани Виталий Мемедович - профессор кафедры госпитальной хирургии, д.м.н. Федеральное государственное бюджетное общеобразовательное учреждения Высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет».

Синдром диабетической стопы: лечение и профилактика осложнений в периоперационный период при артериальной реконструкции нижних конечностей

Корейба К.А.^{1,2}, Минабутдинов А.Р.², Макаримов Э.Ш.³

¹ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г.Казань, Россия,

² Центр «Диабетическая стопа», отделение гнойной хирургии №2 для пациентов с синдромом диабетической стопы ГАУЗ «Клиники медицинского университета», г. Казань, Россия

³ ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Казань, Россия

Аннотация. В статье описан оригинальный подход к решению одной из приоритетных проблем современной хирургии - лечению трофических дефектов кожи и мягких тканей. Актуальность проблемы обусловлена неоднозначностью патогенеза трофических дефектов, склонностью к рецидивированию и увеличению объема на фоне консервативного лечения и устойчивостью к нему, ухудшением качества жизни больных, сложностью и длительностью лечения, значительными экономическими затратами на лечение и реабилитацию. Дефекты, приведшие к обширным потерям мягкотканых образований, существенно влияют на качество жизни и требуют нового подхода к хирургическому лечению данной патологии.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, реконструктивная хирургия, морфометрия раневого дефекта, оценка исходов.

Diabetic foot syndrome: treatment and prevention of postoperative complications.

K.A. Koreyba^{1,2}, A.R. Minabutdinov², E.S. Makarimov³

¹Department of Surgical Diseases, Kazan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Kazan, Russia

²Center «Diabetic foot», «Clinic of Medical University of Kazan», Kazan, Russia

³«City Clinical Hospital No. 7 of Kazan», Kazan, Russia

Annotation. The article describes an original approach to solving one of the priority problems of modern surgery - the treatment of trophic defects of the skin and soft tissues. The urgency of the problem is caused by the ambiguity of the pathogenesis of trophic defects, the tendency to recur and increase in volume against the background of conservative treatment and resistance to it, the deterioration in the quality of life of patients, the complexity and duration of treatment, and significant economic costs for treatment and rehabilitation. Defects that lead to extensive losses of soft tissue formations significantly affect the quality of life and require a new approach to surgical treatment of this pathology.

Keywords: diabetic foot syndrome, reconstructive surgery, wound defect morphometry, outcome assessment.

Одним из первоочередных вопросов хирургии диабетической стопы считается лечение дефектов кожи и мягких тканей. Значимость проблемы определяется: полиморфизмом патогенеза трофических повреждений, предрасположенностью к рецидивированию дефектов на фоне консервативного лечения и устойчивостью к нему, ухудшением качества жизни пациентов, страдающих данной патологией, сложностью и продолжительностью лечения, возрастающими экономическими расходами на лечение и восстановление [1].

Условно дефекты мягких тканей можно разделить, на примере

язв нижних конечностей, на: 1. Варикозные, 2. Артериальные, 3. Смешанные 4. Посттромбофлебитические, 5. Посттравматические, 6. Диабетические, 7. Нейротрофические и прочие.

Наиболее тяжело течение дефектов тканей протекает у когорты коморбидных пациентов. В клинической практике специалистам приходится сталкиваться с таким явлением как синдром взаимного отягощения», одновременно решая несколько сложных задач [2].

На базе Центра «Диабетическая стопа» клиники медицинского университета разработана и внедрена система специализированной

хирургической помощи больным с осложненным течением синдрома диабетической стопы. При поступлении в Центр «Диабетическая стопа» г. Казань больному проводится необходимая первичная диагностическая программа, включающая в себя: установление степени тяжести диабетической полинейропатии в соответствии со шкалой нейропатического дисфункционального счета (НДС), пальпаторное определение пульсации магистральных артерий нижних конечностей, определение периферической сатурации гемоглобина кислородом артериальной крови- SpO2, цветовое дуплексное сканирование (ЦДС)

артерий и вен нижних конечностей, электронейромиография нижних конечностей, рентгенография стоп при наличии трофических раневых дефектов [1]. С целью полнопрофильной реализации комплексного хирургического лечения разработана и введена в хирургическую практику методика «step-by-step medical surgical approach» (патент на изобретение N 2506894 от 20.02.2014 РОСПАТЕНТ ФГУ ФИПС РФ). Перед началом этапного лечения по результатам амбулаторной комплексной диагностики пациенты распределяются на две когорты: 1) больные с нейроишемической формой СДС с уровнем хронической артериальной недостаточности (ХАН) III-IV ст. по классификации Фонтейн-Лериша-Покровского и требующие незамедлительной артериальной реконструкции; 2) пациенты с нейроишемической формой СДС с уровнем ХАН II ст., с раневыми дефектами мягких тканей, без показаний к реваскуляризации. У больных с преобладанием ишемического компонента перед 1 этапом или между 1 и 2 этапом проводились реваскуляризирующие операции на артериях нижних конечностей (патент на изобретение N 2548739 от 24.03.2015г. РОСПАТЕНТ ФГУ ФИПС РФ). При выборе методики восстановления артериального кровотока ориентировались на классификацию TASC II (2007) [3]. Вид оперативной сосудистой реконструкции определялся индивидуально, опираясь на данные цветового дуплексного сканирования артерий и результаты ангиографического исследования в дооперационном периоде.

За 2021 год в центре «Диабетическая стопа» стационарно прооперировано 254 пациента, из них 55,1% (n=140) потребовалась реваскуляризация артерий нижних конечностей. Структура реконструктивных операций на артериях нижних конечностях: БПШ – 10, эндоваскулярные – 130. 94,2% пациентам удалось сохранить опорную функцию нижней конечности после ряда оперативных вмешательств на артериях и тканях нижних конечностях. Структура оперативных вмешательств

после артериальной реконструкции: некрэктомия (n = 94), вскрытие флегмоны (n = 4 /2,8%), остеонекрэктомия (n = 26 /18,5%), резекция пальцев (n = 10 /7,1%), ампутация пальца (n = 30 /21,4 %), метатарзальная ампутация стопы (n = 18 /12,8%), ампутация нижней конечности на уровне голени (n = 4 /2,8%), ампутация нижней конечности на уровне бедра (n = 0). Летальный исход (n = 4 /2,8%). В 17,1% случаев выбрана консервативная тактика ведения больного.

Ампутации на уровне голени были связаны с технической невозможностью восстановления дистального отдела артериального кровотока. Метатарзальные ампутации в 55,6% случаев (n = 10) были выполнены в силу недостаточности адекватного восстановления кровотока стопы (невозможность «открытия» артериальной дуги стопы, частное восстановление кровотока только по одной /ЗББА или ПББА/ из трех артерий голени)

Летальный исход в 2 случаях обусловлен развившейся острой почечной недостаточностью, в 2 случаях – ТЭЛА в совокупности с полиорганной недостаточностью.

В определенных количествах случаев (n = 8, 40% - при шунтирующих операциях/БПШ и 3,8% - при рентгенэндоваскулярных) органонесущие операции на уровне стопы выполнены в силу развившегося реперфузионного синдрома и регрессом состояние больного. После адекватной артериальной реваскуляризации в ряде случаев в раннем послеоперационном периоде наступает **ухудшение состояния оперированной конечности. Клинически это проявляется симптомами реперфузионного повреждения: постоперационным отеком реваскуляризированной конечности, болевым синдромом, усугублением течения раневого процесса - расширением зоны трофических нарушений, признаками общей интоксикации, недостаточностью функций органов и систем. Реперфузионный синдром - состояние возрастания тяжести ишемии после ее врачебной коррекции.** Это совокупность прогнозируемых осложнений, следующих

за восстановлением кровотока в ранее ишемизированных органах и тканях [5]. Выделяют два компонента реперфузионного синдрома: 1. местный, в результате которого усугубляется местное повреждение, 2. системный, проявляющийся как вторичная недостаточности органов и тканей, удаленных от ишемизированных.

Реперфузионный синдром можно определить как острую лимфогенозную недостаточность.

Коррекция реперфузионного синдрома проводится нами по трехкомпонентной схеме лечения (патент на изобретение №2548739 от 24.03.2015г. РОСПАТЕНТ ФГУ ФИПС РФ):

1. Улучшение тонуса венозных сосудов /венотоники/, 2. Улучшение реологических свойств крови, тромболизис, профилактику тромбообразования венозной и лимфатической систем /субтилизины – тромбозим/, 3. Улучшение трофики поврежденных нервных окончаний, купирование диабетической метаболической нейропатии /нейропротекторы/.

Препараты: 1. Диосмин 2700 мг + гесперидин 300 мг /сутки в течение 4 дней, затем диосмин 1800 мг + гесперидин 200 мг /сутки в течение 9 дней, 2. Субтилизины /тромбозим/ 3200 ЕД /сутки в течение 15 дней – основной курс, затем 1600 ЕД/сутки 15 дней – поддерживающий курс, 3. Антиоксиданты, нейропротекторы (внутривенное инфузирование) в течение 13 дней, затем в таблетированном виде в течение 17 дней.

Заключение

1. В большинстве случаев (55,1%) пациентам с синдромом диабетической стопы необходима реконструктивная операция на артериях нижних конечностей. 2. 94,2% пациентам удалось сохранить опорную функцию нижней конечности после ряда оперативных вмешательств на артериях и тканях нижних конечностях. 3. В 5,8% случаев артериальная реконструкция не гарантирует благоприятный исход, приводя к инвалидизации пациента или к летальному исходу. 4. В 17,1% случаях после проведения артериальной реконструкции пациентам не

требуются дополнительные хирургические вмешательства.

Литература

1. Система помощи больным с синдромом диабетической стопы: пат. 2506894 Рос. Федерация: МПК 51 [A61B5/00](#)/ К.А. Корейба, И.Р. Фатихов, А.Р. Газиев, Э.Г. Газиева, Е.А. Корейба, заявитель и патенто-обладатель К.А. Корейба, Фатихов, А.Р. Газиев, Э.Г. Газиева, Е.А. Корейба, Государственное Бюджетное Образовательное Учреждение Высшего Профессионального Образования "Казанский Государственный Медицинский Университет" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. – 2012135893, 21.08.2012; опубл. 20.02.2014.
2. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии/ А.С. Ефимов - М.: Медицина. 1989. - 287 с.
3. Levin M.E., O'Neal L.W. The Diabetic Foot.// Books oth Edition. - London. - 2001. -828 p.
4. Гурьева И.В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация междисциплинарной помощи больным с синдромом диабетической стопы: Автореф... Дисс. д-ра мед. наук. - М., 2001. - 40 с.
5. Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Комов К.В. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома // Ангиология и сосудистая хирургия. 2006. – Т. 12. – № 1. – С. 133 – 143.
6. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2019. – 212 с.

Сведения об авторах:

Корейба Константин Александрович ORCID ID 0000-0002-0821-2249, e-mail: konkor038@gmail.com

Минабутдинов Айдар Рамилевич, aidoctor@mail.ru

Макаримов Эльдар Шамильевич, makarim@inbox.ru

Хирургия синдрома диабетической стопы. Морфологическое исследование эффективности синтетического комбинированного биопластического материала

Корейба К.А.^{1,2}, Ступин В.А.³, Силина Е.В.⁴, Минабутдинов А.Р.²

¹ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России,

² Центр «Диабетическая стопа» ГАУЗ «Клиника медицинского университета», г. Казань, Россия

³ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова»

⁴ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»

Аннотация. В статье представлены данные морфометрического исследования эффективности применения комбинированного биоматериала, имеющего заданный период биодеградации. Применение биоматериала было обосновано актуальной проблемой лечения дефектов мягких тканей у больных с синдромом диабетической стопы. С позиций доказательной медицины получены данные позволяющие оптимизировать курацию пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, биопластический материал, морфология раневого процесса.

Surgery of diabetic foot syndrome. Morphological study of the efficiency of synthetic combined bioplastic material

K.A. Koreyba^{1,2}, V.A. Stupin³, E.V. Silina E.V.⁴, A.R. Minabutdinov²

¹ Department of Surgical Diseases, Kazan State Medical University, Kazan, Russia,

² Center «Diabetic foot», «Clinic of Medical University of Kazan», Kazan, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

⁴ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (Sechenov University),

Annotation: The article presents the data of a morphometric study of the effectiveness of the use of a combined biomaterial with a given period of biodegradation. The use of the biomaterial was substantiated by the urgent problem of treating soft tissue defects in patients with diabetic foot syndrome. From the standpoint of evidence-based medicine, data have been obtained to optimize the supervision of patients with this pathology.

Keywords: diabetic foot syndrome, bioplastic material, wound morphology.

Введение

Одной из приоритетных проблем современной хирургии является лечение трофических дефектов кожи и мягких тканей. Наиболее тяжело течение дефектов тканей протекает у когорты коморбидных пациентов. В клинической практике специалистам приходится сталкиваться с таким явлением как синдром взаимного отягощения», одновременно решая несколько сложных задач. Надо принять тот факт, что сахарный диабет подразумевает мультифокальные поражения организма в их клиническом проявлении.

Поэтому при лечении осложнений сахарного диабета (синдром диабетической стопы) мы не сможем адекватно повлиять на состояние организма пациента, не применяя комплекс мероприятий – лечение и реабилитацию. Для успешного их проведения и достижения поставленных конкретных целей в каждом конкретном случае необходимо соблюдение основных принципов: комплексность, раннее начало, этапность, преемственность, непрерывность, последовательность, индивидуальный подход, активное участие больного в процессе. Раннее

начало комплексного подхода в сочетании с активной хирургической тактикой у больных с дефектами тканей при синдроме диабетической стопы необходимо в связи с возможностью наиболее активно влиять на процессы реституции и регенерации. Улучшение качества лечения раневых дефектов кожи и мягких тканей у пациентов с синдромом диабетической стопы, внедрение в клиническую практику и изучение эффективности новых научных разработок путем применения современных комбинированных биоматериалов, повышение продук-

тивности хирургического пособия при данной патологии является первоочередной задачей для хирургии диабетической стопы.

Материалы и методы

Для полнопрофильной реализации комплексного хирургического лечения нами разработана и внедрена в практическую деятельность методика «step-by-step medical-surgical approach» (патент на изобретение №2506894 от 20.02.2014 РОСПАТЕНТ ФГУ ФИПС РФ).

В центре «Диабетическая стопа» г. Казань в качестве адъювантной методики применяются комплексные биопластические материалы в лечении раневых дефектов при СДС. Оптимальный вариант пластического материала должен отвечать следующим требованиям: 1.макромолекулярная конструкция с заданным периодом биodeградации, осуществляемой естественными метаболическими путями, которая не вызывает иммуно-воспалительных процессов; 2.включение промежуточных и/или конечных продуктов деструкции в естественные биохимические циклы организма; 3.максимальное соответствие по времени периода биodeградации материала и длительности репаративного процесса. В настоящее время на основе совокупности морфофункциональных и технологических признаков все биопластические материалы классифицированы на две группы: 1)матрично-пластические, 2)матрично-целлюлярные. Наиболее распространёнными в практической хирургии являются биопластические материалы матрично-пластической группы, такие материалы можно определить как «биodeградируемые раневые покрытия с функциональными свойствами». Одним из представителей которых является гистоеквивалент-биопластический материал (G-derm), получаемый с помощью технологии химической модификации гиалуроновой кислоты и биосинтеза

дополнительных протеиновых компонентов. Это позволяет избежать недостатков и опасностей биоматериалов из нативного коллагена.

Гистоеквивалент-биопластический материал представляет собой пластинчатый полимер (90% гиалуроновой кислоты и 10% коллагена). Биоинженерная структура материала G-derm обеспечивает его постепенный лизис тканевыми энзимами и пролонгированное нахождение в ране, создает оптимальную внеклеточную среду для адгезии, миграции и пролиферации клеток покровных тканей. Формирование регенерата и эпителизация раны происходит под покровом пластического материала.

Первым этапом в лечении больных с язвенными дефектами нижних конечностей дебридмент дефекта (ультразвуковая гидрохирургическая обработка в условиях круглосуточного или дневного стационара; химическая некрэктомия в условиях амбулаторной курации) [2]. Дебридмент раневого дефекта осуществлялся аппаратной ультразвуковой гидрохирургической обработкой до «кровяной росы». Затем выполнялась аппликация биоматериала на раневую поверхность по существующей методике: перед наложением на раневую поверхность пластина биоматериала или обильно орошались р-ром NaCl 0,9% с целью увлажнения или полностью погружалась в лоток с р-ром NaCl 0,9%. Экспозиция максимально составляла до 3 мин. Материал G-derm моделировался по форме и размеру раны, с учетом выступа за края дефекта на 5 - 10 мм, затем укладывался на подготовленную раневую поверхность. Материал имеет две поверхности: гладкую и шершавую. Аппликация производится гладкой стороной к поверхности раневого дефекта. Благодаря наличию в составе биоматериала гиалуроновой кислоты происходило впитывание раневого

экссудата, биоматериал приобретал вид эластичной мембраны и плотно прилегал к подлежащим тканям. Материал с заданным периодом биodeградации служит для стимуляции репаративно-пролиферативных процессов в ране, участвует в формировании эпителиального покрова и находится на ране до полной биodeструкции пластины, после которой выполнялась повторная аппликация биоматериала до полного заживления. Повторная аппликация производилась в среднем на 7-9 сутки [1,2]. Одно из главных свойств биоматериала – управляемая биологическая деструкция; она напрямую коррелирует с условиями кровообращения тканей [3], их иннервации и наличия условий moist wound healing (влажного заживления ран). Таким образом, с помощью гистоеквивалент-биопластического материала нами достигается управляемая регенерация тканей раневого дефекта.

В течение 2018-2019 годов параллельно с клиническим применением биоматериала, совместно с кафедрой общей патологии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России выполнено гистологическое и иммуногистохимическое исследование биопсийного материала после применения биоматериала. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном формалине по Лилли или жидкости Боуэна. Согласно общепринятой методике [4], после соответствующей проводки по спиртам возрастающей концентрации, следовала обработка в ксилоле и заливка в парафин. На микротоме Leica SM 2000R изготавливали парафиновые срезы толщиной 4-5 мкм. Полученные препараты окрашивали гематоксилином и эозином, а также по ван Гизону. Для иммуногистохимического исследования [5] использовали набор моноклональных антител (МКАТ), характеристика которых представлена в таблице 1.

Таблица 1. Характеристика используемых моноклональных антител

антиген	клон	специфичность	рабочее разведение	фирма-производитель
миело-пероксидаза	поликлональные, код RB-373-A	нейтрофильные лейкоциты	1:800	Dako
виментин	V9	фибробласты	1:300	Lab Vision
пан-цитокератины	AE1/AE3	эпителий	1:300	Lab Vision
CD 31	9611	эндотелий сосудов	1:20	BioGenex

ные среды фирмы DAKO (Ultra-mount, Faramount, код S302580-2).

Результаты

В результате морфологического исследования установлено, что на 1 сутки гистологическая структура биопластической пленки, покрывавшей язвенный дефект, была представлена аморфным ячеистым эозинофильным матриксом без каких-либо включений. Иммуногистохимически биоматериал был также интактен. В подлежащих тканях имелась очаговая или диффузная воспалительная клеточная инфильтрация, очаги некроза и кровоизлияний.

На 7 сутки во всех наблюдениях имела место выраженная клеточная инфильтрация биопластической пленки, которая плотно прилежала к области язвенного дефекта. Здесь выявлялись нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги и фибробласты (рис. 1). Последние определялись иммуногистохимически МКАТ против виментина. При этом реакция МКАТ против панцитокератинов была отрицательной. В отдельных случаях инфильтрат был представлен преимущественно нейтрофильными лейкоцитами. В подлежащих тканях сохранялись явления воспаления с некрозом, но в отличие от предыдущего срока наблюдения, имело место скопление мезенхимальных клеточных элементов на границе с биоматериалом.

На сроке 14 суток определялось плотное соединение биопластической пленки с подлежащими тканями. На границе соединения отмечалась пролиферация фибробластов и разрастание коллагеновых волокон с образованием под пленкой грануляционной ткани (рис. 2).

Связывание МКАТ с клеточными элементами определяли при помощи стандартного биотин-стрептавидин-пероксидазного метода (DAKO: LSAB® + System-HRP, код K0690) с диаминобензидином в качестве хромогена. Препараты дополнительно окрашивали гематоксилином Майера и заключали в канадский бальзам или в специаль-

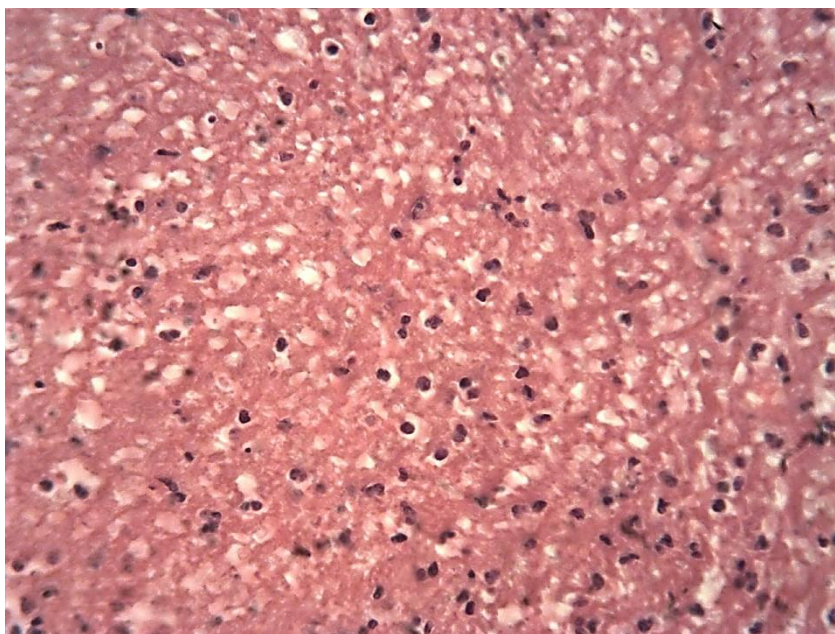


Рис. 1. Гистологическая структура биоматериала с клеточной инфильтрацией. Окраска гематоксилином и эозином. x 400.

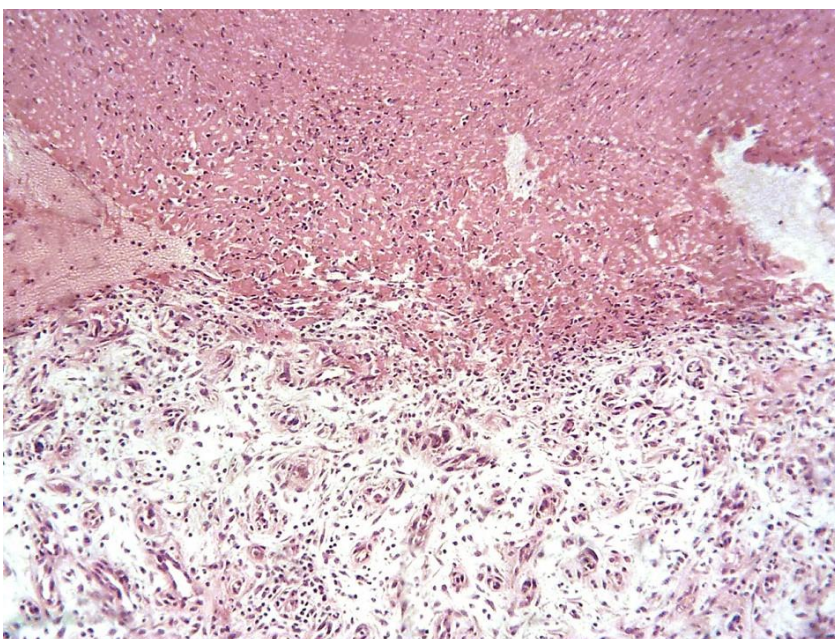


Рис. 2. Разрастание грануляционной ткани под пленкой из биоматериала. Окраска гематоксилином и эозином. x 200.

В самом биоматериале снижалась интенсивность клеточной инфильтрации и происходило изменение состава инфильтрата. Так, в нем практически отсутствовали нейтрофилы, встречались макрофаги и лимфоциты, а преобладающей популяцией были фибробласты, что подтверждалось реакцией МКАТ против виментина. Кроме того, иммуногистохимический анализ выявлял здесь отдельные эпителиальные клетки – кератиноциты. В подлежащих тканях при этом стихала воспалительная реакция с уменьшением объема некроза и началом репаративных процессов. Это выражалось в пролиферации кровеносных сосудов с развитием вокруг соединительнотканых структур по типу формирования грануляционной ткани. На 21 сутки значительно видоизмененный, по сравнению с первоначальным матриксом, биоматериал полностью покрывал поверхность язвенного дефекта. Он без четкой границы сливался с подлежащими тканями. На обширных участках имело место его рассасывание с замещением фибробластическими клеточными элементами и волокнистыми структурами. Признаки воспаления и некроза практически отсутствовали. Происходила трансформация грануляционной ткани в соединительную, что сопровождалось выраженной реакцией МКАТ против виментина (рис. 3). Иммуногистохимический анализ также показывал увеличение экспрессии МКАТ против пан-цитокератинов в эпителиальных клетках. При этом кератиноциты, в отличие от предыдущего срока наблюдения, часто в

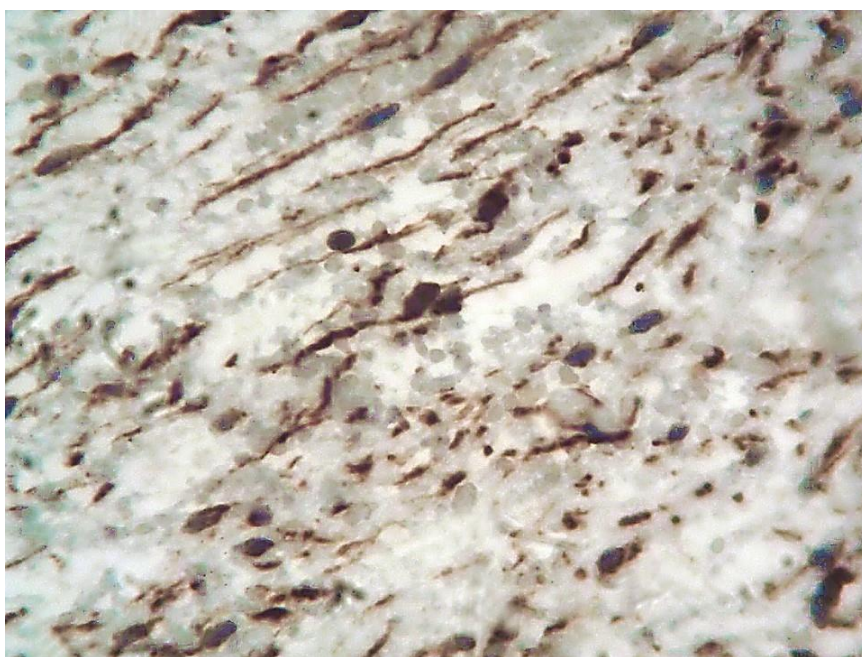


Рис. 3. Реакция с МКАТ против виментина в фибробластах. LSAB-метод с докраской гематоксилином. х 400.

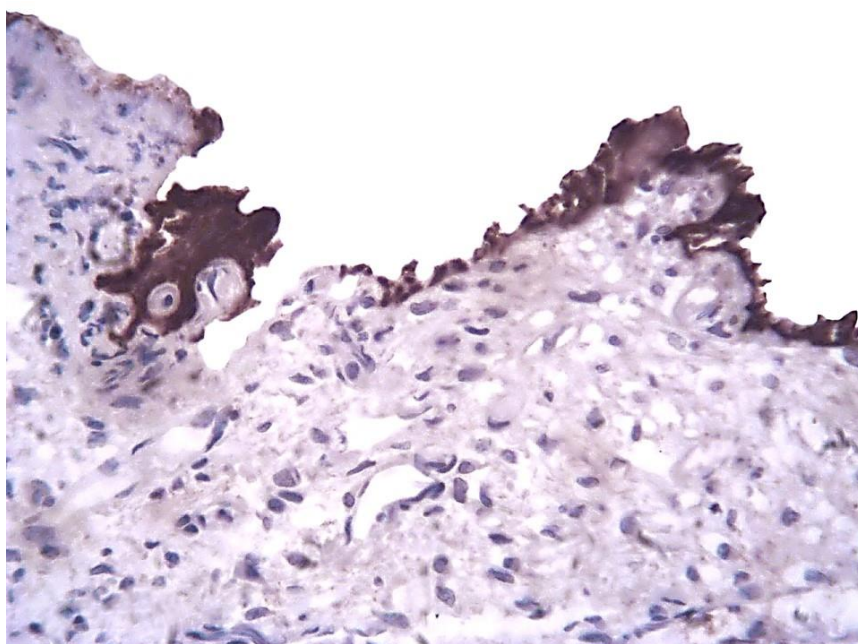


Рис. 4. Образование слоя эпителиальных клеток на поверхности трансформированного биоматериала. Реакция с МКАТ против панцитокератинов. LSAB-метод с докраской гематоксилином. х 400.

виде сплошного слоя покрывали поверхность дефекта (рис. 4).

Выводы. Применение медицинского изделия материал гистозэквивалент-биопластический у пациентов с трофическими дефектами мягких тканей при синдроме диабетической стопы: 1. Позволило практически отказаться от аутодермопластики (при которой у больного в постоперационный период появляется два дефекта:

донорский и реципиентный), 2. Упростить методику закрытия раневых дефектов с явным положительным эффектом, 3. Данная Способствует значительному уменьшению воспалительной реакции в подлежащих тканях, отсутствию осложнений в виде деструкции и некроза, а также развитию процессов репаративной регенерации на 21 сутки применения.

Литература

1. Корейба К.А. Современные отечественные биоматериалы «G-derm» (Джи-дерм) в хирургии дефектов кожи и мягких тканей: Учебное пособие/К.А. Корейба, А.Н. Комаров, А.Р. Минабутдинов. – Санкт-Петербург: Свое издательство, 2018. – С. 38.
2. Способ лечения дефектов мягких тканей у больных с

синдромом диабетической стопы: пат. 2619257 Рос. Федерация: МПК51 А 61 К38/39/ К.А. Корейба, Е.А. Корейба, В.К. Корейба, Н.Ю. Башкирцева, заявитель и патентообладатель К.А. Корейба. - 2016136925, 14.09.2016; опубл. 12.05.2017 Бюл. № 14.

3.Аникин А.И. Значение оценки микроциркуляторных нарушений в хирургическом лечении гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы // Дисс. канд. мед.наук. Москва 2009. – 146 с.

4.Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. Микроскопическая техника.- М.: Медицина, 1996.- 544 с.

5.Taylor C.R., Cote R.J. Immunomicroscopy: A diagnostic tool for the surgical pathologist. – Philadelphia, 1994. – 236 p.

Сведения об авторах:

Корейба Константин Александрович ORCID ID 0000-0002-0821-2249, e-mail: konkor038@gmail.com

Минабутдинов Айдар Рамилевич, aidoctor@mail.ru

Дезагреганты (цилостазол) в составе комбинированной медикаментозной поддержки при синдроме диабетической стопы.

Корейба К.А.^{1,2} Гаджимурадов Р.У.⁴ Минабутдинов А.Р.² Сюзёв К.Н.³, Серебрякова О.А.³

¹ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, кафедра хирургических болезней, 420012, г. Казань, Россия,

² Центр «Диабетическая стопа» ГАУЗ «Клиники медицинского университета», г. Казань, Россия

³ Казанский государственный медицинский университет, кафедра общей патологии

⁴ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» Минздрава России, кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии, 127473, г. Москва, Россия

Аннотация. В статье описан опыт применения дезагрегантов в комплексном лечении у больных синдромом диабетической стопы. Автор обосновывает необходимость придерживаться национальных клинических рекомендаций. Актуальность проблемы обусловлена неоднозначностью патогенеза данной патологии, склонностью к рецидивированию трофических дефектов и увеличению объема на фоне консервативного лечения, устойчивостью к нему, ухудшением качества жизни больных, сложностью и длительностью лечения, значительными экономическими затратами на лечение и реабилитацию. Представлена математическая модель доказывающая достоверность полученных результатов.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, национальные клинические рекомендации, дезагреганты, оценка исходов.

Disaggregants (cilostazol) as part of combined medical support for diabetic foot syndrome.

K.A. Koreyba^{1,2}, R.U. Gadzhimuradov⁴, A.R. Minabutdinov², K.N.Syuzev³, O.A. Serebryakova³

¹ Department of Surgical Diseases, Kazan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Kazan, Russia,

² Center «Diabetic foot», «Clinic of Medical University of Kazan», Kazan, Russia

³ Department of general pathology, Kazan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation.

⁴ Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology, Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of Russia

Annotation. The article describes the experience of using antiplatelet agents in complex treatment in patients with diabetic foot syndrome. The author justifies the need to adhere to the national clinical guidelines. The urgency of the problem is due to the ambiguity of the pathogenesis of this pathology, the tendency to recurrence of trophic defects and an increase in volume against the background of conservative treatment, resistance to it, deterioration in the quality of life of patients, the complexity and duration of treatment, significant economic costs of treatment and rehabilitation. A mathematical model is presented that proves the reliability of the results.

Keywords: diabetic foot syndrome, national clinical guidelines, antiplatelet agents, outcome assessment.

Введение

В настоящее время в диагностике и лечении пациентов с синдромом диабетической стопы выделяют целый ряд векторных проблем: 1. выбор оптимальных методов медицинской визуализации, с определением дальнейшей тактики ведения, 2. формирование «дорожной карты» (технология получения информации о больном и решения вопроса о лечебной тактике), 3. способы общего и местного лечения, влияющего на все

звенья патогенеза данной патологии, его этапность и своевременность. Особенности комплексного медикаментозного воздействия на составляющие синдрома диабетической стопы: А. Недостаточная доказательность в отношении большинства препаратов, Б. Практическое отсутствие общепринятых схем, В. Низкая эффективность, особенно при КИНК, и, как следствие, Г. Полипрагмазия.

С 2017 года в схемы медика-

ментозной поддержки больных СДС нами введен цилостазол. Данный дезагрегант согласно Кокрановской базе данных систематических обзоров, включающей более 15 двойных слепых рандомизированных клинических исследований рекомендован к применению на практике, что связано с уменьшением симптомов перемежающейся хромоты. Прямое сравнение пентоксифиллина с цилостазолом показало, что, последний в

большей степени увеличивает дистанцию безболевого ходьбы (от 30 % до 54%). Цилостазол является эффективным препаратом для уменьшения симптомов и увеличения дистанции ходьбы у пациентов с перемежающейся хромотой при отсутствии сердечной недостаточности (класс IIa, уровень доказательности A) (1). Помимо этого, доказано, что применение цилостазола снижает уровень металлопротеиназы-9 (ММР-9) – одного из биохимических маркеров развития хронического раневого процесса при СДС (2).

Учитывая патогенез патологических изменений при СДС и ориентируясь на рекомендации экспертных групп по изучению сахарного диабета и национальные стандарты и клинические рекомендации оказания медицинской помощи больным с синдромом диабетической стопы, нами предложены и применяются 2 основные схемы «поддерживающей» медикаментозной терапии у данной группы больных на фоне гипогликемической терапии (патент на изобретение №2549459 от 30.03.2015г. РОСПАТЕНТ ФГУ ФИПС РФ) и одну схему при реперфузионном синдроме: схема №1. Применяется при хронической ишемии нижних конечностей I-II А-В степени (по классификации хронической артериальной недостаточности Фонтейн – Лериша - Покровского) и клиническом проявлении диабетической полинейропатии. При отсутствии показаний к реконструктивным

операциям на артериях н/конечностей. Состав: 1. Дезагреганты (адуцил), 2. Нейропротекторные средства/ препараты янтарной кислоты, 3. Габапентины 300 мг + НПВС, 4. Антиагреганты (ацетилсалициловая кислота 100 мг /сутки), 6. Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины), 7. Антибактериальные препараты, с учетом чувствительности микрофлоры.

Схема №2. Применяем: 1.при хронической ишемии нижних конечностей II-IV степени (по классификации хронической артериальной недостаточности Фонтейн – Лериша - Покровского), 2. в периперационном периоде, у больных подвергшихся реконструктивным сосудистым операциям на нижних конечностях (более выраженный клинический эффект получен при применении данной схемы в дооперационном периоде), 3.при критической ишемии в случае невозможности проведения хирургической сосудистой коррекции на артериях нижних конечностей. Состав: 1. Простагландины E1, 2. Нейропротекторные средства, 3. Тромболитики (тромболизим), 4. Дезагреганты (адуцил),

4. Габапентины + НПВС, 5. Трициклические антидепрессанты, 6. Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины / лечебные дозы), 7. Антибактериальные препараты, с учетом чувствительности микрофлоры

Схема медикаментозной поддержки на амбулаторном этапе/ дневной стационар. Состав: 1.

Дезагреганты при ХАН II А-Б без признаков ХСН, в периперационный период при артериальной реконструкции в составе комплексной терапии, 2. Нейропротекторные препараты/ препараты янтарной кислоты, 3. Антикоагулянты, 4. НПВС, 5. Миорелаксанты центрального действия, 6. Статины всем пациентам с ХЗПА, ДНОАП.

Нами проведено клиническое исследование влияния цилостазола на значимость клинических результатов у группы пациентов с уровнем поражения артериального русла 2А-2Б, дистальной сенсомоторной нейропатии умеренно-выраженной или выраженной, согласно шкале НДС и поражением тканей W1-2-3.

Основываясь на этих принципах и разработанной нами методологии лечения ран, для доказательства результатов у больных с СДС, было проведено научно-клиническое исследование. В исследование были включены 155 пациентов (п) с синдромом диабетической стопы, у которых верифицированы дефекты тканей с уровнем поражения W2 - W4, получавших лечение по технологии центра «диабетической стопы» г. Казани с включением в схемы цилостазола /адуцил/ (основная группа) и без применения цилостазола (группа сравнения) за определенный временной промежуток 2018-2019 года. Больные были распределены по двум группам, репрезентативным по исходным данным (табл. 1).

Больным обеим групп применялась внедренная методика «step-by-step medical-surgical approach» (патент №2506894 от 20.02.2014 г. РОСПАТЕНТ ФГУ ФИПС РФ). Клиническая значимость результатов исследований – основополагающий принцип. В ее основе лежат эффективность и исходы лечения. Истинный клинический исход – это клиническое проявление, которое имеет существенное значение для пациента (3). Косвенный критерий оценки – лабораторные показатели и/или симптомы, которые заменяют клинически значимый исход(4).

Табл. 1. Состав изучаемых групп.

	Средний возраст	Гендерный состав	Глубина поражений тканей	Степень поражения артериального русла
Основная группа (n=49)	65,4 ± 7,6	М – 14 Ж – 35	W1 – 19 (38,8%) W2 – 21 (42,8%) W3 – 9 (18,4%)	ХАН 2А – 16 (32,7%) ХАН 2Б – 33 (67,3%)
Группа сравнения (n=106)	65,75 ± 8,2	М – 42 Ж – 64	W1 – 59 (55,6%) W2 – 39 (36,7%) W3 – 8 (7,7%)	ХАН 2 А – 38 (35,8%) ХАН 2 Б – 68 (64,2%)

Для оценки результатов лечения использовали клинические значимые для пациентов величины – исходы: благоприятный и неблагоприятный (4). К благоп-

риятным исходам относили: эпителизация дефекта, купирование клинических признаков. К неблагоприятным исходам: незаживление, дефекта, осложнения,

ампутацию на уровне стопы и выше смерть пациента. Полученные данные исходов заносили в таблицу сопряженности (табл. 2).

Табл. 2. Таблица сопряженности исходов лечения исследуемых групп.

Таблица сопряженности исходов			
Группа	Количество больных		
	С благоприятным исходом	С неблагоприятным исходом	Всего
Основная группа (n=49)	A (n=45)	B (n=4)	A+B (n)
Группа сравнения (n=106)	C (n=58)	D (n=48)	C+D (n)

2. Относительная частота благоприятных исходов в группе сравнения (ЧБИГС) = $C/(C+D) \times 100\%$, 3. Частота неблагоприятных исходов в основной группе (ЧНИОГ) = $B/(A+B)$, 4. Частота неблагоприятных исходов в группе сравнения (ЧНИГС) = $D/(C+D)$, 5. Снижение относительного риска исследуемых групп (СОРИГ) = $(\text{ЧНИГС}-\text{ЧНИОГ}) \times 100\%$, 6. Повышение относительной пользы (ПОП) - этот показатель определялся как относительное увеличение частоты благоприятных исходов в основной группе по отношению к группе сравнения по формуле: $\text{ПОП} = (\text{ЧБИОГ} - \text{ЧБИГС})/\text{ЧБИГС} \times 100\%$,

7. Число больных, группы сравнения, которых необходимо лечить за определенное время, чтобы предотвратить один неблагоприятный исход (ЧБНЛ) = $1/\text{САРИГ}$.

Выводы:

При сравнении результатов лечения пациентов основной группы и группы сравнения по представленной модели с учетом значимых для самих пациентов

исходов мы получили следующие данные:

1. Относительная частота благоприятных исходов в основной группе составила 91%

2. Относительная частота благоприятных исходов в группе сравнения составила 56%.

3. Частота неблагоприятных исходов в основной группе составила 0,09

4. Частота неблагоприятных исходов в группе сравнения составила 0,44

5. Снижение относительного риска исследуемых групп составило 35%

6. Повышение относительной пользы данной методики определилось в 62,5%

7. Число больных, группы сравнения, которых необходимо лечить за определенное время, чтобы предотвратить один неблагоприятный исход составило 2,85.

Полученные цифры и результаты сравнения наглядно доказывают преимущества применения препарата цилостазол в составе комбинированных схем медикаментозной поддержки паци-

В основу интерпритации полученных клинических данных исходов лечения закладывается математическая модель (3,4), в которой учитывались (по расчетным формулам) следующие показатели:

1. Относительная частота благоприятных исходов в основной группе (ЧБИОГ) = $A/(A+B) \times 100\%$,

ентов с синдромом диабетической стопы.

Литература

1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей, 2019.
2. de Franciscis S., Gallelli L., Battaglia L., et al. Cilostazol prevents foot ulcers in diabetic patients with peripheral vascular disease. *International Wound Journal*. 2015;12(3):250–253. doi: 10.1111/iwj.12085.
3. Котельников Г.П. Доказательная медицина. Научно-обоснованная медицинская практика: Монография/ Г.П. Котельников, А.С. Шпигель. – Самара; СамГМУ, 2000. – 116 с.
4. Воронин А.С. Разработка и экспериментально-клиническое обоснование использования фитотерапевтических раневых покрытий в местном лечении ран и раневой инфекции кожи и мягких тканей: автореферат дис. ... канд. мед. наук - Волгоград, 2012 - 22 с.

Сведения об авторах:

Корейба Константин Александрович ORCID ID 0000-0002-0821-2249, e-mail: konkor038@gmail.com

Минабутдинов Айдар Рамилевич, aidoctor@mail.ru

Сюзев Кирилл Николаевич ORCID ID 0000-0002-2608-7904. e-mail: grop2019@gmail.com

Серебрякова Ольга Александровна ORCID ID 0000-0002-2608-7904 e-mail: serebrryakova@gmail.com

Гаджимурадов Расул Увайсович ORCID ID 0000-0002-3091-7958 rasuldok@rambler.ru.

Метод утилизации химуса у больных с еюностомами (опыт 20 лет использования).

Балныков С.И.¹, Политов С.Я.¹, Дряженков Г.И.², Дряженков И.Г.¹, Калашян Э.В.², Шеронин С.В.²

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации», Ярославль, Россия.
(исполняющий обязанности ректор – Хохлов Александр Леонидович).

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Ярославской области Областная клиническая больница.
(Главный врач Корнилов Александр Александрович).

Аннотация. Проанализированы результаты 20 лет применения методики сбора и утилизации химуса у больных, которым во время операций по поводу разлитого перитонита вынужденно выводилась двуствольная раздельная еюностома по поводу нарушения целостности тощей кишки. Цель применения метода – устранение источника перитонита из брюшной полости, профилактика свищевого истощения и полиорганной недостаточности. Метод применялся у 22 больных. Лучшие результаты получены у 18 пациентов, у которых после выведения стомы для купирования разлитого перитонита не понадобилось выполнять санационные релапаротомии. Все пациенты не имели значимых потерь химуса, адекватно питались естественным образом и были подготовлены к плановым восстановительным оперативным вмешательствам. В послеоперационном периоде умер 1 пациент на фоне несостоятельности кишечного анастомоза. Из 4 пациентов, которым выполнялись санационные релапаротомии умерли 2 от продолжающегося перитонита и нарастающей полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: перитонит, еюностома, свищевое истощение.

Method of disposal of chyme in patients with eurostampi (experience 20 years of use).

Balnikov S.I.¹, Politov S.Y.¹, Drazenkov G.I.², Drazenkov I.G.¹, Kalashyan E.V.², Sharonin S.V.²

¹Federal state budgetary educational institution of higher education "Yaroslavl state medical University"
Ministry of healthcare of the Russian Federation", Yaroslavl, Russia. (acting rector - Hokhlov Alexander Leonidovich).

²State Budgetary healthcare Institution of the Yaroslavl region Regional Clinical Hospital.
(Chief physician Kornilov Alexander Alexandrovich).

Annotation: The results of 20 years of application of the technique of collecting and disposing of chyme in patients who, during operations for spilled peritonitis, were forced to withdraw a double-barreled separate ejunostomy due to a violation of the integrity of the jejunum. The purpose of the method is to eliminate the source of peritonitis from the abdominal cavity, prevention of fistula exhaustion and multiple organ failure. The method was used in 22 patients. The best results were obtained in 18 patients in whom, after removal of the stoma, it was not necessary to perform rehabilitation relaparotomies to relieve spilled peritonitis. All patients had no significant loss of chyme, ate adequately naturally and were prepared for planned restorative surgical interventions. In the postoperative period, 1 patient died on the background of intestinal anastomosis failure. Of the 4 patients who underwent rehabilitation relaparotomy, 2 died from ongoing peritonitis and increasing multiple organ failure.

Key words: peritonitis, herostoma, fistula exhaustion.

Введение

Выбор адекватной тактики лечения больных с разлитым перитонитом, источником которого является дефект стенки тощей кишки (острая перфорация, несостоятельность швов), продолжает оставаться значимой проблемой современной ургентной хирургии [1]. Возможно ушивание дефекта тощей кишки на фоне перитонита [2]. Однако общепризнано, что в этой ситуации резко увеличивается вероятность несостоятельности швов и усугубление

перитонита [3]. По данным авторов предпочтительнее этапное наложение межкишечного анастомоза. Сначала резецировать зону несостоятельности швов тощей кишки с ушиванием наглухо обоих концов и назоинтестинальной интубацией приводящего отдела. Потом после купирования перитонита наложить межкишечный анастомоз. Экстраабдоминализация источника перитонита в виде еюностомы не признается методом выбора ввиду тяжелых функциональ-

ных нарушений от высокого кишечного свища [4]. Однако в данной ситуации непонятно чем отличаются потери по еюностоме от потерь по назоинтестинальному зонду, эвакуирующему тощечное содержимое из всей приводящей кишки. Кроме того, нахождение ушитых концов приводящего и отводящего отделов стомы в животе создает дополнительную угрозу несостоятельности швов и перитонита. В 1980г Н.Н. Каншин [5] предложили выведение двуствольной еюностомы для сбора

химуса из приводящего отдела и его заведения в отводящий отдел (рис. 1).

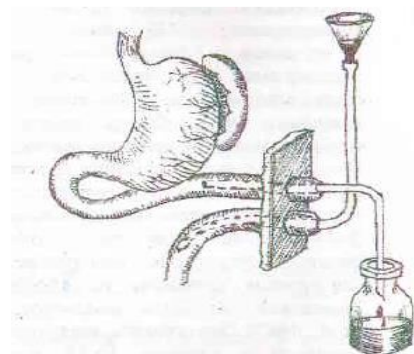
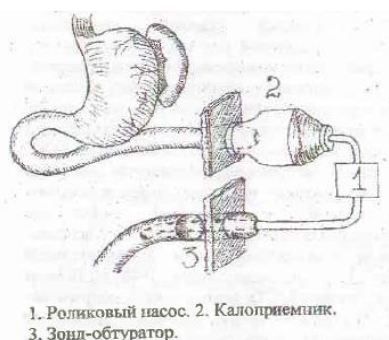


Рис. 1. Метод Н.Н. Каншина [2]

Практическое использование метода в выявило ряд проблем: 1) выпадение трубчатых дренажей из приводящего и отводящего отделов стомы с невозможностью их повторной установки и резким снижением эффективности сбора и заведения химуса; 2) трудо-затратность самого процесса сбора и заведения химуса в отводящую часть стомы.

С 1999 по 2021 годы в клинике ЯГМУ на базе Ярославской областной клинической больницы у 22 больных использовался метод сбора и утилизации химуса (модернизированная версия метода Н.Н. Каншина (1980)), позволяющий в течение всего времени купирования разлитого перитонита и его осложнений без потерь утилизировать весь химус и за счет автоматизации значительно уменьшить нагрузку на сестринский и врачебный персонал (рис. 2).



1. Роликовый насос. 2. Калоприемник. 3. Зонд-обтуратор.

Рис. 2. Метод сбора и утилизации химуса

Цель исследования: проанализировать эффективность метода сбора и утилизации химуса у больных с двустольными раздельными еюностомами, вынуж-

денно выведенными на фоне разлитого перитонита.

Материал и методы исследования.

В течение 20 последних лет с 1999 по 2021 годы в клинике ЯГМУ на базе Ярославской областной клинической больницы у 22 больных использовался метод сбора и утилизации химуса. Суть метода заключалась в выведении зоны дефекта тощей кишки на переднюю брюшную стенку в виде двустольной раздельной еюностомы, сбора химуса из приводящего отдела стомы в калоприемник и активного заведения его в отводящую кишку по зонду-обтуратору с помощью роликового насоса. Приводящий и отводящий отдел стомы разводили минимум на 4-5 см с целью адекватной фиксации калоприемника на приводящую кишку. Высоту последней над уровнем кожи старались выдерживать около 3 см. Если этого сделать не удавалось (пациенты с ожирением или в послеоперационном периоде происходила ретракция стомы) к ней подшивали марлевый фартук нитью пролен 6.0, который позволял с минимальными потерями собирать химус в калоприемник. Калоприемник наклеивали сразу при выведении стомы на операционном столе на неизменные кожные покровы. Зонд-обтуратор формировали из желудочного зонда диаметром до 1 см и длиной не менее 1 метра. В 4-5 см от его дистального конца подшивали поролоновую муфту конической формы с диаметром до 3 см (рис. 3).



Рис. 3. Зонд-обтуратор

Зонд с муфтой устанавливали в начальные отделы отводящей кишки (на 2-3 см за переднюю брюшную стенку) во время операции или в послеоперационном периоде сминая губку корцангом.

Проксимальные отделы зонда-обтуратора заводили в калоприемник. Для активного заведения накопившегося в калоприемнике химуса использовали роликовый насос (рис. 4).

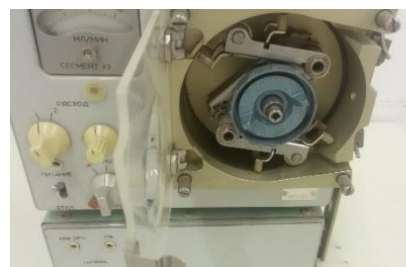


Рис. 4. Роликовый насос.

В первые несколько суток включали и выключали насос, настраивали скоростные режимы врачи и постовые сестры. Затем при стабилизации состояния работы роликового насоса управляли сами пациенты. С целью активизации пациентов на зонде-обтураторе до и после роликового насоса устанавливали переходники-обтураторы, позволявшие отключаться от системы утилизации химуса. При купировании перитонита никаких ограничений по естественному питанию у больных не было. Утилизацию химуса начинали, как правило, со 2-3-суток после операции, как только в химусе появлялась чистая желчь. Длительность работы методики утилизации химуса при неосложненном послеоперационном периоде составляла 1 месяц, при осложненном – до 2-х месяцев. Восстановительные операции проводили, как правило, из местных доступов.

Результаты применения метода и их обсуждение.

С 1999 по 2021 годы 28 больным выводились двустольные раздельные еюностомы, устанавливались зонды-обтураторы и калоприемники. Из этих пациентов 6 находились в крайне тяжелом состоянии и умерли на 1-3-и сутки после операции от продолжающегося перитонита и прогрессирующей полиорганной недостаточности. Фактически утилизация химуса этим больным не проводилась, поэтому этих пациентов для оценки эффективности метода решено было не учитывать.

Остальным 22 пациентам метод использовался в сроки от нескольких недель до 2-х месяцев. У 4 (18%) пациентов, разлитой перитонит не был купирован после однократного хирургического вмешательства. Им на фоне использования метода сбора и утилизации химуса были выполнены одно- или многократные санационные релапаротомии. Из них умерли 2 (9%) от продолжающегося перитонита и полиорганной недостаточности. У 18 (82%) пациентов релапаротомии не потребовались и им постоянно в течение 1-2-х месяцев проводились сбор и утилизация химуса и лечение локальных осложнений.

В течение указанных сроков проведения метода был купирован разлитой перитонит и устранены послеоперационные осложнения, стабилизирована масса тела, купирована питательная недостаточность. Из осложнений чаще всего, у 16 (72%) больных возникали нагноения послеоперационной раны. У 5 (22%) имели место параэнтеростомические гнойники, вскрывшиеся либо самопроизвольно, либо потребовавшие дополнительного вмешательства. У 4 (18%) диагностированы остаточные внутрибрюшинные абсцессы, вскрытые локальными доступами или под УЗИ-контролем. Миграция зонда-обтуратора в толстую и прямую кишку имела место у 2 (9%) пациентов. Эти состояния сопровождались упорной диареей и обнаруживались во

время восстановительных операций.

Восстановительные операции по закрытию стомы с наложением тонко-тонкокишечных и тонко-толстокишечных соустьев были проведены у 20 (91%). Локальный доступ использован у 15 (75%) оперированных. Несостоятельность швов, возникла у 1 (5%) пациента. Умер 1(5%) больной.

Таким образом, общая летальность при проведении метода сбора и утилизации химуса составила 3 (14%). Большинство пациентов погибли от продолжающегося перитонита и прогрессирующей полиорганной недостаточности на начальном этапе лечения. В случае купирования разлитого перитонита после экстраабдоминализации его источника в виде еюностомы ни у одного пациента не было необходимости в срочном закрытии искусственного кишечного свища по причине свищевого истощения. Все пациенты не имели значимых потерь химуса, адекватно питались естественным образом и были подготовлены к плановым восстановительным оперативным вмешательствам.

Заключение

Методика сбора и утилизации химуса позволяет:

1. экстраабдоминализировать источник перитонита выведением двустольной раздельной еюностомы;
2. предотвратить развитие свищевого истощения и полиорганной недостаточности за

счет заведения всего объема химуса в отводящую стому;

3. адекватно питаться естественным образом на фоне еюностомы;
4. восстанавливать проходимость желудочно-кишечного тракта после полного купирования разлитого перитонита через 1-2 месяца;
5. использовать местные доступы при восстановительных операциях;

Наибольшая летальность среди пациентов, наблюдается в начальном периоде использования метода от продолжающегося разлитого перитонита и полиорганной недостаточности.

Литература

1. Российское общество хирургов. Острый перитонит. Клинические рекомендации. 2017г, 91С.
2. Каншин НН, Несформированные кишечные свищи и разлитой перитонит. Хирургическое лечение. Москва. Профиль. 2007г 160С.
3. Ayite A, Dosseh DE, Tekou HA, James K, Surgical treatment of single nontraumatic perforation of small bowel: excision-suture or resection anastomosis. Ann Chir 2005; 131(2):91-95.
4. Савельев ВС, Гельфанд БР, Филимонов МИ, Перитонит. Практическое руководство. Москва, «Литтерра», 2006, 208С.
5. Каншин НН, Лечение гнойного перитонита. «Вестник хирургии», 1980, № 9, с. 108-114.

Хирургическое лечение актиномикоза нетипичной локализации. Клиническое наблюдение.

Дибиров М.Д.¹, Халидов О.Х.¹, Шарапова В.Э.¹, Бузова С.А.², Эмирасланов Ф.Л.³

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова».

г. Москва, Россия.

² ГБУЗ "МНПЦДК ДЗМ" г. Москва, Россия.

³ ГБУЗ «ГКБ им. В.В.Вересаева» ДЗМ, г.Москва, Россия.

Аннотация. Актиномикоз - хроническое инфекционное рецидивирующее заболевание поражающее кожу и другие органы человека. Актиномикоз вызывается подрядом бактерий актиномицетами. В статье описывается клинический случай нетипичной локализации, который показывает многолетний маршрут пациента от дерматовенеролога до хирурга, сопровождающийся промежуточными вскрытиями единичных абсцессов и консервативным лечением с постоянным обострением заболевания. Наша цель ознакомить хирургов с диагностикой и лечением актиномикоза редкой локализации при отсутствии клинических проявлений на других участках кожи, поскольку в специальной литературе этот вопрос отражен недостаточно подробно. Акцентировать вновь внимание на необходимость консультации миколога и/или хирурга занимающегося глубокими микозами и псевдомикозами кожи на амбулаторном этапе. Опираясь на современные данные о хирургическом лечении актиномикоза, мы провели широкое иссечение очагов на культе бедра с закрытием раны кожно-фасциальны и лоскутом и наложением аппарата вакуумной терапии с отрицательным давлением. Послеоперационный период протекал без осложнений. В течение 30 месяцев после операции рецидива заболевания у пациента не отмечено.

Ключевые слова: актиномикоз, инверсное акне, синдром фолликулярной окклюзии, широкое хирургическое иссечение, транспозиционный кожно-фасциальный лоскут.

Surgical treatment of actinomycosis of atypical localization. Clinical observation.

Dibirov M.D.¹, Khalidov O.Kh.¹, Sharapova V.E.¹, Burova S.A.², Emiraslanov F.L.³

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia.

²Moscow Research and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia.

³City Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia.

Annotation: Actinomycosis is a chronic infectious recurrent disease affecting the skin and other human organs. Actinomycosis is caused by a series of bacteria actinomycetes. The article describes a clinical case of atypical localization, which shows the patient's long-term route from a dermatovenereologist to a surgeon, accompanied by intermediate openings of single abscesses and conservative treatment with a constant exacerbation of the disease. Our goal is to familiarize surgeons with the diagnosis and treatment of actinomycosis of rare localization in the absence of clinical manifestations in other areas of the skin. There is very few information on actinomycosis in the specialized literature. We focus on the need for consultation with an expert on actinomycosis. Based on current data on the surgical treatment of actinomycosis, we performed a wide excision of the foci on the femoral stump with closing the wound with a skin-fascial flap and applying a vacuum therapy device with negative pressure. The postoperative period was without complications. Within 30 months after surgery, there is no recurrence of the disease.

Key words: actinomycosis, acne inversa, follicular occlusion syndrome, wide surgical excision, transposition fasciocutaneous flap.

Введение

Актиномикоз – зооантропонозная бактериальная инфекция, протекающая в виде хронического гранулематозного воспаления с поражением различных органов и систем, вызываемое родом грамположительных факультативных анаэробных бактерий порядка актиномицеты. Актиномицеты имеют кислотоустойчивый (англ. acid fast) тип клеточной стенки,

которая окрашивается по Граму как грамположительно, однако по структуре ближе к грамотрицательным. Основной отличительной особенностью актиномицетов — является способность образовывать хорошо развитый мицелий. Актиномицеты схожи с грибами по своему внешнему строению, но кардинально отличаются строением клетки (актиномицеты — прокариоты, а грибы —

эукариоты) и толщиной гиф. Толщина гифы актиномицета составляет 0,4–1,5 мкм, в то время как толщина грибных гиф варьирует от 1,5 до 10 мкм. Микроорганизмы, выделенные из очагов актиномикотических повреждений у человека, принадлежат к резидентной или транзитной врожденной микрофлоре слизистых оболочек. Спорадический актиномикоз встречается по всему миру [1,2]. В

статье описывается клинический случай нетипичной локализации, который показывает многолетний маршрут пациента от дерматовенеролога до хирурга, сопровождающийся промежуточными вскрытиями единичных абсцессов и консервативным лечением с постоянным обострением заболевания. Наша цель ознакомить хирургов с диагностикой и лечением актиномикоза редкой локализации при отсутствии клинических проявлений на других участках кожи, поскольку в специальной литературе этот вопрос отражен недостаточно подробно.

Описание клинического случая:

Пациент Г., мужчина 68 лет. В приемное отделение клинической больницы поступил с жалобами на наличие инфильтратов со свищевыми ходами в левой пахово-мошоночной области, культе левого бедра. Из сопутствующих заболеваний - хронический бронхит. Из анамнеза, в 1976 году – травматическая ампутация левой нижней конечности на уровне средней трети бедра. После выписки начали образовываться абсцессы, свищи с отделяемым на культе бедра с постепенным распространением на пахово-мошоночную область, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Неоднократно проводили операции по вскрытию и дренированию гнойных очагов на культе бедра по месту жительства. При осмотре при поступлении в хирургический стационар общее состояние оценили как средней степени тяжести. Данные общего осмотра, клинических показателей дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем соответствовали норме. Локальный статус: кожные покровы левой пахово-мошоночной области, культы бедра (по медиальной поверхности с переходом на заднюю поверхность бедра до ягодичной складки) багрово-синюшной окраски, имеются тяжистые инфильтраты. В этих же областях визуализируются множественные свищевые ходы с выступающими округлыми устьями, размером до 0.1 см в диаметре с умеренным серозно-гнойным отделяемым при надавливании (рис

1,2). Срочно выполненные при поступлении лабораторные исследования каких-либо отклонений от нормы не показали. Пациент подписал информированное добровольное согласие на проведение оперативного вмешательства, фотофиксацию всех этапов лечения и публикацию материалов в общедоступных медицинских источниках.



Рис. 1. Локальный статус. Очаги актиномикоза на медиальной стороне культы бедра и паховой области слева.

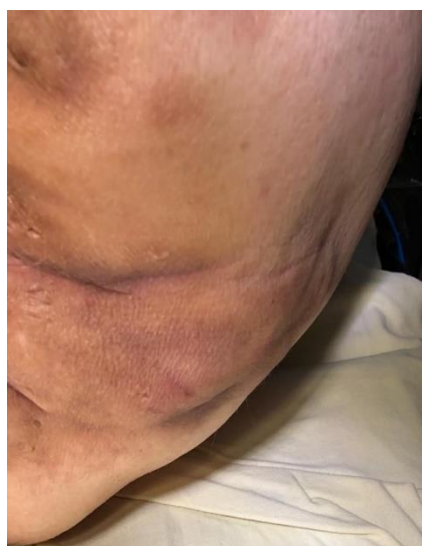


Рис. 2. Локальный статус. Очаги актиномикоза на медиальной стороне культы бедра с переходом на заднюю поверхность бедра до ягодичной складки.

Диагноз: Актиномикоз левой пахово-мошоночной области, культы левого бедра.

Лечение: После обработки операционного поля свищевые ходы прокрашены раствором бриллиантовой зелени. Окаймляющими разрезами иссечены очаги актиномикоза культы левого бедра по медиальной поверхности с переходом на заднюю поверхность объемом около 14.0 x 10.5 см. Дном раны является подкожно-жировая клетчатка. Окаймляющими разрезами иссечены очаги актиномикоза объемом около 20.0 x 14.5 см в пределах здоровых тканей в левой паховой области с переходом на левую половину мошонки. По итогу, послеоперационная рана размерами 34x25 см. С учетом размера послеоперационной раны, закрытие первичным швом на рану невозможно (рис.3). Принято решение формировать кожно-фасциальный лоскут. По передней поверхности с переходом на медиальную часть бедра и по задней поверхности с переходом на латеральную и заднюю часть бедра мобилизован тупым и острым путем кожно-фасциальный лоскут.

Транспозиционный лоскут представлял собой участок неправильной формы, который составлял кожу, подкожную жировую клетчатку и широкую фасцию бедра. Лоскут растягивали и ротируют на 35-45 градусов от передней поверхности к медиальной и закрывали находящийся рядом дефект, одна из сторон которого одновременно являлась краем лоскута. Возможность его растягивания в сторону дефекта и скольжение обеспечивалось эластичностью лоскута и наличием треугольных участков кожи у края раны. Этот тип лоскута имел случайный (рандомизированный) вариант кровоснабжения [3]. Гемостаз по ходу операции. Наложение узловых швов (рис.4). Оставлена послеоперационная рана размером 4.0*4.0 см по медиальной стороне бедра для установки аппарата вакуумной терапии отрицательным давлением (уровень давления –75 мм рт.ст.) на следующий день. VAC- система улучшает адаптацию лоскута к раневой поверхности, позволяет удалять избыточный раневой экссудат, стимулирует ангиогенез и предохраняет пересаженный лоскут от сме-

жения [4]. Через 5 дней аппарат был снят. Отмечался незначительный участок ишемии кожи края раны на латеральной поверхности бедра и активно гранулирующая рана на месте установки VAC - системы. В остальном, без особенностей. Пациенту проведено наложение вторичных швов.

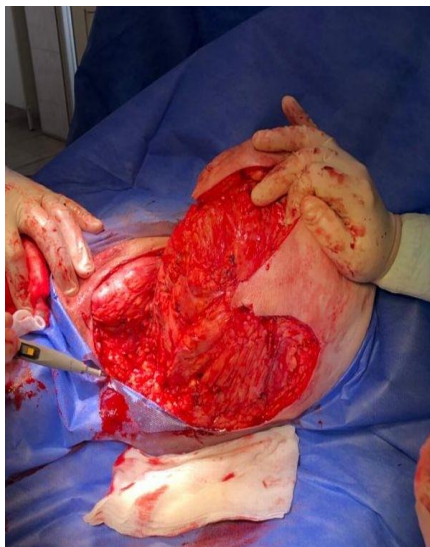


Рис. 3. Рана культи бедра после иссечения очагов актиномикоза интраоперационно.



Рис. 4. Вид культи перед установкой VAC-системы.

Посев экссудата: *staphylococcus aureus* чувствительный к гентамицину, линезолиду, тигециклину.

Посев на среду Сабуро: *Actinomyces bovis*, несколько штаммов *Actinomyces israeli*. Чувствительны к гентамицину.

На 12 день после операции швы с раны были сняты. Согласно протоколу послеоперационных осмотров в раннем периоде (до 14 дней) и на 6,12,18,24,30 месяц осложнения после операции не наблю-

далось. В течении 30 месяцев пациент отмечает отсутствие рецидивов актиномикоза. К сожалению, пациент сменил место жительства на другой регион. С учетом инвалидности приехать на очный осмотр не смог. Ввиду этой ситуации фотофиксацию сделать не удалось, но по видеосвязи и со слов пациента рецидивов и новых воспалительных элементов не замечено.

Данный случай с многолетним неуспешным амбулаторным лечением ещё раз подтверждает, что только хирургическое лечение или комбинированное лечение (консервативная терапия и хирургическое иссечение очагов актиномикоза) снижает риски и частоту рецидивов заболевания [5,6].

Обсуждение

В существующих зарубежных клинических рекомендациях выбор того или иного метода лечения основывается на стадийном подходе, с учетом степени тяжести заболевания по Н. Hurley. Позже были предложены другие оценочные шкалы, позволяющие врачу определять метод лечения данного заболевания в зависимости от выраженности клинической картины [7]. В соответствии с классификацией по Н. Hurley выделяют три степени тяжести:

— I степень тяжести характеризуется образованием одного или нескольких безболезненных или малоболезненных изолированных узлов и/или абсцессов, не склонных к острому прогрессированию и нагноению; фистулообразование и рубцевание отсутствуют;

— II степень тяжести — усиление воспалительного процесса, ограниченного одной локализацией, рецидивирующие узлы и абсцессы отграничены друг от друга, образуют свищевые ходы с гнойно-сукровичным отделяемым, некоторые элементы рубцуются;

— III степень тяжести — формируется диффузный конгломерат воспалительных инфильтратов, состоящий из сливающихся узлов и абсцессов, образуется множество сообщающихся между собой свищей с отделяемым.

Существует также более сложная система определения индекса тяжести заболевания — модифицированная оценка Сарториуса, которая предполагает количественный подсчет баллов в зависимости от наличия основных клинических параметров заболевания: число вовлеченных в процесс определенных анатомических зон, количество болезненных узлов, абсцессов, свищевых ходов с гнойным отделяемым, рубцов, поверхностных гнойничков и фолликулитов, расстояние между поврежденными элементами, наличие здоровой кожи между ближайшими очагами поражения [8]. Бактериальная инфекция (кроме актиномицетов) считается вторичным событием в патологическом процессе, поскольку для обнаружения актиномицетов нужна специальная среда (декстрозный агар Сабуро (SDA) - это тип агаровой питательной среды, содержащей пептоны). А при рядовом посеве на бактериальную флору, обнаруживается широкий спектр различных аэробных и анаэробных бактерий, но не актиномицеты. Зачастую, по этой причине назначается антимикробный препарат против актиномицетов, а не против вторичной присоединившейся бактериальной флоры [9]. Это важно для назначения верной антимикробной терапии, снятия острого воспаления перед оперативным вмешательством и снижения риска рецидива заболевания. Но прежде всего, важна своевременная диагностика актиномикоза на амбулаторном этапе. Акцентируем внимание на то, что в России необходимо разработать алгоритм ведения больных с данным заболеванием от первичного обращения до иссечения очагов актиномикоза. Зачастую, объективно оценить принадлежность к актиномикозу того или иного пациента со схожей клинической картиной в 1,2 стадии по Н. Hurley в условиях амбулаторного приема у дерматовенеролога не представляется возможным. На данный момент в сомнительных (зачастую запущенных) случаях в консилиуме участвует узкоспециализированный врач-микробиолог либо хирург занимающийся глубокими микозами и

псевдомикозами кожи. Необходимо разработать и внедрить алгоритм маршрутизации пациента от первичного приема дерматовенеролога до центра компетенции с возможностью осуществления хирургического лечения.

Заключение

Во многих зарубежных источниках выделяется, что антимикробная и биологическая терапия уменьшает количество рецидивов и приостанавливает распространение заболевания, но хирургическое лечение является единственным способом избавления от актиномикоза [10,11]. На основании нашего многолетнего, ежедневного опыта оперативных вмешательств по поводу актиномикоза, современных данных и информации зарубежных и отечественных источников мы применяем хирургический метод как основной и окончательный. Широкое иссечение пораженных волосных фолликулов в подавляющем большинстве случаев дает отсутствие рецидивов в дальнейшем [12].

Литература

1. Acevedo F, Baudrand R, Letelier LM, Gaete P. Actinomycosis: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature. *Int J Infect Dis.* 2008 Jul;12(4):358-62. doi: 10.1016/j.ijid.2007.10.006. Epub 2008 Mar 4. PMID: 18164641.
2. Медведев ЮА. Иммунохимическое изучение актиномикотической инфекции. Автореферат дис. канд. Ленинград. 1977г.
3. Unal C, Yirmibesoglu OA, Ozdemir J, Hasdemir M. Superior and inferior gluteal artery perforator flaps in reconstruction of gluteal and perianal/perineal hidradenitis suppurativa lesions. *Microsurgery* 2011;31(7):539e44.
4. Оболенский ВН, Семенистый АЮ, Никитин ВГ и др. Вакуум-терапия в лечении ран и раневой инфекции. *PMЖ.* 2010;17:1064.
5. Burova SA, Potekaev NN, Borodulina KS. Hidradenitis suppurativa: prevalence, etiopathogenesis, comorbidity (part 1). *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology = Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya.* 2019; 18(2):111-114. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klin-derma201918021111>
6. Hessam S, Scholl L, Sand M et al. A Novel Severity Assessment Scoring System for Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol.* 2018; 154(3):330-335. doi:10.1001/jamadermatol.2017.5890
7. Бурова СА. Актиномикоз. Русский медицинский журнал. Хирургия, дерматология. 2001. Т. 9, № 3-4.
8. Attar KH, Waghorn D, Lyons M et al. Rare species of actinomyces as causative pathogens in breast abscess. *Breast J.* 2007. Sep-Oct; 13 (5): 501-515.
9. Wüst J, Steiger U, Vuong H et al. Infection of a Hip Prosthesis by *Actinomyces naeslundii*. *Journal of Clinical Microbiology.* 2000;38(2):929-930
10. Varkarakis G, Daniels J, Coker K, et al. Treatment of axillary hidradenitis with transposition flaps: a 6-year experience. *Annals of Plastic Surgery.* 2010 May; 64(5):592-594. DOI: 10.1097/sap.0b013e3181da1c4f PMID: 20395816.
11. Alharbi et al.: A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatology* 2012 12:9.
12. Hynes PJ, Earley MJ, Lawlor D. Split-thickness skin grafts and negative-pressure dressings in the treatment of axillary hidradenitis suppurativa. *Br J Plast Surg.* 2002;55(6):507-509.

Сведения об авторах:

Дибиров Магомед Дибирович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ, Москва, Россия.

Халидов Омар Халидович - доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ, Москва, Россия.

Шарапова Виктория Эрдыниева - аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ, Москва, Россия.

Бурова София Алексеевна - доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения Москвы.

Эмирасланов Фуад Ливодинович - кандидат медицинских наук, хирург ГБУЗ «ГКБ им. В.В.Вересаева» ДЗМ, Москва, Россия.

Диагностика и лечение мицетомы.

Дибиров М.Д. О.¹, Бурова С.А.², Шарипова В.Э.¹, Эмирасланов Ф.Л.³, Какубава М.Р.^{1,3}.

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

² ГБУЗ "МНПЦДК ДЗМ" г. Москва, Россия.

³ ГБУЗ «ГКБ им. В.В.Вересаева» ДЗМ, г.Москва, Россия.

Аннотация: Мицетомы – хроническое прогрессирующее деструктивное инфекционное заболевание подкожных тканей, которое в процессе распространения поражает кожу, глубокие ткани и кости. По этиологии выделяют два типа мицетомы – эумицетомы и актиномицетомы. Мицетомы характеризуются малоболезненным плотным опухолевидным инфильтратом, отеком, формированием гранул, образованием свищей. Подтвердить диагноз возможно методами рентгенологической диагностики, биопсии и культурального метода. Лечение заключается в антибактериальной или противогрибковой терапии с последующим или одновременным хирургическим вмешательством. Выбор вида лечения зависит от глубины поражения. Наша цель ознакомить хирургов с диагностикой и лечением мицетомы, поскольку в специальной литературе этот вопрос отражен недостаточно подробно.

Ключевые слова: мицетомы, актиномикоз, глубокий микоз.

Diagnosis and treatment of mycetoma.

Dibirov M.D. O.¹, Burova S.A.², Sharapova V.E.¹, Emiraslanov F.L.³, Kakubava M.R.^{1,3}.

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov
Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia.

² Moscow Research and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology of the Moscow Healthcare Department,
Moscow, Russia.

³ City Clinical Hospital named after V.V. Veresaev, Moscow, Russia.

Annotation Mycetoma is a chronic progressive destructive infectious disease of the subcutaneous tissues, which in the process of spreading affects the skin, deep tissues and bones. According to etiology, there are two types of mycetomas - eumycetomas and actinomycetes. Mycetoma is characterized by a low-painful dense tumor-like infiltrate, edema, formation of granulomas and fistulas. The diagnosis can be confirmed by X-ray diagnostics, biopsy and culture. Treatment consists of antibiotic or antifungal therapy followed by surgical treatment. The choice of type of treatment depends on the depth of the lesion. Our goal is to familiarize surgeons with the diagnosis and treatment of mycetoma. There is very few information on mycetoma in the specialized literature.

Key words: mycetoma, actinomycosis, deep mycosis.

Введение

Во всем мире зарегистрировано более 300 млн человек всех возрастов, страдающих от серьезной грибковой инфекции и 25 млн с высоким риском смерти или потери зрения (острые и тяжелые криптококковый менингит и грибковые кератиты, хронические инвазивный кандидоз и аспергиллез легких, распространенные кандидозный вульвовагинит и орофарингеальный кандидоз на фоне СПИДа, грибковые инфекции кожи ногтей и волос и др.).

Мицетомы характеризуются односторонним, ограниченным на стопе или кисти, малоболезненным плотным опухолевидным инфильтратом, отеком, формированием гранул, микроабсцессов, образованием свищей и выделением из них друз актиномицетов. Заболевание медленно прогрессирует, в процесс вовлекается

костная ткань, конечность деформируется, при этом длительное время сохраняет опорную функцию. Первые описания мицетомы среди сельского населения в странах с тропическим и субтропическим климатом относятся к началу 18 века и принадлежат Е.Каемперу.

Случаи мицетомы с выделением возбудителей *Madurella* и *Actinomyces* были описаны Gill в середине 19 века в Индийской провинции Мадура. Заболевание получило название «мадурская стопа» или мадурамицетомы. В 1874 г. Carter дал полное описание мицетомы в Индии. C.W.Emmons зарегистрировал 1133 больных мицетомой стопы в Судане только за один 1963 год. Советские ученые Ю.С.Федоров (1967 г.), Д.А.Дорогань (1968г.), Е.И.Горбунов (1969г.) в своих диссертациях изучали мицетому стопы в Мали, Сомали, Йемене.

В настоящее время мицетомы широко распространены в тропических регионах всего мира особенно в Африке (Нигер, Мали, Конго, Судан, Сомали), в Саудовской Аравии, Йемене, Индии, Северной (Мексика) и Южной (Венесуэла, Колумбия, Перу) Америке. В меньшей степени - в зонах с умеренным климатом: в Канаде, Центральной Америке, в Европе, Японии и России [1]. Больных мицетомой стопы начали регистрировать на территории Советского Союза с 1936 года. Отечественные ученые М.А.Членов, Р.Г.Гаджиев, В.Л.Тевосян, Д.И.Аснин, И.Х.Геворкян, А.М.Яковлев, Б.М.Махмудбеков, А.М.Ариев, Н.П.Кашкин, Н.Д.Шеклаков, О.В.Минскер, С.А.Бурова, Н.И.Черный, В.И.Сяно, Д.М.Бисуляк, Н.К.Касимов, В.Г.Корнишева и др., изучали этиологию, эпидемиологию, клинику и лечение мицетомы [2].

Клинические случаи:



Рис. 1,2 Актиномикотическая мицетома правой стопы

Больной Б. 35 лет поступил по направлению хирурга поликлиники. Заболевание проявилось через 3,5 месяца после повреждения свода стопы ржавым гвоздем.



Рис 3,4 Актиномикотическая мицетома кисти

Обострение существующей мицетомы левой кисти, развившейся, со слов больного, после огнестрельного ранения 5 лет назад. Длительное время к врачам не обращался. Постепенно развился индуративный отек мягких тканей,

абсцедирование, фистулообразование, остеомиелит пястных костей. В связи со стойкой сгибательной контрактурой 5 п. левой кисти, палец ампутирован. Назначена антибиотико- и актинолизатотерапия, метронидазол, мочегонные, обще-

укрепляющие, симптоматические и наружные средства, вскрытие абсцессов и промывание свищей. Достигнут положительный эффект. Остается под наблюдением.



Рис. 5,6 Инфильтративная стадия мицетомы стопы



Рис 7,8 Актиномикотическая мицетомы левой стопы, стадия абсцедирования с переходом в свищевую.



Рис 9,10 Актиномикотическая мицетомы левой стопы, стадия абсцедирования с переходом в свищевую. Актиномикотические мицетомы стопы и кисти, стадия свищевая. Типичные для актиномикоза выступающие гранулирующие устья свищей

Обсуждение

По этиологии выделяют 2 типа мицетом:

- Эумицетомы – вызывается истинными грибами.

- Актиномицетомы – вызывается грамположительными бактериями - актиномицетами. Соотношение эумицетомы и актиномицетомы: в Мире -50:50 %, в России- 20:80 %, а в Африке - 80:20 % [3]. Эумицетомы вызывают около 20 видов грибов, сапрофитирующих в почве, в навозе, на гниющих растениях, в сточных и прибрежных зонах, причем, в разных географических регионах преобладают «свои» возбудители. Чаще всего это *Pseudoallescheria boydii*, *Aspergillus nidulans*, *Fusarium maniliforme*, *Madurella grisea*, *M. mycetomatis*, *Acremonium falciforme*, *Exophiala jeanselnaei*, *Leptosphaeria senegalensis* и др. [4]. Актиномикотическую мицетому вызывают мицелиальные или нитчатые бактерии (актиномицеты): *Actinomyces madurae*, *A. Pelletierii*, *Nocardia asteroides*, *N. Brasiliensis*, *N. Otitidis-caviarum*, *Streptomyces*

somaliensis. Путь инфицирования, как правило, попадание возбудителя под кожу при соприкосновении стопы или кисти с инфицированным материалом при травме, мацерации, уколе колючкой, гвоздем, камнем, укусе насекомыми, переломе или при других повреждениях кожного покрова. Важно отметить, что при мицетоме процесс всегда односторонний. В начальных стадиях очаг безболезненный. Первичный элемент – узелок, который постепенно увеличивается и абсцедирует, вовлекаются прилегающие ткани, фасции, мышцы и кости. Характерна стадийность воспаления в пораженных тканях: фомирование инфильтрата, гранулематозного воспаления, множественных микроабсцессов и свищей [5].

Плотные малоболезненные инфильтраты в области подошвы и голеностопного сустава, тенденция к абсцедированию, деформация стопы, формирующиеся свищи на подошве, послеоперационные рубцы на месте вскрытия абсцедирующих участков.

Затем развивается хроническое воспаление с микроабсцессами и массивным фиброзированием тканей. Затем развивается хроническое воспаление с микроабсцессами и массивным фиброзированием тканей. Индуративный отек увеличивается по поверхности и вглубь, захватывает всю стопу или кисть, нарушается лимфо- и кровообращение. Кожа приобретает багрово-синюшный цвет, истончается, образуются множество подкожных узлов, персистирующих свищей. Узлы и веррукозные элементы часто изъязвляются, формируются свищевые ходы с гнойно-кровянистым отделяемым и характерным выступающим устьем свища формируются свищевые ходы с гнойно-кровянистым отделяемым и характерным выступающим устьем свища [6].

В клиническом течении мицетомы выделяют две фазы: бессимптомное течение и стадию возникновения симптомов. Время проявления яркой клинической картины индивидуально. Отмечены одно-

типные клинические изменения при мицетоме левой стопы у двух разных больных: плотно-доскообразные инфильтраты, изменение цвета кожи, бугристость поверхности стоп, уплощение подошвы, микроабсцедирование, множественные устья свищей, характерная деформация стопы, хроническое гранулематозное воспаление. Все это ведет к «гигантскому» поражению костных структур и деформации, но при этом опорная функция конечности долгое время остается сохранной (рис. 1,2,7,8). Может присоединяться тендинит, остеомиелит, реактивный артрит, что приводит

сначала к «скованности» в суставе, а затем к нарушению его функции. На рентгенограммах видны характерные «пробойниковые отверстия». Это наблюдение еще раз подтверждает закономерное специфическое развитие актиномикотического процесса. Для актиномикотической мицетомы свойственно развитие хронической гнойной интоксикации и стойкой анемии.

Диагностика

На рентгенограммах стопы или кисти видны деструктивные изменения кости, чередование участков остеосклероза и остеолитизиса,

округлые дефекты в виде сот или «пробойниковых отверстий». Характерен периостит, кортикальный слой становится неравномерным, появляется краевая узурация и деструктивные изменения.

На рентгенограммах стопы или кисти видны деструктивные изменения кости, чередование участков остеосклероза и остеолитизиса, округлые дефекты в виде сот или «пробойниковых отверстий». Характерен периостит, кортикальный слой становится неравномерным, появляется краевая узурация и деструктивные изменения. [8].



Рис 11,12 Рентгенологическая картина мицетомы стопы



Рис 12,13 Мультиспиральная компьютерная томография при мицетоме стопы

Лабораторная диагностика при плесневой и актиномикотической мицетоме:

Отделяемое с язв, свищей собирают в стерильные пробирки, а при малом количестве отделяемого материала используют стерильный тампон, пастеровскую пипетку или бактериологическую петлю. Биопсийную ткань помещают в 2 стерильные баночки, одну из которых заливают 10 %

формалином (гистологическое исследование), а вторую используют для посева (микологическое исследование).

Гной следует отбирать из глубоких участков поражения (пункция закрытых очагов) с соблюдением правил асептики. Собранный материал можно хранить не более 4-6 часов при температуре 4-6°C. Культуральный метод для выявления актиномицетов: основной

питательной средой в является агар Сабуру. Инкубация при 30°C в течение 2-7 суток с последующим пересевом на селективные питательные среды (агар Чапека, мальц экстракт агар, агар с дрожжевым экстрактом и сахарозой, агар с креатинином и др.) для определения до рода и вида, а также чувствительности к антимикотическим препаратам (метод микро-разведений, колоримет-

рические тесты, метод дисков и др.). [9].

Плесневые грибы на агаре Сабуро растут в виде колоний различной морфологии, кроме

гладких. При пересеве на кровяной агар или агар Чапека – растут в виде колоний ватообразных, пушистых, морщинистых и т.п. Обладают полиморфизмом как в

морфологии, так и в окраске. При микроскопическом исследовании в препарате «тонкая капля» определяются род и вид по характерным признакам.

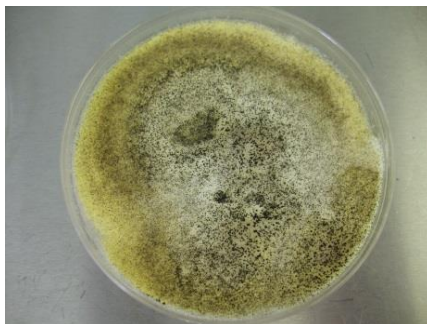


Рис. 14-16 Микроскопическое исследование при мицетоме стопы

Окраска препаратов для гистологического исследования осуществляется гематоксилин-эозином; по Циль-Нильсену; По Гомори Гроккоту; По Романовскому-Гимза; По Грам-Вей-герту; По Мак-Манусу.

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями: хронический артрит, артроз, растяжение и разрыв связок, синовит, хронический и послеоперационный остеомиелит, бактериальная мицетомы, ботриомикоз, опухоли, «холодный» абсцесс, флегмона, «стопа Шарко», постинъекционный инфильтрат и др. Некоторые заболевания, такие как туберкулез, остеомиелит, кокцидиоидомикоз, феогифомикоз, споротрихоз, и других грибковых инфекциях, а также актиномикозе, ботриомикоз, опухоли костей и мягких тканей необходимо учитывать при дифференциальной диагностике мицетомы. Некоторые из этих инфекций ограничены конкретными эпидемиологическими зонами, и это может помочь клиницисту включать или не включать их в дифференциальный диагноз. [10].

Лечение

Поскольку диагноз мицетомы обычно не ставится на начальных стадиях, позднее выявление заболевания с постепенным прогрессированием представляет большую проблему для лечащего врача и требует междисциплинарного подхода. В последнее

время лечение мицетомы приобрело новое понимание, теперь системные противомикробные препараты наряду с хирургическим лечением глубоким поражением считается ядром лечения мицетомы. Так как возбудители мицетомы относятся к двум разным семействам с совершенно различными методами лечения, подтверждение диагноза необходимо перед началом любого лечения.

Лечение актиномицетомы

Актиномицетомы обычно хорошо лечатся в ответ на системные антибиотики. На сегодняшний день котримоксазол (TMP-SMX) является неотъемлемой частью лечения актиномицетомы и считается золотым стандартом. Предпочтительно использовать вместе с ним в комбинации и другие препараты, чтобы усилить ответ, а также предотвратить развитие резистентности. Например Линезолид перорально (600 мг два раза в день) вместе с TMP-SMX. показали хорошие клинические результаты, что делает способ использовать пероральное лечение в качестве предпочтительного метода для удобства пациентов. У лиц, не ответивших на лечение, или у лиц с аллергией на комбинацию, TMP-SMX можно заменить амоксициллинклавулатом или карбапенемами, такими как имипенем или меропенем, а амикацин можно заменить нетилимицином. [11].

Лечение эумицетомы

Хирургическое иссечение с тщательной ревизией всех полостей и глубоких карманов поврежденных тканей и их промывание водным раствором йода и перекисью водорода необходимы для уничтожения гиф и друз. Оперативное лечение важно для эумицетомы из-за плохого проникновения препарата через фиброзную капсулу образующуюся при жизнедеятельности актиномицетов. Ранее применялся кетоконазол (400-800 мг/сутки) как основатерапии эумицетомы, но его низкая эффективность и гепатотоксичность снизила его использование. В настоящее время итраконазол (400 мг/день разделенный на два приема) считается золотым стандартом терапии, однако ответ и продолжительность лечения различаются у разных пациентов. Тербинафин (250-500 мг/день) показал ограниченную эффективность при использовании отдельно, но может использоваться в сочетании с итраконазолом [12]. Более новые препараты фосфавуконазол, равуконазол и изавуконазол показали многообещающие результаты в исследованиях *in vitro* и проходят клиническую оценку в двойном слепом клиническом исследовании лечения эумицетомы. Добавление НПВП к системным противогрибковым препаратам продемонстрировали хороший клинический исход при рефрактерной мицетоме (длительность >20 лет) без рецидива в течение 8 лет наблюдения. Точно так же, комби-

нируя пероральный преднизолон с противогрибковыми препаратами может улучшить исход заболевания, но и имеет дополнительные побочные эффекты [13].

Хирургическое лечение необходимо только в стадии абсцедирования или проникновения в глубокие ткани организма (мышцы, кости). При наличии инфекции в глубжележащих тканях необходимо их широкое иссечение вместе с пораженными очагами. Наш многолетний опыт лечения мицетомы показывает, что если инфекция поражает вышележащие ткани то можно обойтись только консервативным лечением мицетомы.

Заключение

Ранняя диагностика и хирургическое вмешательство до вовлечения костей в инфекционный процесс приводит к наиболее успешному результату лечения. Хирургическое лечение используется как средство для удаления большей части глубокого поражения, а затем лечение дополняется противогрибковыми препаратами. Комбинированное хирургическое и медикаментозное лечение

Рекомендуемый в настоящее время подход. Также важно, чтобы как можно раньше пациент направлялся от момента первого проявления болезни (первичная обращаемость в большинстве

случаев – к дерматовенерологам) до хирурга, чтобы на первых этапах для излечения было достаточно только консервативной терапии. Поскольку, зачастую хирургические операции в запущенных случаях приводят к инвалидизации.

Литература:

1. Бурова СА. Мицетома. В кн. «Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней» под ред. М.А. Пальцева и соавт., 2006, с. 478-483.
2. Бурова СА, Эмирасланов ФЛ. Мицетома стопы и кисти (этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, опыт лечения). // «Раны и раневые инфекции», 2015, том 2, №2, с. 12-16.
3. Afeltra J. Mycetoma/ chromoblastomycosis/paracoccidioidomycosis. *Mycoses*, 2009, V. 52, supp. 1, p. 7.
4. Miles SJ et al. Development of a rapid molecular method for the identification of fungal agents causing mycetoma. *Mycoses*, 2005, V. 48, supp. 2, p. 64.
5. Fahal AG. Aggressive Clinical Presentation of Mycetoma due to *Actinomyces*. *Indian J. Dermatol.*, 2012, 57 (1): 699-702.
6. Корнишева ВГ. Эпидемиология и этиология мицетомы. *Вестн. Дерматологии* 1994; 2:23-25.
7. Pontes ZB, Silva AD, Lima Ede O, Guerra Mde H, Oliveira NM, Carvalho MF, Guerra FS. Otomycosis: a

retrospective study. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009;75(3):367-370. <https://doi.org/10.1590/S1808-86942009000300010>

8. Verma P, Jha A. Mycetoma: reviewing a neglected disease. *Clin Exp Dermatol.* 2019 Mar; 44(2):123-129. doi: 10.1111/ced.13642. Epub 2018 May 28. PMID: 29808607.

9. Bawaskar HS, Bawaskar PH. Mycetoma. *J Assoc Physicians India.* 2021 Nov; 69(11):11-12. PMID: 34781618.

10. Tilahun Zewdu F, Getahun Abdela S, Takarinda KC et al. Mycetoma patients in Ethiopia: case series from Boru Meda Hospital. *J Infect Dev Ctries.* 2022 Aug 31; 16(8.1):41S-44S. doi: 10.3855/ jidc.16047. PMID: 36156501.

11. Grover A; Nagaraj P; Joseph VM. Unusual Presentation of Mycetoma of the Foot: A Rare Case Report. *J. Orthop. Case Rep.* 2017, 7, 12-15. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]

12. Alam K; Maheshwari V; Bhargava S. Histological diagnosis of Madura foot (mycetoma): A must for definitive treatment. *J. Glob. Infect. Dis.* 2009, 1, 64-67. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]

13. Hao X, Cognetti M, Burch-Smith R. Mycetoma: Development of Diagnosis and Treatment. *J Fungi (Basel).* 2022 Jul 19; 8(7):743. doi: 10.3390/jof8070743. PMID: 35887499; PMCID: PMC9323607.

Сведения об авторах:

Дибиров Магомед Дибирович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ, Москва, Россия.

Бурова София Алексеевна - доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения Москвы.

Шарапова Виктория Эрдыниева - аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ, Москва, Россия.

Эмирасланов Фуад Ливодинович - кандидат медицинских наук, хирург ГБУЗ «ГКБ им. В.В.Вересаева» ДЗМ, Москва, Россия.

Какубава Максим Рюрикович - доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ, Москва, Россия. Хирург ГБУЗ «ГКБ им. В.В.Вересаева» ДЗМ, Москва, Россия.

Особенности поражений артерий при осложнениях синдрома «диабетическая стопа»: классификация, современные методы консервативного и хирургического лечения

¹Дибиров М.Д., ²Прошин А.В., ¹Гаджимурадов Р.У., ²Басов Ф.В.,
¹Какубава М.Р., ²Андреева А.В., ¹Ломидзе О.В.

Кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета

¹ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, Москва, Россия

²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы "Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева Департамента здравоохранения города Москвы"

Аннотация. Проведен анализ обследования и лечения 1132 больных с диабетической макроангиопатией, имеющие гнойно-некротические осложнения на стопе. Разработанная и внедренная в клинику клинко-анатомическая классификация гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы позволяет определить тактику и рациональный метод лечения. Инструментальные методы диагностики, такие как дуплексное исследование, рентгеноконтрастная брюшная аортография и ангиография нижних конечностей, лазерная доплеровская флоуметрия, определение транскутанного напряжения кислорода, имеют большую информативность, и позволяют определить дальнейшую тактику лечения. Ведущим фактором в нарушении микроциркуляции стопы и в развитии критической ишемии у больных с нейро-ишемической формой и ишемической формой синдрома «диабетическая стопа» являлось поражение магистральных артерий. У пациентов с гнойно-некротическими осложнениями ИСДС и НИСДС среди вариантов поражений магистральных артерий преобладал дистальный тип. Реконструктивные операции выполнены у 875 (77,3%) пациентов. Из них: прямые реконструктивные операции – у 242 (21,4%), эндоваскулярные вмешательства – 633 (55,9%) больных. У 257 (34,3%) пациентов, по результатам МСКТ ангиографии артерий нижних конечностей, выполнить какое либо реваскуляризирующее оперативное пособие не представлялось возможным, ввиду распространенности процесса. Восстановление магистрального кровотока в нижней конечности с купированием явлений ишемии на пораженной стопе позволило перевести раневой процесс в нормальное течение, а также добиться самостоятельного заживления ран у 42% больных или создать условия для активного хирургического лечения гнойно-некротического очага с проведением пластической реконструкции стопы у 39 % пациентов.

Ключевые слова: диабетическая стопа, гнойная хирургия, нейро-ишемия

Peculiarity of arterial lesions in complications of «diabetic foot» syndrome: classification, modern methods of conservative and surgical treatment

¹Dibirov M.D., ²Proshin A.V., ¹Gadzhimuradov R.U., ²Basov F.V.,
¹Kakubava M.R., ²Andreeva A.V., ¹Lomidze O.V.

¹ Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Yevdokimov

² Moscow State Clinical Hospital named after V.V. Veresaev

Annotation The analysis of examination and treatment of 1132 patients with diabetic macroangiopathy with purulent-necrotic complications on the foot was carried out. The clinical and anatomical classification of purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome developed and implemented in the clinic makes it possible to determine the tactics and rational method of treatment. Instrumental diagnostic methods, such as duplex sonography examination, rent-geocontrast abdominal aortography and angiography of the lower extremities, laser Doppler flowmetry, determination of transcutaneous oxygen tension, are very informative, and allow determining further treatment tactics. The leading factor in the violation of microcirculation of the foot and in the development of critical ischemia in patients with neuro-ischemic form and ischemic form of the syndrome "diabetic foot" was the lesion of the main arteries. In patients with purulent-necrotic complications of ISDS and NISDS, the distal type prevailed among the variants of lesions of the main arteries.

Keywords: diabetic foot, purulent surgery, neuroischemia

Актуальность проблемы

При синдроме диабетической стопы (СДС) язвенно-некротические процессы часто приводят к развитию синдромной системной

воспалительной реакции, гангрены и ампутациям [1, 2]. Критическая ишемия нижней конечности (КИНК) у пациентов с сахарным диабетом (СД) является

фактором риска высокой ампутации нижней конечности и смерти. Вовремя проведенное комплексное лечение КИНК у пациентов с СД снижает риски ампутации и

улучшает прогноз жизни [3]. Ранняя инвалидизация, высокая летальность и проводимые мероприятия, направленные на медико-социальную реабилитацию больных, составляют значительную экономическую проблему, как государства, так и больного [4]. Исходы лечения, большое количество осложнений у этой категории больных заставляют считать проблему далекой от окончательного решения, несмотря на успехи фармакологии, достижения хирургов [5, 6]. Исследования ряда авторов, касающиеся гнойно-некротических процессов СДС, носят порой неоднозначный или противоречивый характер. Все еще не раскрыта общая стратегия хирургического лечения больных с СДС, а также не решены и частные вопросы, обусловленные объемом выполнения хирургических пособий и последующей реабилитацией подобных больных.

Широкое внедрение реконструктивных и эндоваскулярных операций при синдроме диабетической стопы привело к значительному улучшению показателей лечения и снижению ампутаций [7, 8]. Однако нет единого мнения о показаниях, времени выполнения сложных реконструктивных и эндоваскулярных вмешательств при синдроме диабетической стопы.

Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости совершенствования способов диагностики, классификации и патогенетического лечения этой патологии, что и послужило поводом для проведения данного исследования.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения осложненных форм синдрома диабетической стопы путем разработки комплекса методов диагностики и дифференцированного лечебного подхода.

Материал

Проведен статистический анализ результатов обследования и лечения 1132 больных с гнойно-

некротическими формами синдрома диабетической стопы (СДС), с нарушениями магистрального кровотока, находившихся на стационарном лечении в Городской клинической больнице им. В.В. Вересаева, г. Москвы с 2019 по 2022 гг., в комплексном лечении которых применялся специальный протокол диагностики и лечения по разработанной в клинике классификации и алгоритму лечебно-диагностических мероприятий.

Согласно разработанной в клинике классификации, больные, по характеру гнойно-некротических осложнений СДС, подразделялись на следующие группы: 1) поражение собственно кожи отмечено у 58 пациентов (5,0%); 2) поражения подкожной клетчатки – у 125 (10,8%); 3) поражение поверхностной фасции – у 286 (25,8%); 4) поражение мышц и глубоких фасциальных структур – у 294 (28,9%); 5) поражение костей и суставов – у 77 (6,6); 6) локальная гангрена – у 195 (17,1%); 7) гангрена всей стопы – у 99 (8,8%). Характер гнойно-некротических осложнений СДС по классификации [9], разработанной в клинике представлен в таблице 1. Из таблицы видно, что у этой категории больных преобладали тяжелые формы гнойно-некротического процесса в виде поражения мышц, глубоких фасциальных структур с вовлечением костей и суставов, локальных гангренов. У 48 (4,2%) пациентов отмечались незначительные трофические изменения в области стоп, не требующие хирургического лечения.

Мужчин было 43,6%, женщин – 56,4. При поступлении в стационар у 935 больных (82,6%) сахарный диабет (СД) был в стадии декомпенсации, у остальных – в стадии субкомпенсации.

Инсулинотерапию получали 904 пациента (79,9%), из них: 521 (57,6%) больных принимали только инсулины и 252 (22,3%) находились на комбинированной терапии (инсулинотерапия + сахаропонижающие препараты), остальные 228 (20,1%) принимали

только сахаропонижающие препараты. По возрасту больных моложе 70 лет было 85%, старше – 15%.

По нашим данным лишь у 86 (7,6%) пациентов выявлен изолированный характер поражения артериального русла нижних конечностей, у остальных 1046 (92,4%) больных наблюдались окклюзирующие изменения одновременно в нескольких сегментах, что определяло сложность выбора оперативного вмешательства. Характерно, что у ряда больных (6,3%) возникла необходимость «поэтажного» выполнения шунтирующих или «гибридных» операций.

Методы

При обследовании больных особое внимание уделяли жалобам, анамнезу заболевания, объективному осмотру, пальпации магистральных сосудов, а также оценке показателей гемодинамики и дыхания, характеристике местного гнойно-некротического процесса на стопе. Для оценки состояния гемостаза и выраженности эндотоксикоза применялись лабораторные методы исследования: общий анализ крови и мочи; биохимический анализ крови, в том числе контроль показателей углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, кислотно-щелочного равновесия, определение гликолизированного гемоглобина (HbA1c), исследования газового состава крови. Состояние углеводного обмена оценивали по уровню глюкозы крови, глюкозы и ацетона мочи и по уровню HbA1c.

Гемокоагуляция и гемореология крови оценивались: по активированному частичному тромбoplastиновому времени (АЧТВ); протромбиновому индексу (ПТИ); фибриногену (ФГ); фибринстабилизирующему фактору (XII); тромбиновому времени (ТВ); растворимым комплексам мономера фибрина (РКМФ) с помощью этанолового теста (ЭТ); фибринолитической активности (ФА) плазмы крови методом лизиса эуглобулинов; активности антитромбина III (АТ III).

Таблица 1. Характер ГНСДС по классификации, разработанной в клинике

Характер гнойно-некротических осложнений СДС	Показатель	
	абс.	%
<i>Поражение собственно кожи</i>		
Поверхностная язва	27	2,3
Панариций кожный, подногтевой	31	2,7
<i>Поражение подкожной клетчатки</i>		
Глубокая язва	21	1,8
Подкожный панариций	28	2,4
Мозольный абсцесс	35	3,0
Подкожный абсцесс	41	3,6
<i>Поражение поверхностной фасции</i>		
Гнойный тендовагинит	47	4,9
Абсцесс	63	5,5
Некротический целлюлит, фасциит	71	6,2
Эпифасциальная флегмона	105	9,2
<i>Поражение мышц и глубоких фасциальных структур</i>		
Субапонеуротическая флегмона	129	11,4
Панфлегмоны	47	4,1
Некротизирующая флегмона	118	10,4
<i>Поражение костей и суставов</i>		
Остеомиелит костный	21	1,8
Остеомиелит суставной	18	1,5
Остеомиелит костно-суставной	24	2,1
Стопа Шарко	14	1,2
<i>Гангрена (сухая и влажная)</i>		
Акральный некроз пальца	103	9,0
Гангрена пальца (ев)	92	8,1
Гангрена стопы и голени	99	8,8
Итого:	1132	100

Микрогемодинамика (микроциркуляция) оценивалась при помощи лазерной доплеровской флоуметрии лазерным анализатором капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Россия); данных транскутанного напряжения кислорода (прибор ТСМ-3

фирмы Radiometr, Дания).

Результаты и обсуждения

Ведущим фактором в нарушении микроциркуляции стопы и в развитии критической ишемии у больных с нейро-ишемической формой (НИСДС) и ишемической

Бактериологические методы исследования состава ран с идентификацией микрофлоры проводились по методике Baxler C.R., Curreri P.W., Marvin J.A. (1973) и Loeb E. с соавт. (1974) в модификации Кузина М.И. с соавт. (1983). Определение чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам и количественное содержание на 1 г тканей осуществлялось по общепринятым методам.

Оценка состояния макрогемодинамики пораженной конечности производилась в отделении ультразвуковой диагностики с использованием ультразвуковой доплерографии – аппарат «Vasoflow» (Великобритания) и дуплексного исследования сосудов – аппарат «Logic 700», фирмы «General Electric» (США) в режиме β-сканирования, а также цветного доплеровского картирования с регистрацией спектра доплеровских частот для выявления характера и протяженности поражения артерий.

Рентгеноконтрастная брюшная аортография и ангиография нижних конечностей выполнялась на компьютерном томографе ("Phillips", Германия).

формой (ИСДС) синдрома «диабетическая стопа» являлось поражение магистральных артерий. У пациентов с гнойно-некротическими осложнениями ИСДС и НИСДС среди вариантов поражений магистральных артерий преобладал дистальный тип (табл. 2).

Таблица 2. Характеристика поражения артерий у пациентов (n=1132)

Уровень исследования	Стеноз артерий	Окклюзия артерий
Подвздошно-бедренный сегмент	33 (2,9%)	15 (1,3%)
Бедренно-подколенный сегмент	42 (3,7%)	32 (2,8%)
Бедренно-подколенный (стеноз) и берцово-стопный сегмент окклюзия)	158 (14%)	
Бедренно-подколенный и берцово-стопный сегмент	19 (1,7%)	281 (24,8%)
Берцово-стопный сегмент	28 (2,5%)	524 (46,3%)

носил отсроченный характер и регистрировался спустя 1-2 минуты после снятия манжетки, составляя $36,5 \pm 1,4\%$ прироста.

О нарушении микроциркуляции также свидетельствовал показатель уровня $TcPO_2$ тканей стопы, который составил $13,4 \pm 1,6$ мм рт. ст., что было значительно ниже критического уровня.

Алгоритм обследования и хирургической тактики лечения у больных с КИ на почве диабетической макроангиопатии представлен на рис. 1.

При наличии КИ для уменьшения ишемии кроме реологических препаратов у 350 больных применен вазопростан (простагландин PgE1). Вазопростан (алпростадил)

При анализе функциональных проб ЛДФ выявлено выраженное снижение процентных соотношений. При выполнении ортостатической пробы – $6,4 \pm 2,7\%$. О декомпенсации артериального кровотока и связанной с ним микроциркуляции свидетельствовало снижение уровня декомпрессионного прироста, который по времени применялся в комплексе, как для купирования критической ишемии, так и в качестве препарата предоперационной подготовки к реконструктивным операциям на аорте и артериях нижних конечностей. После завершения курса вазопростана (алпростадил) отмечена тенденция к увеличению объемного микроциркуляторного

кровотока в покое (базальный кровоток – $69,2 \pm 2,4\%$). Это увеличение обусловлено возрастанием артериального притока (декомпрессионная проба – $32,1 \pm 3,2\%$) и улучшением коллатерального кровотока.

Реконструктивные операции выполнены у 875 (77,3%) пациентов. Из них: прямые реконструктивные операции – у 242 (21,4%), эндоваскулярные вмешательства – 633 (55,9%) больных. У 257 (34,3%) пациентов, по результатам МСКТ ангиографии артерий нижних конечностей, выполнить какое либо реваскуляризирующее оперативное пособие не предс-

тавлялось возможным, ввиду распространенности процесса.

Показанием к выполнению реконструктивной сосудистой операции послужили: 1) наличие критической ишемии пораженной конечности; 2) неэффективность консервативной терапии и прогрессирование ишемии на фоне проводимой консервативной терапии; 3) сохранение дистальных путей оттока (проходимость хотя бы одной из берцовых артерий); 4) восстановление путей оттока путем ангиопластики и стентирования.

Среди прямых реконструктивных сосудистых операций:

бедренно-подколенное шунтирование выполнено у 132 (22,7%) больных, из них у 15 (11,3%) пациентов шунтирование было дополнено баллонной ангиопластикой артерий голени, вследствие локального стеноза последних для восстановления дистального артериального русла и у 16 (12%) – стентированием подвздошной артерии из-за локальной окклюзии или стеноза более 70%. Бедренно-берцовое шунтирование выполнено у 110 (45,5%) пациентов. Характер выполненных операций в зависимости от вида трансплантатов представлен в таблице 3.



Рис. 1. Алгоритм обследования и хирургической тактики лечения у больных с ИСДС и НИСДС

Из 242 пациентов, которым выполнены прямые реконструктивные операции на бедренно-подколенно-тибиальном сегменте полностью восстановить магистральный кровоток на двух берцовых артериях (ЗББА и ПББА) пораженной конечности удалось у 93 (38,4%) больных. У 149 (61,6%)

пациентов магистральный кровоток был восстановлен по одной из берцовых артерий. Тромбоз шунта в раннем послеоперационном периоде отмечен у 19,9%, причиной было тяжелое окклюзионно-стенозное поражение магистральных артерий голени с дисфункцией плантарной дуги,

нарушение пропульсивной работы сердца с развитием гипотонии в послеоперационном периоде. В связи с нарастающими явлениями ишемии на пораженной стопе, с исходом в гангрену, всем больным в последующем выполнены высокие ампутации – 39 (16%) на уровне бедра, 5 (2%) - на уровне

голении. У 3 (1,2%) больных имело место нагноение послеоперационной раны с развитием парапроктальной флегмоны, что

потребовало удаления синтетического протеза. У одного больного из этой группы выполнено атипичное шунтирование аутовеной с

сохранением нижней конечности, у двоих в последующем выполнена ампутация на уровне бедра.

Таблица 3. Характер выполнения дистальных реконструкций в зависимости от вида трансплантатов (n=242)

Вид операции	Виды трансплантатов				Итого	
	Реверсированная аутовена		Синтетический протез			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Бедренно-проксимально-подколенное унтирование	24	9,9	46	19	70	28,9
Бедренно-дистально-подколенное унтирование	62	25,6	-	-	62	25,6
Бедренно-задне-большеберцовое шунтирование	58	24	-	-	58	24
Бедренно-передне-большеберцовое шунтирование	52	21,5	-	-	52	21,5
Всего	196	81	46	19	242	100

технических возможностей, он не ограничивался только рекомендованной классификацией атеросклеротических поражений TASC II (2007 г.). Показаниями к установке стента были неудовлетворительные результаты баллонной ангиопластики (БАП) – значительный остаточный стеноз, лимити-

рующий диссекцию. Эндovasкулярные вмешательства выполняли преимущественно при протяженных (> 2 см) окклюзионно-стенотических поражениях артерий голени – у 417 (85%) пациентов и только у 74 (15%) – при локальных (< 2 см) поражениях. Среди 491 оперированной конечности в 297

случаях была проведена ангиопластика только артерий голени, в 73 – в сочетании с ангиопластикой поверхностной бедренной артерии (ПБА) и в 297 – в сочетании с ангиопластикой подколенной артерии (ПКА). Характер эндovasкулярных вмешательств у больных с ИСДС и НИСДС представлен в таблице 4.

Таблица 4. Характер рентген-эндovasкулярных вмешательств и больных с ИСДС и НИСДС (n=633)

Вид операции	Количество больных	
	абс.	%
Стентирование ПБА	142	22,4
Ангиопластика ПБА и артерий голени	73	11,5
Ангиопластика ПКА и артерий голени	121	19,1
Ангиопластика артерий голени и стопы	297	47
Итого:	633	100

восстановленных берцовых артерий. У 25 (3,94%) больных выявлен тромбоз реканализованных артерий в раннем послеоперационном периоде, что привело к прогрессированию ишемии и потребовало выполнения высокой ампутации.

У 804 (92%) больных, которым были выполнены открытые сосудистые и эндovasкулярные вмешательства на пораженной конечности, в раннем послеоперационном периоде (1-3 недели), по данным ЛДФ, уровень показателей микроциркуляции характеризовался

тенденцией к увеличению базального кровотока до $69,2 \pm 2,4$. Это было обусловлено увеличением объема притока артериальной крови, о чем свидетельствовало возрастание постокклюзионного прироста кровотока до $58,7 \pm 2,4\%$. Вместе с этим, отмечено восстановление симпатической регуляции микрогемодинамики – сокращение объема кровотока при ортостатической пробе – до $11,4 \pm 3,7\%$.

Восстановление магистрального кровотока в нижней конечности с купированием явлений ише-

мии на пораженной стопе позволило перевести раневой процесс в нормальное течение, а также добиться самостоятельного заживления ран у 42% больных или создать условия для активного хирургического лечения гнойно-некротического очага с проведением пластической реконструкции стопы у 39 % пациентов. Характер оперативных операций на стопе представлен в таблице 5.

Характер и объем хирургических вмешательств на стопе у больных после дистальных реконструкций представлены в таблице 5.

Характер и объем хирургических вмешательств на стопе у больных после дистальных реконструкций представлены в таблице 5.

Таблица 5. Виды оперативных вмешательств на стопе у больных гнойно-некротическими формами СДС (n=1084)

I. Хирургическое лечение гнойно-некротического очага (n=412)	абс.	%	II. Пластические реконструкции стопы (n=177)	абс.	%
ХО гнойного очага	590	54,4	Метатарзальная резекция стопы с пластикой раны	179	16,5
ХО с ампутациями и экзартикуляциями пальцев	192	17,7	Косая резекция стопы с пластикой раны	150	13,8
ХО с клиновидной резекцией стопы	231	21,3	Клиновидная резекция стопы с пластикой раны	129	11,9
ХО очага пяточной области	71	6,6	Пластика раны пяточной области	7	0,7
Итого	1084	100		465	42,9

атеросклеротического процесса на пораженной конечности.

Выводы:

1. Разработанная и внедренная в клинику клинико-анатомическая классификация гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы позволяет адекватно выработать тактику и определить рациональный метод лечения.
2. Оценка микроциркуляторных нарушений в стопе при гнойно-некротических осложнениях синдрома диабетической стопы путем лазерной доплеровской флоуметрии и чрезкожного определения напряжения кислорода показала, что степень нарушений микроциркуляции прямо пропорциональна степени ишемии и тяжести поражения артериального русла.
3. Выполнение прямых реконструктивных и эндоваскулярных оперативных вмешательств показано в наиболее ранние сроки комплексного лечения, что позволяет восстановить магистральный кровоток в нижней конечности и достичь компенсации кровообращения в пораженной стопе, а также ускорить течение раневого процесса и создать условия для самостоятельного заживления ран или активного хирургического лечения гнойно-некротического очага

с проведением пластической реконструкции стопы.

Литература

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ. М., Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: клинические рекомендации. М. 2017. 112 с.
2. Белик БМ, Чумбуридзе ИП, Штильман МЮ и др. Комплексное лечение больных с гнойно-некротическими осложнениями при нейропатической форме синдрома диабетической стопы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020; (4): 81-87.
3. Грекова НМ, Лебедева ЮВ, Шишменцев НБ и др. Пути снижения частоты высоких ампутаций при сахарном диабете и прогноз для оперированной диабетической стопы. Современные проблемы науки и образования. 2017; (5): 8-9.
4. Кисляков ВА, Оболенский ВН, Юсупов ИА. Синдром диабетической стопы: комплексный подход к лечению. РМЖ. Медицинское обозрение. 2016; 24 (12): 768-770.
5. Корейба КА. Антиагреганты в комплексной медикаментозной поддержке при синдроме диабетической стопы. РМЖ.

Реваскуляризация у пациентов с гнойно-некротическим поражением стоп создала объективные предпосылки и условия для эффективного проведения органосохраняющих операций (малых ампутаций и некрэктомии), заживления постнекрэктомических ран или формирования функционально пригодной культы стопы.

Высокие ампутации нижней конечности выполнены у 215 (19%) больных, из них на уровне бедра у 16%, на уровне голени у 3%. Причиной выполнения высоких ампутаций послужило прогрессирование ишемии и гнойно-некротического процесса на стопе с исходом в гангрену на фоне распространенного

Медицинское обозрение. 2020; 4 (7): 457-462.

6. Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, et al. International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev. 2016 Jan; 32 Suppl 1:7-15. doi: 10.1002/dmrr. 2695.
7. Липатов КВ, Пермяков СВ, Асатрян АГ и др. Рентгеноэндоваскулярная хирургия при критической ишемии нижних конечностей с гнойно-некротическим поражением стоп. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017; (9): 4-16.
8. Абдульвапова ЗН, Горбачева АМ, Бондаренко ОН и др. 5-летние результаты лечения пациентов с сахарным диабетом и критической ишемией нижней конечности после эндоваскулярного лечения. Сахарный диабет и хирургическая инфекция: сборник научных трудов 3-го научно-практического конгресса, 14-16 ноября. М., 2017; 3-4.
9. Брискин БС, Прошин АВ, Дибиров МД, Хамитов ФФ. Гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы и их отражение в МКБ-10 и стандартах страховой медицины. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2007; (1): 49-54.

Оказание плановой и экстренной хирургической помощи взрослому населению в условиях COVID-19

Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И.,
Карсот'ян Г.С., Магомедалиев А.М., Эльдерханов М.М.

Кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова
(зав - проф. М.Д. Дибиров)
ГБУЗ ГКБ им.С.И.Спасокукоцкого ДЗ г. Москвы (главный врач – А.В. Погонин)

Аннотация: Представлены данные отечественной и зарубежной литературы об особенностях оказания хирургической помощи больным хирургического профиля в условиях новой коронавирусной инфекции COVID-19. Важнейшими задачами определены предотвращение больничного инфицирования медицинского персонала и пациентов. Подробно изложены мероприятия по минимизации контактов, работе операционных, защите медицинского персонала. Представлены особенности маршрутизации и оказания помощи хирургическим больным.

Ключевые слова: пандемия COVID-19, маршрутизация пациентов, предупреждение госпитального инфицирования, хирургическая помощь

Elective and emergency surgical care to the adult population in Covid-19

Dibirov M.D., Ribakov G.S., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Karsot'yan G.S.,
Magomedaliev A.M., Elderkhanov M.M.

Department of Surgery and Clinical Angiology at Moscow State University of Medicine and Dentistry named after
A.I. Evdokimov (Head — Professor Dibirov M.D.)
Moscow city hospital named after S.I. Spasokukotskiy
(Head of the hospital — Pogonin A.V.)

Annotation. Features of providing care to patients with surgical diseases in the context of a new coronavirus infection COVID-19 are presented according to data from Russian and foreign literature. The most important task is the prevention of hospital infection of medical staff and patients. Measures to minimize contacts, the work of operating rooms, and the protection of medical staff are described in detail. The features of patient routing and treatment of surgical patients are presented.

Keywords: COVID-19 pandemic, patient routing, hospital infection prevention

В конце 2019 г. в Китайской Народной Республике (КНР) произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань (провинция Хубэй). Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 11 февраля 2020 г. определила официальное название инфекции, вызванной новым коронавирусом, – COVID-19 («Coronavirus disease-2019»), а возбудителю инфекции присвоено обозначение – SARS-CoV-2. Спустя всего месяц, 11 марта 2020 г. ВОЗ объявила о начале пандемии COVID-19. В третьей декаде марта, на фоне уже объявленной пандемии, Российская Федерация была активно вовлечена в эпидемический процесс. Помимо завозных случаев, началось распространение

внутренних случаев заражения COVID-19 [3, 4, 6, 35, 37, 42]. Данные обстоятельства поставили перед специалистами здравоохранения задачи, связанные с быстрой диагностикой и оказанием медицинской помощи больным в условиях пандемии [2-4]. В нашей стране продолжается интенсивное изучение клинических и эпидемиологических особенностей заболевания, разработка новых средств его профилактики и лечения. Мероприятия по недопущению распространения COVID-19 в медицинских организациях проводятся в соответствии с приказом Минздрава России от 19.03.2020 № 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер

по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19» [4, 6-8, 12, 48]. Появление и распространение коронавируса нового типа (COVID-19) поставило перед мировым здравоохранением беспрецедентные задачи, с выполнением которых в течение длительного периода времени во многих странах наблюдалась растерянность и хаос, сопровождавшиеся высоким уровнем летальности. [6, 2-16, 23]. В условиях пандемии COVID-19 неизбежно меняется практика оказания как плановой (в том числе онкологической), так и экстренной специализированной и высокотехнологичной хирургической помощи. Это обусловлено несколькими очевидными

факторами: мобилизацией коек, в том числе, реанимационных, а также врачебного и сестринского персонала для лечения инфицированных больных. Число врачей анестезиологов, работающих в операционных блоках хирургических клиник, снижается, поскольку многие врачи отделений анестезиологии и реанимации принимают участие в оказании экстренной помощи больным с коронавирусной инфекцией, находящимся в тяжёлом состоянии. [6, 7, 16, 34]. Как до, так и после объявления 11 марта 2020 г. Всемирной организацией здравоохранения пандемии новой коронавирусной инфекции, в работе хирургических стационаров и отделений в большинстве стран мира произошли существенные изменения, направленные на оптимизацию работы соответствующих служб на время пандемии. Следует отметить, что, несмотря на повсеместную приостановку значительной части плановых оперативных вмешательств, говорить о снижении нагрузки на хирургические подразделения не приходится. При этом хирурги столкнулись с необходимостью проведения оперативных вмешательств как у больных без подозрения на коронавирусную инфекцию, но уже в условиях пандемии, так и у пациентов с возможным и подтвержденным инфицированием COVID-19. [16, 17, 43]. Аналогичная ситуация складывается и с ограничением возможности использовать операционные из-за вероятной необходимости перемещения аппаратов искусственной вентиляции лёгких в отделения интенсивной терапии. Все это обусловлено необходимостью экономии расходных материалов, используемых, прежде всего, для безопасности медицинского персонала. Эти ограничения неизбежно приводят к пересмотру сроков оказания плановой специализированной хирургической помощи по всем специальностям, в том числе онкологии (кроме ранних стадий заболевания и отсутствия сопутствующей патологии), с целью концентрации сил и средств для оказания помощи больным с COVID-19. Очевидно, что удлинение временного

интервала до проведения экстренного оперативного пособия может привести в ряде случаев к развитию серьёзных осложнений и угрозе жизни пациента [6, 7, 11, 12, 16]. После того, как были опубликованы первые работы о проведении хирургических операций в вышеописанных условиях, можно выделить ряд вопросов, которые наиболее активно обсуждаются, а именно: отбор пациентов для выполнения плановых и срочных оперативных вмешательств; особенности выбора вмешательств для оперативного лечения онкологических больных; возможность проведения эндоскопических операций вообще и в ургентном порядке у пациентов, инфицированных COVID-19; тактика операций у пациентов с подтвержденной или подозреваемой инфекцией COVID-19. *Отбор пациентов для выполнения оперативных вмешательств в условиях пандемии COVID-19.* Одним из главных адаптационных механизмов для систем здравоохранения большинства стран в условиях пандемии стала остановка плановой госпитализации хирургических больных, за исключением пациентов с онкологическими заболеваниями [5, 6, 14, 16, 17]. Такое решение позволяет в текущий момент снизить риск инфицирования медицинского персонала и пациентов, а также высвободить кадровые и материальные ресурсы для лечения больных с COVID-19. Следует также учитывать, что проведение оперативных вмешательств может повлиять на течение инфекции в случае заражения в послеоперационном периоде. Имеются данные, на наш взгляд, очень важные и, к сожалению, мало обсуждаемые в литературе, что у пациентов, оперированных в течение месяца, предшествующего заражению COVID-19, в 75% случаев развивалась тяжелая форма коронавирусной болезни [5, 9]. Поэтому хирургические службы на фоне пандемии в основном сконцентрированы на оказании экстренной помощи. Оптимизация экстренной специализированной хирургической помощи должна быть основана, в первую очередь, на четкой маршрутизации пациентов с

максимальным использованием всех имеющихся ресурсов. Очевидно, что лечение пациентов, страдающих коронавирусной инфекцией или же находящихся в карантине, должно быть определено с учетом максимально эффективного использования ограниченных ресурсов, с учетом безопасности пациентов и медицинского персонала [5, 9, 13, 14]. Пациенты, которым необходимо оказать ургентное хирургическое пособие, могут быть условно разделены на следующие группы:

1. *Экстренная хирургическая помощь пациентам с COVID-19, находящимся на стационарном лечении в инфекционных больницах.* В данном случае специализированная экстренная хирургическая помощь оказывается в многопрофильной инфекционной больнице или перепрофилированном многопрофильном стационаре для оказания помощи больным с COVID-19 (в операционном блоке, оборудованном для проведения операций у пациентов с COVID-19 [5, 6, 9, 16]. При необходимости, в инфекционный стационар может быть вызвана специализированная хирургическая бригада из другого учреждения, если профильных специалистов нет на месте. В ряде случаев решение о переводе пациента с COVID-19 для экстренной хирургической помощи в иной специализированный инфекционный стационар или перепрофилированный многопрофильный стационар для оказания помощи больным с COVID-19, может быть принято в индивидуальном порядке с учётом возможности безопасной транспортировки при отсутствии обусловленной транспортировкой угрозы для жизни. Специализированные хирургические бригады могут быть использованы в тех случаях, когда в лечебном учреждении нет специалистов соответствующего профиля или квалификации. В остальных случаях экстренная хирургическая помощь оказывается специалистами многопрофильной инфекционной больницы [5, 6, 16].

2. *Экстренная хирургическая помощь пациентам без COVID-19, находящимся на карантине в домашних условиях.* Пациент дос-

тавляется для оказания экстренной помощи в специализированную хирургическую больницу, имеющую возможность изолировать подозрительных (условно инфицированных) пациентов с дальнейшим переводом в инфекционное отделение для пациентов с внебольничной пневмонией. Лабораторный диагностический тест на COVID-19 проводится в тех случаях, когда тест может выполняться экстренно или неотложно. В других случаях результаты теста не могут влиять на принятие решения о маршрутизации пациента [44]. При отсутствии клинических симптомов ОРВИ, пневмонии, экстренную хирургическую помощь оказывают в специализированном хирургическом стационаре в отдельном боксе или инфекционном отделении для пациентов с внебольничной пневмонией [38]. Оказание медицинской помощи проводится медицинским персоналом, не контактирующим с пациентами с COVID-19, если пациент был на карантине более 14 дней или у него 2 отрицательных теста на COVID-19. При выявлении внебольничной пневмонии или положительном тесте на COVID-19 экстренную хирургическую помощь оказывают в многопрофильной инфекционной больнице или перепрофилированном многопрофильном стационаре для оказания помощи больным с COVID-19, куда, в случае необходимости, может быть вызвана специализированная хирургическая бригада. В случае жизнеугрожающей ситуации и невозможности транспортировки хирургическая помощь оказывается на месте, с соблюдением всех санитарно-эпидемиологических мероприятий. В послеоперационном периоде пациент помещается в изолированный бокс или боксированное отделение, откуда осуществляется перевод в инфекционный или перепрофилированный многопрофильный стационар для оказания помощи больным с COVID-19 после стабилизации состояния пациента [5, 6, 16].

Меры предосторожности для обеспечения безопасности медицинского персонала при оказании экстренной хирургической помощи. Образование мельчайших жидких

частиц (аэрозолей) в ходе медицинских процедур может представлять угрозу для медицинского персонала из-за возможного содержания в аэрозоли COVID-19. [6, 16, 17]. Следующие процедуры считаются потенциально опасными в отношении образования аэрозолей, содержащих COVID-19: • эндоскопия верхних отделов ЖКТ, подразумевающая открытую аспирацию содержимого верхних дыхательных путей; • хирургические операции с использованием высокоскоростных устройств (пилы и пр.); • некоторые экстренные стоматологические манипуляции (например, высокоскоростное сверление); • неинвазивная вентиляция, например двухуровневая вентиляция с положительным давлением в дыхательных путях и непрерывная вентиляция с положительным давлением в дыхательных путях, вентиляция высокочастотными колебаниями; • стимуляция отхождения мокроты; • высокопоточная назальная оксигенация. Для пациентов с подозрением / верифицированным COVID-19 любой из этих потенциально инфекционных процедур с образованием аэрозоли следует проводить только в случае крайней необходимости. Рекомендуется полноценная вентиляция как в ламинарном потоке, так и в обычных вентилируемых помещениях, во время хирургических манипуляций, особенно, если пациент инфицирован COVID-19. Максимальная вентиляция в операционной позволит защитить медицинский персонал от заражения вирусом. Воздух, выходящий из операционных в прилегающие больничные территории, будет сильно разбавлен и не должен рассматриваться в качестве возможного инфекционного агента [6, 16, 17]. *Профилактика образования и высвобождения мельчайших жидких частиц (аэрозолей) в ходе хирургического вмешательства.* Интраоперационное выделение хирургического дыма может нести в себе мельчайшие частицы вируса. Следовательно, любая операция должна выполняться строго по показаниям и при необходимости. С целью уменьшения выделения хирургического дыма, рекомен-

довано максимально снизить мощность электрокоагуляции. В ряде исследований было доказано, что в хирургическом дыме обнаруживаются коринебактерии, папилломавирус и ВИЧ. К сожалению, COVID-19 может не стать исключением. Известно, что концентрация дыма при проведении лапароскопической операции значительно выше, чем при открытых вмешательствах [17, 46]. Уменьшение пневмоперитонеума в конце операции позволяет в значительной степени снизить риск распространения мельчайших жидких частиц, особенно при резком извлечении троакаров и/или в ходе замены лапароскопических инструментов. С технической точки зрения должны применяться интеллектуальные проточные системы, позволяющие поддерживать внутрибрюшное давление на предельно низком уровне и эвакуирующим дым. Классические аспирационные системы, наоборот, подвержены более высокому риску передачи мельчайших частиц COVID-19. *Фекально-оральный путь передачи инфекции и передача вируса с мочой.* Несмотря на то, что до сегодняшнего дня в литературе не было описано ни одного случая фекально-орального пути передачи инфекции, известно, что SARS-CoV-2 присутствует в стуле пациентов с COVID-19. Предпочтительно минимизировать различные манипуляции с кишечником, а также его вскрытие во время хирургических процедур, которые этого не предусматривают. Это особенно важно при выполнении лапароскопических манипуляций, чтобы снизить риск диффузии вируса в режиме инсuffляции CO₂. До настоящего момента не было ни одного факта передачи заболевания через мочу, тем не менее дренирование мочевого пузыря и/или мочеточника во время операций следует проводить с осторожностью, особенно в случае наличия пневмоперитонеума [6, 16, 32]. *Защита медицинского персонала в операционных.* Вся хирургическая бригада (включая хирургов, анестезиологов и медсестер) должна использовать дополнительные средства индивидуальной защиты (СИЗ) при оперативных вмешательствах у

больных с коронавирусной инфекцией. Защитные очки, маска FFP2/3 (в том числе, маска с защитным козырьком) и защитная одежда (комбинезон) представляют собой необходимые предметы в случае выполнения любой инвазивной операции, выполняемой во время чрезвычайной ситуации с COVID-19. Хирурги должны минимизировать любые контакты с биологическими жидкостями пациента. Также необходимо проводить тщательную очистку и дезинфекцию всего оборудования, в том числе лапароскопических, эндоскопических стоек и хирургических консолей. Положения, регламентирующие экстренную помощь больным с COVID-19 Федеральный закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 01.04.2020) "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" (с изм. и доп., вступ. в силу с 12.04.2020) предусматривают формы оказания медицинской помощи в условиях пандемии COVID-19 [16, 20, 22]: 1) экстренная - медицинская помощь, оказываемая при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу жизни пациента; 2) плановая - медицинская помощь, которая оказывается при проведении профилактических мероприятий, при заболеваниях и состояниях, не сопровождающихся угрозой жизни пациента, не требующих экстренной и неотложной медицинской помощи по профилю онкология. В Распоряжении Правительства Российской Федерации от 2 апреля 2020 года № 844-р и в Приказе Департамента здравоохранения города Москвы [15], определены учреждения и мероприятия по организации оказания медицинской помощи пациентам с подтвержденным диагнозом коронавирусной инфекции COVID-19 или с подозрением на коронавирусную инфекцию COVID-19. Это федеральные, городские, частные медицинские организации, которые будут оказывать помощь пациентам с COVID-19, а также экстренную специализированную медицинскую помощь по различным 10 хирургическим профилям [5, 6, 12, 13, 16]. С другой стороны, прекращение

проведения плановых оперативных вмешательств может привести к обострению хронических хирургических заболеваний у значительной части пациентов с последующим увеличением количества экстренных вмешательств [16, 21, 62]. Кроме того, после окончания пандемии следует ожидать многократное возрастание нагрузки на хирургические службы из-за отложенных операций [16, 21, 22]. Одним из важнейших условий для организации работы хирургических подразделений в условиях пандемии считают не допустить заражение пациентов на этапе госпитализации. S.S.N. Goh и соавторы также указывают на необходимость раздельной маршрутизации пациентов, отмечая необходимость взятия назофарингеального мазка для ПЦР-диагностики за 5 дней до операции у пациентов, которым будет проводиться плановое оперативное лечение [56, 58]. Взаимодействие хирурга и пациента также приобретает важнейшее значение в период пандемии. J.J. Tuech и соавт. [71] подчеркивают, что в случае невозможности проведения оперативного лечения в настоящий момент и ожидания его выполнения пациенту необходимо подробно проинформировать о дальнейшей тактике. Следует заметить, что разделение пациентов на больных, требующих и не требующих экстренного (срочного) оперативного лечения, не всегда представляет собой простую задачу. Например, A. Al-Jabir и соавторы [24] отмечают, что определение приоритета в оказании хирургической помощи во время пандемии должно основываться на анализе баланса потребностей пациентов и доступности ресурсов. Адаптируя принципы Европейской ассоциации урологов, авторы [6, 16, 22] предлагают учитывать следующие факторы: 1. Влияние задержки на результаты хирургического лечения; 2. Возможность осуществления альтернативных процедур, сопровождающихся уменьшением требований к материально-техническому обеспечению; 3. Наличие сопутствующих заболеваний и/или повышенный риск развития осложнений; 4. Наличие угрозы для жизни, если

операция не будет выполнена немедленно; 5. Угроза постоянной дисфункции органа, если операция не будет осуществлена немедленно; 6. Риск быстрого прогрессирования тяжелых симптомов и самого заболевания в случае, если операция не будет проведена в кратчайшие сроки. На отсутствие единого мнения о том, какие виды неотложных процедур следует проводить и при каких обстоятельствах, обращают внимание K. Søreide и соавт. [16, 68]. Отмечается, что для определения объема и типа манипуляций следует учитывать продолжительность операции, возможности для проведения интенсивной терапии, ожидаемую продолжительность пребывания в стационаре, место выполнения хирургического вмешательства и риск образования аэрозольных капель. Следует также рассматривать влияние задержки вмешательства (2, 4, 8 недель или дольше) на результат и возможности альтернативных нехирургических вариантов лечения. Дополнительно авторы указывают на то, что уже сейчас необходимо начинать планирование деятельности хирургических подразделений после стихания пандемии для уменьшения последствий от сокращения плановой хирургической активности. Иллюстрацией неоднозначного изменения подходов к экстренной хирургии в условиях распространения новой коронавирусной инфекции может служить работа M.E. Kelly и соавт. [60]. Этот авторский коллектив из Ирландии изучил результаты лечения 18 пациентов, поступивших в стационар с начала марта 2020 г. с клинической картиной острого аппендицита. В 11 (61%) случаях проведено консервативное лечение. Средняя продолжительность госпитализации больных, которым операцию не выполняли, составила 3,5 дня против 2 дней у больных, которым произвели аппендэктомию. При последующем телефонном опросе через неделю после выписки у 54% пациентов из группы консервативного лечения отмечены ощущения абдоминального дискомфорта, хотя никто из них повторно не посещал стационар или семейного врача. Авторы

отмечают, что, несмотря на влияние пандемии COVID-19, необходимо все-таки придерживаться общепринятых хирургических принципов, включающих «решение проблемы путем устранения причины, а не симптома». Ряд международных профильных сообществ представили рекомендации относительно изменения подходов к плановому оперативному лечению больных в условиях распространения COVID-19. В частности, Европейское Герниологическое Общество (EHS) указывает на необходимость отложить операции по поводу неосложненных грыж живота [50, 52, 69]. При этом сразу после появления возможности возобновления плановой хирургической деятельности рекомендовано проводить операции по приоритетному принципу — сначала у пациентов с рецидивными грыжами с выраженной клинической симптоматикой, затем у больных с высоким риском развития тяжелых осложнений в случае инфицирования COVID-19, требующих этапного реконструктивного лечения, и пациентов с высоким риском развития осложненных форм заболевания, далее у пожилых пациентов с ожирением, хроническими заболеваниями, параумбиликальными грыжами диаметром более 3—4 см и лишь потом у больных с малосимптомными формами грыж. Международная федерация хирургии ожирения и метаболических нарушений (IFSO) также рекомендует приостановить выполнение всех плановых операций [73], отмечая, что у больных с алиментарно-конституциональным ожирением и метаболическим синдромом сохраняется повышенный риск инфицирования COVID-19 и развития осложненных форм коронавирусной болезни. При этом в ряде публикаций о влиянии распространения COVID-19 на хирургию ожирения [62, 64] отмечается, что после окончания острой фазы пандемии бариатрические хирурги могут столкнуться с возрастающим количеством пациентов, нуждающихся в оперативном лечении по поводу ожирения и метаболических нарушений. Изменение хирургической активности в условиях пандемии демонст-

рирует ретроспективный анализ М. Di Martino и соавторы [47]. При изучении структуры выполненных оперативных вмешательств в университетской клинике SERMAS (Мадрид) с 17 февраля по 31 марта 2020 г. отмечено, что количество операций в это время сократилось до 213 — 59 (27,8%) плановых вмешательств при онкологических заболеваниях, 97 (45,5%) плановых операций при иных заболеваниях и 57 (26,7%) экстренных вмешательств. Среди оперированных было 15 (7%) пациентов, инфицированных COVID-19: у 10 (16,9%) больных операция выполнена по поводу онкологического заболевания, у 1 (1%) пациента плановое оперативное лечение проведено при неонкологическом заболевании, 4 (7%) больных оперированы в экстренном порядке. Тяжелая форма коронавирусной болезни зафиксирована у 5 пациентов, из них 4 страдали онкологическими заболеваниями. Летальные исходы отмечены в 3 (1,4%) случаях на фоне ухудшения течения респираторной инфекции. В вопросе об отмене плановых оперативных вмешательств большой интерес представляет математический прогноз группы исследователей по количеству отмененных плановых операций в 190 странах мира в течение пиковых 12 недель пандемии [39, 54]. В соответствии с данным прогнозом по наиболее оптимистическому сценарию 28 404 603 операции будут отменены или отложены из-за COVID-19 (по 2 367 050 операций в неделю). Общая доля отмененных операций оценивается 72,3%. Ожидается, что при увеличении после стихания пандемии количества оперативных вмешательств на 20%, потребуется около 45 недель, чтобы ликвидировать отложенную потребность в операциях, вызванную COVID-19. В связи с возможной перегрузкой хирургических подразделений в сложившейся ситуации N. Rajan и соавторы [63] предлагают использовать возможности амбулаторных хирургических центров для проведения ряда плановых операций после окончания пандемии. Таким образом, отбор пациентов для проведения хирургических операций в условиях

распространения новой коронавирусной инфекции представляет собой непростую задачу и требует учета множества факторов, характеризующих как состояние больного, так и возможности системы здравоохранения, а также оценку эпидемической обстановки в конкретное время. *Оперативное лечение онкологических больных в условиях пандемии COVID-19.* Пациенты, страдающие онкологическими заболеваниями, — категория больных, у которых отмена или длительная задержка запланированного оперативного лечения в большинстве случаев не представляется возможной даже при пандемии. Однако в условиях распространения COVID-19 для таких пациентов также разрабатываются специфические рекомендации и принципы, направленные на оптимизацию процесса оказания хирургической помощи [51]. В частности, Обществом хирургической онкологии (США) разработаны подробные рекомендации [28, 36], характеризующие ситуации у онкологических больных, в которых показано немедленное проведение операции в условиях пандемии, и ситуации, в которых возможно отложить хирургическое лечение. Основанием для разработки этих рекомендаций послужили потенциальная нехватка СИЗ; возможная нехватка медицинского персонала вследствие заболевания, карантина и дистанционной работы; потенциальная нехватка коечного фонда, реанимационных коек, аппаратов искусственной вентиляции легких; стремление к максимальному социальному дистанцированию. К формам онкологических заболеваний, при которых следует отложить оперативное вмешательство, в данных рекомендациях отнесены, например, протоковая карцинома молочной железы *in situ*, малигнизированные полипы толстой кишки и ранний колоректальный рак, местнораспространенный рак толстой кишки после неoadъювантной химиотерапии, рак гепатопанкреатобилиарной зоны, отвечающий на проведение неoadъювантной химиотерапии. S.V.S. Deo и соавт. [27, 40, 45] предложили ряд принципов для

обеспечения наиболее рационального и безопасного хирургического лечения онкологических больных. 1. Определяющими условиями принятия решения в отношении онкохирургии во время пандемии COVID-19 следует считать эпидемическую обстановку, наличие медицинских ресурсов, факторы, связанные с состоянием пациента, и опухоли. 2. Мультидисциплинарный подход к лечению должен осуществляться с использованием виртуальных технологий и вовлечением специалистов различного профиля для совместного принятия решений. 3. Необходимо вовлечение пациента и членов его семьи в процесс принятия решений и документирование принятых решений. 4. Требуется сократить до минимума посещения новыми пациентами стационаров и осуществлять проведение только действительно необходимых диагностических исследований. 5. Целесообразно проведение телемедицинских консультаций для больных, которые уже завершили лечение. 6. Любое планирование лечения должно производиться в контексте текущей эпидемиологической ситуации и возможного ее развития. 7. При возникновении экстренных ситуаций у онкохирургических больных необходимо придерживаться всех мер предосторожности, рекомендованных для осуществления неотложной хирургической помощи. 8. Решения относительно плановых операций должны быть индивидуализированы на основе вида, стадии заболевания, доступности вариантов нехирургического лечения и состояния медицинских ресурсов. 9. При возможности должны быть предложены варианты нехирургического лечения с последующим планированием операции. 10. Хирургическое вмешательство должно быть предложено пациентам, которым нехирургические варианты лечения недоступны или у которых отсрочка операции снижает шансы на выживание. 11. Необходимо предусмотреть возможность для задержки планового хирургического лечения у пациентов с наименее агрессивным течением и медленным ростом опухоли

(дифференцированный рак щитовидной железы, рак простаты, базально-клеточный рак и т. д.). 12. Следует избегать во время операции возникновения биологического аэрозоля, в том числе при эндоскопии и лапароскопии. 13. Необходимо привлекать анестезиолога-реаниматолога для совместного планирования хирургического вмешательства, реанимационного и послеоперационного периодов.

Следует отметить, что ряд авторов оценили подходы к хирургическому лечению онкологических больных в условиях пандемии в зависимости от локализации опухоли. М.К. Tasoulis и соавторы [70] считают, что отсрочка операции по поводу рака молочной железы, если она была признана безопасной после междисциплинарного консилиума, способствует социальному дистанцированию, тем самым снижая риск инфицирования COVID-19 для пациентов и медицинского персонала. В данном контексте особое внимание уделяется вопросу об оперативном лечении пациентов с опухолями головы и шеи, так как при соответствующей локализации новообразования в процессе операции и нахождения пациента в стационаре наибольший риск распространения инфекции как для больного, так и для медицинского персонала [36, 40, 72]. Отмечается, что при выполнении операций по поводу опухолей головы и шеи необходимо использование операционной бригадой полного комплекта СИЗ для профилактики распространения инфекции, даже если пациент относится к группе низкого риска инфицирования. С учетом данных положений A.R. Shaha [67] предложил принципы принятия решения о необходимости выполнения оперативного вмешательства в условиях пандемии у пациентов с опухолями щитовидной железы. По мнению автора, операция может быть отложена у большинства больных с медулярным и папиллярным раком, пациентов с микрокарциномами, рецидивным раком щитовидной железы, доброкачественными опухолями любых размеров, кроме случаев развития компрессионного

синдрома. Для хирургического лечения больных с раком пищевода также обсуждается повышенный риск развития осложнений в условиях распространения COVID-19 [29]. Данный факт объясняется тем, что частота серьезных послеоперационных респираторных осложнений у таких пациентов и так высока — достигает 25%. Следовательно, тяжелый острый респираторный синдром, который может развиваться при присоединении COVID-19, представляет дополнительную и чрезвычайно значимую опасность. Поэтому при раке пищевода предлагается дополнительная стратификация рисков, основанная на стадии и скорости прогрессирования заболевания с целью определения возможности отложить оперативное вмешательство. В то же время отмечается [59], что необоснованная задержка операции может кардинально ухудшить результаты лечения. С учетом описанных положений следует отметить, что в онкохирургии в условиях пандемии COVID-19 существует тенденция к откладыванию ряда плановых оперативных вмешательств на более поздний срок с целью защиты пациентов и медицинского персонала от инфицирования. В то же время выполнение в намеченные сроки операций пациентам, у которых промедление может привести к значимому прогрессированию заболевания и снижению шансов на выживание, представляется совершенно необходимым независимо от эпидемиологической ситуации. *Эндоскопические операции в условиях пандемии COVID-19.* Вопрос о целесообразности выполнения эндоскопических операций на фоне распространения коронавирусной инфекции возник в связи с опасениями, что при эндоскопическом, в частности лапароскопическом, доступе, повышен риск заражения медицинского персонала, находящегося в операционной, за счет образования большего объема аэрозольной дымовой смеси, потенциально содержащей вирусные частицы [41, 49, 65]. В частности, в совместных рекомендациях Общества американских гастроинтестинальных и эндоскопических хирургов (SAGES) и Европейской

ассоциации эндоскопической хирургии (EAES) отмечена возможность увеличения риска инфицирования персонала операционной во время выполнения лапароскопических операций [16, 17, 21, 53]. Для профилактики заражения COVID-19 в этих рекомендациях предлагается придерживаться следующих принципов: 1. Пациенты до операции должны быть предварительно проверены на COVID-19, в случае положительного анализа операцию необходимо отложить (при возможности) или должны быть предприняты дополнительные меры по защите персонала. 2. Если возможно, интубация и экстубация трахеи должны проводиться в помещении с отрицательным давлением. 3. Должны быть использованы отдельные операционные залы для пациентов с подозреваемой или подтвержденной инфекцией. 4. В операционной должно находиться минимальное число необходимого персонала, всем следует использовать СИЗ. 5. Необходимо применять минимально возможные настройки мощности для электрохирургического оборудования. 6. Использование монополярной электрокоагуляции, ультразвуковых ножниц и современных биполярных устройств следует свести к минимуму для уменьшения объема биологического дымового аэрозоля. Целесообразно использовать дымоотсосы. 7. Оборудование, используемое во время операций у пациентов с подозреваемой или подтвержденной инфекцией, следует стерилизовать отдельно. 8. Разрезы для троакаров во время лапароскопических операций должны быть как можно меньше, чтобы не допускать утечки газа из брюшной полости. 9. Давление инсуффлируемого углекислого газа следует поддерживать на минимальном уровне, а также использовать системы удаления дыма или фильтрации. 10. В конце лапароскопической операции или при конверсии доступа перед выведением троакаров газ из брюшной полости должен быть тщательно удален через систему фильтрации в случае образования дымового аэрозоля во время вмешательства. Существуют также работы, в

которых показан отказ от выполнения лапароскопических операций у больных с подтвержденной или подозреваемой новой коронавирусной инфекцией. Например, G. Alemanno и соавт. [26] предпочитают у пациентов этой категории во всех экстренных случаях выполнять диагностическую лапаротомию. Y. Gao и соавт. [55] у пациентов, поступивших с клиникой «острого живота», также во всех случаях предпочитают осуществление диагностической лапаротомии, отказавшись от лапароскопических вмешательств. G. Bogani и соавт. [31] указывают, что у них есть опасения, связанные с использованием минимально инвазивных хирургических технологий у больных, потенциально инфицированных COVID-19. Учитывая важность профилактики распространения инфекции, особенно среди медицинских работников, авторы рекомендуют применять минимально инвазивные методы, отличные от традиционных лапароскопических вмешательств, в том числе изобарические (т. е. вмешательства при нормальном внутрибрюшном давлении, например, операции из открытого мини-доступа) мини-инвазивные и робот-ассистированные операции. Отмечается, что подобные методы операций также уменьшают влияние на дыхательную систему пациента, позволяя отказаться от положения Тренделенбурга и снижая внутрибрюшное давление. В рекомендациях, разработанных Обществом эндоскопических и лапароскопических хирургов стран Азии (ELSA), напротив, приводятся данные, что нет достоверных сведений, свидетельствующих в пользу или против лапароскопической хирургии в условиях пандемии COVID-19, а показания к проведению лапароскопических операций следует считать неизменными [16, 17, 66]. В то же время для повышения безопасности процесса хирургического лечения больных с использованием минимально инвазивных технологий предложен ряд положений, среди которых следует выделить наиболее значимые: 1. Разрезы для введения троакаров должны иметь минимальную длину, чтобы не допускать

утечки воздуха. 2. Следует использовать одноразовые троакары. 3. Наложение пневмоперитонеума должно выполняться с использованием техники, с которой хирург наиболее знаком. 4. Поддержание пневмоперитонеума должно осуществляться при наиболее низком давлении (10—12 мм рт. ст.) и низкой скорости потока. 5. Эвакуация пневмоперитонеума должна проводиться через систему фильтрации. 6. Следует избегать использования двусторонних инсуффляторов для предотвращения колонизации контура оборудования возбудителем. 7. Необходимо уменьшить объем хирургического дыма, сократить время использования и мощность устройств для электрокоагуляции, избегать длительной коагуляции и диссекции в одном месте. 8. Должны быть использованы системы удаления хирургического дыма. 9. Следует использовать одноразовые инструменты. 10. Установку дренажей целесообразно проводить только в случае крайней необходимости. Похожие рекомендации содержатся и в письме Аргентинского общества лапароскопической хирургии (SACIL), представители которого считают, что при условии соблюдения необходимых мер профилактики распространения инфекции выполнение лапароскопических операций должно быть продолжено, в частности, в экстренных случаях [32]. В контексте ряда критических замечаний в отношении эндоскопической хирургии в условиях пандемии COVID-19 представляют интерес противоположные доводы, представленные международным Обществом роботической хирургии [74]. В них отмечается, что в настоящее время нет достоверных данных, свидетельствующих о наличии вируса COVID-19 в пневмоперитонеальном газе, а также нет четких доказательств того, что вирус находится в кровотоке у пациентов, инфицированных COVID-19; при этом сохраняется неопределенность в отношении наличия вируса вне дыхательных путей. Авторы подчеркивают, что передача вируса была зафиксирована в ограниченных предварительных исследованиях, а опасения в отношении

COVID-19 и эндоскопической хирургии, высказанные хирургическими обществами, такими как SAGES, основаны на низком уровне доказательств. В то же время открытые операции не лишены риска передачи вирусной инфекции и повышают нагрузку на систему здравоохранения, увеличивая занятость больничной койки при более длительном пребывании больных в стационаре. [5, 16, 17, 21]. S.A. Vonnarasta и соавторы указывают на возможность сократить сроки госпитализации больных при выполнении лапароскопических операций, что является чрезвычайно важным в условиях пандемии. [32]. При этом высказывается мнение, что системы эвакуации дыма, предлагаемые к использованию в большинстве рекомендаций, могут быть недостаточно эффективными, а их закупка ложится дополнительным бременем для систем здравоохранения, которые и так уже находятся под давлением. Основными принципами для снижения риска вирусного воздействия авторы считают сокращение времени использования электрохирургических инструментов и отказ от применения ультразвукового скальпеля. Поскольку выполнение лапароскопических операций позволяет поддерживать большее количество свободных коек, С. Уео и соавторы [25, 74], также указывают на необходимость применения минимально инвазивных технологий в условиях пандемии при обеспечении персонала операционной СИЗ. М.Н. Zheng и соавторы [75] на основании опыта, полученного в разгар эпидемии в Китае (Шанхай) и Италии (Милан), представили свои рекомендации, направленные на достижение максимального уровня безопасности при выполнении эндоскопических операций. Кроме ранее рассмотренных принципов, авторы обращают внимание на необходимость во время операции уменьшить время нахождения пациента в позиции Тренделенбурга, что сводит к минимуму влияние пневмоперитонеума на функцию легких и кровообращение, а также снижает восприимчивость к микроорганизмам. Инструментарий, используемый у

пациентов с подозрением или подтвержденным инфицированием COVID-19, должен проходить отдельную стерилизацию с последующей маркировкой. Авторы считают, что хирургическая госпитальная база должна быть разделена на 2 основные категории: специализированные центры для пациентов с положительным анализом на COVID-19 и больницы для неотложной хирургии и срочных онкологических операций у пациентов с отрицательным анализом на COVID-19. При этом хирургическим бригадам должно быть разрешено перемещаться из стационара одного типа в учреждения (корпуса) другого типа. Таким образом, рекомендации по выполнению эндоскопических операций в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции следует признать противоречивыми. Однако тенденция к отказу от проведения лапароскопических вмешательств в начале пандемии постепенно сменяется возвратом к полноценному применению эндоскопических технологий после разработки комплексных рекомендаций, направленных на профилактику распространения инфекции во время выполнения операций. К настоящему времени рядом авторов с наибольшим опытом хирургического лечения больных с подтвержденной или подозреваемой новой коронавирусной инфекцией представлены дополнительные принципы, касающиеся тактических и технических аспектов оперативных вмешательств у пациентов этой категории. Ряд подобных рекомендаций, таких как необходимость уменьшения объема образования биологического дымового аэрозоля и сокращения числа устанавливаемых дренажей, уже обсужден выше, но следует рассмотреть и другие предложения. М. Zizzo и соавт. [1, 5, 9, 76] на основании опыта, полученного в госпитале, расположенном в итальянском регионе Эмилия-Романья, а также ряд отечественных клиник [1, 5, 9, 18, 22] отмечают, что начало коронавирусной болезни может сопровождаться симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, что может быть ошибочно принято за

симптоматику «острого живота» или развитие послеоперационного осложнения. Поэтому все пациенты, которым показано экстренное оперативное вмешательство, должны быть обследованы с применением КТ органов брюшной полости и органов грудной клетки. Кроме того, авторы рекомендуют при планировании оперативного вмешательства выбирать операции с наименьшим риском осложнений и малой вероятностью повторного вмешательства. Например, рекомендуется отдавать предпочтение наложению стомы, а не межкишечного анастомоза. М. Grelat и соавторы [75] также указывают на то, что клиническая дифференциальная диагностика послеоперационных осложнений и проявлений COVID-19 может быть затруднена. L. Lepre и соавторы [61] приводят историю болезни пациентки, поступившей в стационар в экстренном порядке с разлитой болью в животе и без указания на контакт с больными новой коронавирусной инфекцией. По данным КТ органов брюшной полости диагностировано большое количество жидкости в брюшной полости и растяжение кишечных петель в правой подвздошной области. При выполнении лапаротомии выявлен заворот тонкой кишки в области илеоцекального угла с ишемией около 40 см подвздошной кишки. Произведена резекция кишки с наложением анастомоза. На 3-й день после операции у пациентки отмечено повышение температуры тела выше 38,0 °С без какой-либо иной симптоматики. Затем развилась диарея до 5—6 раз в сутки. На основании клинической картины заподозрена недостаточность межкишечного анастомоза, однако при проведении КТ органов брюшной полости признаков патологических изменений не обнаружено. Лихорадка продолжалась, а на 14-й день после операции, по данным КТ органов грудной клетки, выявлены изменения в легких, характерные для COVID-19. После этого диагноз новой коронавирусной инфекции был подтвержден лабораторно. Этот случай наглядно демонстрирует сложности при ведении хирургических больных с присоединением

COVID-19, что подтверждается и отечественными авторами. [1, 5, 9, 18, 19]. М. Cai и соавт. [33] сообщают об опыте экстренных операций на органах брюшной полости в г. Ухань в наиболее острую фазу распространения инфекции, с 15 января по 15 марта 2020 г. Были произведены вмешательства у 30 пациентов, 8 из которых оказались инфицированы COVID-19. У инфицированных больных были выполнены 2 аппендэктомии, 2 энтероколектomie, 1 холецистэктомия, 1 гастрэктомия, 1 панкреатоеюностомия, 1 ушивание перфоративной язвы желудка. Летальный исход зафиксирован в 1 случае, остальные 7 пациентов успешно выписаны из стационара. В группе больных без COVID-19 летальный исход зафиксирован в 3 случаях. На основе полученного опыта авторы делают вывод, что течение послеоперационного периода у пациентов с бессимптомными или малосимптомными формами заболевания остается практически неизменным. Несмотря на малое количество клинических данных, исследователи также предполагают, что на летальность у хирургических больных с COVID-19 большее влияние может оказывать не сам вирус, а неправильные решения в отношении тактики их лечения [6, 16, 18].

Заключение

В условиях пандемии нагрузка на хирургическую службу существенно возрастает. Следует учитывать то, что многие специалисты переведены в инфекционные отделения для оказания специализированной помощи. В условиях этих и других ограничений, экстренная хирургическая помощь должна быть оказана всем пациентам своевременно, качественно и в полном объеме. Для решения этой задачи основополагающими являются соблюдение следующих условий: а) правильная маршрутизация больных; б) комплексная оценка экстренного состояния пациента, с учетом мероприятий, направленных на исключение/подтверждение коронавирусной инфекции; в) создание безопасных условий для работы медицинского персонала при

оказании экстренной хирургической помощи.

Литература

1. Бабаев Ф.А., Бабазаде Д.Ф. Гастроинтестинальные осложнения у больных с COVID-19 // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 4.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30969> (дата обращения: 09.02.2022).
2. Временные методические рекомендации Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 08.04.2020, версия 5 «Профилактика, диагностика, лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19».
3. Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID 19), версия 6. Москва. 28.04.2020. Vremennye metodicheskie rekomendacii: profilaktika, diagnostika i lechenie novoj koronavirusnoj infekcii (COVID 19), versija 6. Moskva. 28.04.2020. Russian.
4. Временные методические рекомендации профилактики, диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) / Версия 8.1 от 01.10.2020.
5. Вечерко В.И., Аносов В.Д., Силаев Б.В. // Диагностика и лечение острых хирургических заболеваний у пациентов с COVID-19. Вестник РГМУ., Клиническая медицина. ГKB № 15. ДЗ Москва. 2020.3
6. Готье С. В, Ревিশвили А. Ш., Пушкарь Д. Ю. и др. Методические рекомендации «Экстренная хирургическая помощь в условиях COVID-19». М., 2020.-13с. Gote SV, Revishvili ASH, Pushkar DJu i dr. Metodicheskie rekomendacii "Jekstrennaja hirurghicheskaja pomoshh' v uslovijah COVID-19". М., 2020. Russian.
7. Информационные материалы по экстренной и неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2019 год / под ред. проф. В.Е. Парфенова. – СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2020. – 30 с.
8. Кащенко В.А., Ратников В.А., Васюкова Е.Л., Светликов А.В., Кебряков А.В., Ратникова А.К. // Гематомы различных локализаций у пациентов с COVID-19. ФГБУ Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Соколова Л.Г.» ФМБА, Санкт-Петербург, Россия. Эндоскопическая хирургия. 2021; 27(6):5-13.
9. Корольков А.Ю., Теплов В.М., Зайцев Д.А., Цебровская Е.А., Никитина Т.О. Оказание экстренной хирургической помощи в условиях многопрофильного стационара, реперофильированного под лечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19). Вестник хирургии имени И.И.Грекова. 2020;179(5): 11-15. Korolkov A.Yu., Teplov V.M., Zaitsev D.A., Tcebrovskaya E.A., Nikitina T.O. Urgent surgical department in multidisciplinary hospital repurposed as infectious hospital for new coronavirus infection (COVID-19). Grekov's Bulletin of Surgery. 2020;179(5):11-15. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-5-11-15>.
10. Петрищев Н.Н., Халепо О.В., Вавиленкова Ю.А., Власов Т.Д. COVID-19 и сосудистые нарушения (обзор литературы). Региональное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19(3):90-98.
11. Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 16 марта 2020 года №171 «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19».
12. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 19 марта 2020 г. № 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19» (2020).
13. Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации

- ции от 24 марта 2020 №246н «О внесении изменений в приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 19 марта 2020 №198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19».
14. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации: версия 9 (26.10.20). Министерство Здравоохранения Российской Федерации. 2020. Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection (COVID-19). Temporary methodological recommendations: version 9 (26.10.20). Ministry of Health of the Russian Federation. 2020
 15. Распоряжение Правительства Российской Федерации от 2 апреля 2020г Г. N 844-Р.
 16. Практические рекомендации по лечению хирургических больных при COVID-19. ДЗО Москвы. Шабунин А.В., Пушкар Д.Ю., Касян Г., Р., Васильев А.О. ГКБ им.С.П.Боткина, ГКБ им. С.И. Спасокукоцкого, ФГБУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова. 12с. 2020.
 17. Тимербулатов М.В. Обеспечение населения хирургической помощью в условиях пандемии COVID-19 / М.В. Тимербулатов, Л.Р. Аитова, Е.Е. Гришина [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2020. - Том 15, № 3 (87). – С. 12-17.
 18. Сизоненко Н.А., Барсуков И.М., Якимович А.И., Балюра О.В., Мулендеев С.В. Динамика показателей многопрофильных стационаров Санкт - Петербурга при оказании неотложной хирургической помощи больным с острой хирургической патологией органов брюшной полости в условиях пандемии COVID-19. ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе» ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, Т.21С. 1050-1063.
 19. Стрижелецкий В.В., Ядыкин А.А., Иванов И.Г., Суворов И.И., Матвеев А.В., Стребков В.В., Воробьев А.С., Булкин А.Н., Пягай В.И. Спонтанная забрюшинная гематома у пациентов с COVID 19: первый клинический опыт. Журнал: Эндоскопическая хирургия 2021. 27 (5):42-47.
 20. Федеральный закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 01.04.2020) "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" (с изм. и доп., вступ. в силу с 12.04.2020).
 21. Федоров А.В., Курганов И.А., Емельянов С.И. Хирургические операции в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (Covid-19). Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;(9):92-101.
 22. Экстренная хирургическая помощь в условиях COVID-19 / С.В. Готье, А.Ш. Ревизишвили, Д.Ю. Пушкар [и др.] / методические рекомендации. – М.: 2020. – 13 с.
 23. Abdelrahman T, Ansell J, Brown C, Egan R, Evans T, Ryan Harper E, Harries RL, Hopkins L, James O, Lewis S, Lewis WG, Luton O, Mellor K, Powell AG, Robinson D, Thomas R, Williams A, Beamish AJ. Systematic review of recommended operating room practice during the COVID-19 pandemic. BJS Open. 2020; May 12. [Epub ahead of print]
 24. Al-Jabir A, Kerwan A, Nicola M, Alsafi Z, Khan M, Sohrabi C, O'Neill N, Iosifidis C, Griffin M, Mathew G, Agha R. Impact of the Coronavirus (COVID-19) pandemic on surgical practice — Part 1 (Review Article). International Journal of Surgery. 2020; May 11: pii: S1743-9191(20)30405-2. [Epub ahead of print]
 25. Al-Samkari H, Leaf RSK, Dzik WH, Carlson JCT, Fogerty AE, Waheed A, Goodarzi K, Bendapudi P K, Bornikova L, Gupta, Leaf DE, Kuter DJ, Rosovsky RP. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. Blood. 2020;136(4):489-500. <https://doi.org/10.1182/blood.202006520>.
 26. Alemanno G, Tomaiuolo M, Peris A, Batacchi S, Nozzoli C, Prosperi P. Surgical perspectives and pathways in an emergency department during the COVID-19 pandemic. The American Journal of Surgery. 2020; May 13. [Epub ahead of print]
 27. Allakhverdyan AS. Surgical treatment of non-small cell lung cancer in the conditions of a new coronavirus infection pandemic (COVID-19). Khirurgiya. Zhurnal imeni NI Pirogova. 2020. (In Russ.). [Epub ahead of print] Аллахвердян А.С. Хирургическое лечение немелкоклеточного рака легкого в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020.
 28. American College of Surgeons. COVID-19: Recommendations for Management of Elective Surgical Procedures 2020. <https://www.facs.org/about-acsc/covid-19/information-for-surgeons> (accessed March 14, 2020).
 29. Barbieri L, Talavera Urquijo E, Parise P, Nilsson M, Reynolds JV, Rosati R. Esophageal oncologic surgery in SARS-CoV-2 (COVID-19) emergency. Diseases of Esophagus. 2020;33 (5):pii:doaa028. <https://doi.org/10.1093/dote/daaa028>.
 30. Bartlett DL, Howe JR, Chang G, Crago A, Hogg M, Karakousis G, Levine E, Maker A, Mamounas E, McGuire K, Merchant N, Shibata D, Sohn V, Solorzano C, Turaga K, White R, Yang A, Yoon S; Society of Surgical Oncology. Management of Cancer Surgery Cases During the COVID-19 Pandemic: Considerations. Annals of Surgical Oncology. 2020;27(6):1717-1720. <https://doi.org/10.1245/s10434-020-08461-2>.
 31. Bogani G, Raspagliesi F. Minimally Invasive Surgery at the Time of COVID-19: The OR Staff Needs Protection. Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2020. Apr 12: pii: S1553-4650(20)30185-0. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1016/j.jmig.20.04.010>.
 32. Bonapasta SA, Santoni S, Cisano C. Emergency laparoscopic surgery

- during COVID-19: what can we do and how to do it safely. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2020; May 11. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002784>.
33. Cai M, Wang G, Zhang L, Gao J, Xia Z, Zhang P, Wang Z, Cai K, Wang G, Tao K. Performing abdominal surgery during the COVID-19 epidemic in Wuhan, China: a single-centred, retrospective, observational study. *British Journal of Surgery*. 2020; Apr 27. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/bjs.11643>.
 34. Calero L, Brusis T. Laryngeal papillomatosis — first recognition in Germany as an occupational disease in an operating room nurse. *Laryngorhinootologie*. 2003;82:790-793.
 35. Centers for Disease Control and Prevention. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) situation summary. Accessed March, 2020 <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/summary.html>.
 36. Chen AY, Shindo M. Ethical framework for head and neck endocrine surgery in the COVID-19 pandemic. *Head & Neck*. 2020; May 13. [Epub ahead of print]
 37. Cherry WB, Mueller PS. Rectus sheath hematoma: review of 126 cases at a single institution. *Medicine (Baltimore)*. 2006;85(2):105-110. <https://doi.org/10.1097/01.md.000216818.13067.5a>.
 38. Copin MC, Parmentier E, Duburcq T, Poissy J, Mathieu D/COVID-19 ICU and Anatomopathology Group. Time to consider histologic pattern of lung injury to treat critically ill patients with COVID-19 infection. *Intensive Care Med*. 2020;46(6):1124-1126. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06057-8>.
 39. CovidSurg Collaborative, Nepogodiev D, Bhangu A. Elective surgery cancellations due to the COVID-19 pandemic: global predictive modelling to inform surgical recovery plans. *British Journal of Surgery*. 2020; May 12. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/bjs.11746>.
 40. Day AT, Sher DJ, Lee RC, Truelson JM, Myers LL, Sumer BD, Stankova L, Tillman BN, Hughes RS, Khan SA, Gordin EA. Head and neck oncology during the COVID-19 pandemic: Reconsidering traditional treatment paradigms in light of new surgical and other multilevel risks. *Oral Oncology*. 2020; 105:104684.
 41. De Leeuw RA, Burger NB, Ceccaroni M, Zhang J, Tuynman J, Mabrouk M, Barri P, Bonjer J, Ankum P, Huirne J. COVID-19 and laparoscopic surgery, a scoping review of current literature and local expertise. *JMIR Public Health and Surveillance*. 2020; May 13. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.2196/18928>.
 42. De Simone B, Chouillard E, Di Saverio S, Pagani L, Sartelli M, Biffi WL, Coccolini F, Pieri A, Khan M, Borzellino G, Campanile FC, Ansaloni L, Catena F. Emergency surgery during the COVID-19 pandemic: what you 100.
 43. De Simone B. Emergency surgery during the COVID-19 pandemic: what you need to know for practice / B. De Simone, E. Chouillard, S. Di Saverio [et al.] // *Annals of The Royal College of Surgeons of England*. – 2020. Vol. 102(5). – P. 323-332. doi: 10.1308/rcsann.2020.0097.
 44. De Wit E, van Doremalen N, Falzarano D, Munster VJ. SARS and MERS: Recent insights into emergent coronaviruses. *Nat Rev Microbiol*. 2016;14(8):523-634.
 45. Deo SVS, Kumar S, Kumar N, Saikia J, Bhorial S, Bhatnagar S, Sharma A. Guiding Principles for Cancer Surgery during the COVID-19 Pandemic. *Indian Journal of Surgical Oncology*. 2020; May 6:1-8.
 46. Dexter F, Parra MC, Brown JR, Loftus RW. Perioperative COVID-19 Defense: An Evidence-Based Approach for Optimization of Infection Control and Operating Room Management. *Anesthesia & Analgesia*. 2020; Mar 26. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004829>
 47. Di Martino M, García Septiem J, Maqueda González R, Muñoz de Nova JL, de la Hoz Rodríguez Á, Correa Bonito A, Martín-Pérez E. Elective Surgery During the SARS-CoV-2 Pandemic (COVID-19): A Morbimortality Analysis and Recommendations on Patient Prioritisation and Security Measures. *Cirugía Española*. 2020; Apr 29: pii:S0009-739X(20)30166-4. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2020.04.029>.
 48. Di Marzo F, Sartelli M, Cennamo R, Toccafondi G, Coccolini F, La Torre G, Tulli G, Lombardi M, Cardi M. Recommendations for general surgery activities in a pandemic scenario (SARS-CoV-2). *British Journal of Surgery*. 2020; Apr 23. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/bjs.11652>.
 49. Di Saverio S, Pata F, Khan M, Ietto G, Zani E, Carcano G. Convert to open: the new paradigm for surgery during COVID-19? *British Journal of Surgery*. 2020; May 5. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/bjs.11662>.
 50. East B, Kaufmann R, de Beaux AC. A plea for unification of surgical guidelines in the COVID-19 outbreak. *Hernia*. 2020; Apr 30. [Epub ahead of print]. <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02198-3>.
 51. Finley C, Prashad A, Camuso N, Daly C, Aprikian A, Ball CG, Bentley J, Charest D, Fata P, Helyer L, O'Connell D, Moloo H, Seely A, Werier J, Zhong T, Earle CC. Guidance for management of cancer surgery during the COVID-19 pandemic. *Canadian Journal of Surgery*. 2020;63(22): S2-S4. <https://doi.org/10.1503/cjs.005620>.
 52. Flemming S, Hankir M, Ernestus RI, Seyfried F, Germer CT, Meybohm P, Wurmb T, Vogel U, Wiegner A. Surgery in times of COVID-19-recommendations for hospital and patient management. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2020; May 8. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1007/s00423-020-01888-x>
 53. Francis N, Dort J, Cho E, Feldman L, Keller D, Lim R, Mikami D, Phillips E, Spaniolas K, Tsuda S, Wasco K, Arulampalam T, Sheraz M, Morales S, Pietrabissa A, Asbun H, Pryor A. SAGES and EAES

- recommendations for minimally invasive surgery during COVID-19 pandemic. *Surgical Endoscopy*. 2020; 34(6):2327-2331.
54. Fuméeschirurgicales — Risques et mesures de prévention. Accessed April 7, 2020. <https://ww1.issa.int/sites/default/files/documents/prevention/1-Fumeschirurgicalesfr-36173.pdf>.
 55. Gao Y, Xi H, Chen L. Emergency Surgery in Suspected COVID-19 Patients with Acute Abdomen: Case Series and Perspectives. *Annals of Surgery*. 2020; Apr 13. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003961>.
 56. Goh SSN, Yeo DXW, Kaushal SA, Yeong HK, Tan GWL. Surgical and endoscopy protocols for general surgeons during the COVID-19 pandemic: an institutional experience in Singapore. *British Journal of Surgery*. 2020; May 17. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/bjs.11696>.
 57. Grelat M, Pommier B, Portet S, Amelot A, Barrey C, Leroy HA, Madkouri R. Patients with Coronavirus 2019 (COVID-19) and Surgery: Guidelines and Checklist Proposal. *World Neurosurgery*. 2020; Apr 25: pii: S1878-8750(20)30862-7.
 58. Han C., Duan C., Zhang S. Digestive symptoms in COVID-19 patients with mild disease severity: clinical presentation, stool viral RNA testing, and outcomes. *Am J Gastroenterol* 2020. V. 115. P. 916–923.
 59. Jheon S, Ahmed AD, Fang VW, Jung W, Khan AZ, Lee JM, Nakajima J, Sihoe AD, Thongcharoen P, Tsuboi M, Turna A. General thoracic surgery services across Asia during the 2020 COVID-19 pandemic. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2020; May 12:218492320926886. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1177/0218492320926886>.
 60. Kelly ME, Murphy E, Bolger JC, Cahill RA. Covid-19 and the treatment of acute appendicitis in Ireland — A new era or short-term pivot? *Colorectal Disease*. 2020; May 13. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1111/codi.15141>.
 61. Lepre L, Costa G, Virno VA, Dalsasso G, Campa RD, Clavarino F, Petrucciani N. Acute care surgery and post-operative COVID-19 pneumonia: a surgical and environmental challenge. *ANZ Journal of Surgery*. 2020; Apr 25. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1111/ans.15962>.
 62. Liu Z, Ding Z, Guan X, Zhang Y, Wang X, Khan JS. Optimizing response in surgical systems during and after COVID-19 pandemic: Lessons from China and the UK — Perspective. *International Journal of Surgery*. 2020;78: 156-159.
 63. Rajan N, Joshi GP. The COVID-19: Role of Ambulatory Surgery Facilities in This Global Pandemic. *Anesthesia & Analgesia*. 2020; Apr 1. [Epub ahead of print]
 64. Rubino F, Cohen RV, Mingrone G, le Roux CW, Mechanick JI, Arterburn DE, Vidal J, Alberti G, Amiel SA, Batterham RL, Bornstein S, Chamseddine G, Del Prato S, Dixon JB, Eckel RH, Hopkins D, McGowan BM, Pan A, Patel A, Pattou F, Schauer PR, Zimmet PZ, Cummings DE. Bariatric and metabolic surgery during and after the COVID-19 pandemic: DSS recommendations for management of surgical candidates and postoperative patients and prioritisation of access to surgery. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2020; May 7: pii: S2213-8587(20)30157-1. [Epub ahead of print] [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30157-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30157-1).
 65. Schwarz L, Tuech JJ. Is the use of laparoscopy in a COVID-19 epidemic free of risk? *British Journal of Surgery*. 2020; Apr 28. [Epub ahead of print]
 66. Shabbir A, Menon RK, Somani J, So JBY, Ozman M, Chiu PWY, Lomanto D. ELSA recommendations for minimally invasive surgery during a community spread pandemic: a centered approach in Asia from widespread to recovery phases. *Surgical Endoscopy*. 2020; May 11. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07618-0>.
 67. Shaha AR. Thyroid surgery during COVID-19 pandemic: Principles and philosophies. *Head & Neck*. 2020; Apr 27. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/hed.26198>.
 68. Søreide K, Hallet J, Matthews JB, Schnitzbauer AA, Line PD, Lai PBS, Otero J, Callegaro D, Warner SG, Baxter NN, Teh CSC, Ng-Kamstra J, Meara JG, Hagander L, Lorenzon L. Immediate and long-term impact of the COVID-19 pandemic on delivery of surgical services. *British Journal of Surgery*. 2020; Apr 30. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/bjs.11670>.
 69. Stabilini C, East B, Fortelny R, Gillion JF, Lorenz R, Montgomery A, Morales-Conde S, Muysoms F, Maciej P, Reinbold W, Simons M, Charles BA. European Hernia Society (EHS) guidance for the management of adult patients with a hernia during the COVID-19 pandemic. *Hernia*. 2020; May 15. [Epub ahead of print]
 70. Tasoulis MK, Roche N, MacNeill F. Rationalizing breast cancer surgery during the COVID-19 pandemic. *European Journal of Surgical Oncology*. 2020; Apr 29: pii: S0748-7983(20)30446-7. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2020.04.049>.
 71. Tuech JJ, Gangloff A, Di Fiore F, Michel P, Brigand C, Slim K, Pocard M, Schwarz L. Strategy for the practice of digestive and oncological surgery during the Covid-19 epidemic. *Journal of Visceral Surgery*. 2020; Mar 31: S1878-7886(20)30070-9. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2020.03.008>.
 72. Wu V, Noel CW, Forner D, Zhang ZJ, Higgins KM, Enepekides DJ, Lee JM, Witterick IJ, Kim JJ, Waldron JN, Irish JC, Hua QQ, Eskander A. Considerations for head and neck oncology practices during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic: Wuhan and Toronto experience. *Head & Neck*. 2020; Apr 27. [Epub ahead of print]
 73. Yang W, Wang C, Shikora S, Kow L. Recommendations for Metabolic and Bariatric Surgery During the COVID-19 Pandemic from IFSO. *Obesity Surgery*. 2020;30(6):2071-2073.

- <https://doi.org/10.1007/s11695-020-04578-1>.
74. Yeo C, Yeo D, Kaushal S, Ahmed S. Is it too premature to recommend against laparoscopic emergency surgery in COVID-19 patients? British Journal of Surgery. 2020; May 7. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1002/bjs.11668>.
75. Zheng MH, Boni L, Fingerhut A. Minimally Invasive Surgery and the Novel Coronavirus Outbreak: Lessons Learned in China and Italy. Annals of Surgery. 2020; Mar 26. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003924>.
76. Zizzo M, Bollino R, Castro Ruiz C, Biolchini F, Bonilauri S, Sergi W, Annessi V. Surgical management of suspected or confirmed SARS-CoV-2 (COVID-19)-positive patients: a model stemming from the experience at Level III Hospital in Emilia-Romagna, Italy. European Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2020; Apr 28. [Epub ahead of print]

Сведения об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — д.м.н., профессор, зав. 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/0000-0003-1109-6864>

Карсотьян Григорий Сергеевич — к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

<https://orcid.org/0000-0002-0329-4185>

Исаев Али Исаевич — к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

<https://orcid.org/0000-0003-2202-1857>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

<https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

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

<https://orcid.org/0000-0002-5047-2239>

Проблемы панкреатогенного сепсиса

Дибиров М.Д., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Гусейнов М.Н.

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии
(зав. кафедрой — д.м.н., профессор Дибиров М.Д.), Москва, Россия

Аннотация: Панкреонекроз остается актуальной проблемой, в связи с сохраняющейся высокой летальностью, которая при развитии гнойно – септических осложнений и сепсисе достигает у 60-80%. Ключевым звеном в профилактике развития гнойно – септических осложнений, снижения летальности является ранняя диагностика и своевременная адекватная терапия.

Ключевые слова: Панкреонекроз, панкреатогенный сепсис, диагностика, лечение.

Problems of pancreatogenic sepsis

Dibirov M.D., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Guseynov M.N.

FGBOU VO MGMSU them. A.I. Evdokimova, Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology
(Head of the Department - MD, Professor Dibirov M.D.), Moscow, Russia.

Annotation: Pancreatic necrosis remains an urgent problem, due to the continuing high mortality, which, with the development of purulent-septic complications and sepsis, reaches 60-80%. The key link in the prevention of the development of purulent-septic complications, reducing mortality is early diagnosis and timely adequate therapy.

Key words: Pancreatic necrosis, pancreatogenic sepsis, diagnosis, treatment.

Сепсис имеет много вековую историю. При Гиппократе и Галене сепсис называли гнилокровием. Аристотелем в IV веке до н.э. введен термин «Sepsis» и считал это отравлением продуктами гниения собственных тканей. Французский врач Гаспар в начале 9 века установил, что однократное попадание в малых количествах гноя в кровеносные сосуды не вызывает смерти, тогда как повторные попадания в таких же дозах вызывают смерть, так как в организме происходит срыв компенсации и защиты. Большой вклад в развитии учения о сепсисе внесли Р. Вирхов, который внедрил термины: пиемия и септицемия и А.И. Пирогов, установивший, что причиной сепсиса является «заразное начало – миазмы».

Давыдовский И.В. (1928-1961) обосновал макробиологическую теорию и дал определение – «Сепсис – общее инфекционное заболевание, определяемое неспецифической реакцией организма на попадание в кровоток микроорганизмов и их токсинов».

Теорию срыва адаптационных механизмов выдвинули W. Ertee (1991), R.C. Bone (1991, 1996). По их мнению, сепсис развивается вследствие выброса большого количества цитокинов в кровеносное

русло, который приводит к срыву адаптационных механизмов, затем развитию системного воспалительного ответа (SIRS).

Чикагская согласительная конференция (1991) по сепсису, выдвинутая R. Bone в 1989 и 1991гг., предложила четкую классификацию, терминологию и критерии диагностики системного воспалительного ответа (SIRS), сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока. Это был революционный шаг в понимании процесса врачами всего мира и четкой градации тяжелого инфекционного процесса независимо от локализации очага воспаления, выбора адекватного лечения и прогноза. [1,2,3]

В 2016г на III международном консенсусе по сепсису и септическому шоку было дано следующее определение сепсису и септическому шоку:

- «Сепсис – жизнеугрожающая органная дисфункция, вызванная нарушением регуляций ответа организма на инфекционный процесс». Критерий: > баллов по шкале SOFA. (Сепсис - 3)

- Септический шок – потребность в вазопрессорной поддержке для достижения ср. АД > 65 мм.рт.ст. и лактат > 2 ммоль/л, при отсутствии гиповолемии. [4,5]

При SIRS и сепсисе важны максимально быстрая постановка диагноза, незамедлительное адекватное лечение и мониторинг воспалительного процесса. Анализ результатов лечения 12881 больного с сепсисом в 37-ми странах R. Beale и соавт. в 2009г. показал, что госпитальная летальность при сепсисе составила 49,6%.

Главное в лечении сепсиса ранняя диагностика.

Для скоромощных больниц удобны следующие критерии диагностики при подозрении на сепсис (quick SOFA):

1. Частота дыхания > 22 в 1 минуту
2. Нарушение сознания по Глазго < 13 баллов
3. Ср АД = 2А/Д диаст. + А/Д сист. / 3 (< 80 мм.рт.ст. (N – 80 - 95))

Главными звеньями при сепсисе являются: инфекция и реактивность организма. Неконтролируемое поступление в кровь и лимфу эндогенных медиаторов воспаления и провоспалительных цитокинов повреждают органы и системы органов в переходе, на определенном этапе, в органные и полиорганные дисфункции и сепсису.

Особенности и отличия панкреатогенного сепсиса от абдоминального:

1. Причиной острого панкреатита являются в основном алиментарный (чрезмерные пищевые нагрузки, алкоголь) и билиарные факторы (холедохолитиаз, воспалительные и стенотические изменения в области большого дуоденального сосочка (БДС).
 2. В патогенезе панкреонекроза первоначально играет роль ферментативный каскад, который в первые 10-20 суток обусловлен стерильным панкреонекрозом.
 3. В развитии инфицированного панкреонекроза и сепсиса ведущую роль, кроме протеолитических некрозов, играет синдром кишечной недостаточности и высокое внутрибрюшное давление, которые способствуют массивной транслокации кишечной флоры по гематогенному и лимфогенному путям в область поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.
 4. Отмечается гипертензия в главном панкреатическом протоке (ГПП), которая приводит его разрыву (внутренний панкреатический свищ) и разгерметизации протоковой системы, выходу протеолитических ферментов в забрюшинное пространство, некрозу парапанкреатической клетчатки.
 5. При абдоминальном сепсисе, инфекция из брюшной полости редко переходит в забрюшинное пространство и жировая клетчатка не расплавляется. При панкреонекрозе некрозу и инфицированию в основном подвергается жировая клетчатка забрюшинного пространства, боковых флангов и брыжейки кишечника.
 6. Тяжелый эндотоксикоз и полиорганные дисфункции при панкреатогенном сепсисе развиваются гораздо раньше, чем при абдоминальном.
 7. Санировать гнойные очаги при панкреатогенном сепсисе значительно тяжелее, чем санировать брюшную полость.
 8. Вторичный иммунодефицит при панкреонекрозе наступает быстрее.
 9. Шансы на выздоровление при панкреатогенном сепсисе резко уменьшаются, в отличие от абдоминального.
 10. При лечении билиарного панкреонекроза и сепсиса необходима быстрая и адекватная санация желчных путей.
 11. Панкреатогенный сепсис крайне плохо поддается терапии и часто приводит к летальному исходу у 70-80%, в отличие от летальности от абдоминального сепсиса – 30-40%.
 12. Панкреатогенный сепсис всегда вызывается нозокомиальной инфекцией.
 13. Из-за близкого расположения окруженных клетчаткой магистральных (желудочных, дуоденальных, селезеночных, панкреатических, мезентериальных) сосудов и чревного ствола часто развиваются аррозивные кровотечения, которые чрезвычайно трудно остановить и сопровождается высокой летальностью.
 14. При панкреонекрозе имеется постоянная угроза перфорации полых органов, вследствие стресс — повреждений.
 15. Нарушения макро- и микрогемодинамики при панкреонекрозе и панкреатогенном сепсисе отмечаются с самого начала заболевания, что приводит к гипоксическим и ишемическим осложнениям.
 16. Многофокусность и обширность областей деструкции поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки и топографо — анатомические соотношения затрудняют выбор доступа и выполнение миниинвазивных методов лечения гнойных очагов.
- Клинико - лабораторные критерии панкреатогенного сепсиса:**
1. Первичный гнойный очаг: инфицированный панкреонекроз, абсцесс, флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит;
 2. Симптомы SIRS: $36^{\circ}\text{C} < t > 38^{\circ}\text{C}$; $4 \times 10^9/\text{л} < L > 12 \times 10^9/\text{л}$;
 3. Гипопротеинемия $< 60 \text{ г/л}$, анемия $\text{Hb} < 90 \text{ г/л}$, эритроциты $< 3 \times 10^{12}/\text{л}$;
 4. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево $> 10\%$;
 5. $\text{СОЭ} > 40 \text{ мм/г}$;
 6. Тромбоцитопения;
 7. Нозокомиальная пневмония;
 8. Токсический гепатит (цитолитический синдром): АЛТ и АСТ увеличены более, чем в 2 раза;
 9. Спленомегалия по данным УЗИ, КТ;
 10. Метастатические пиемические очаги;
 11. Бактериемия;
 12. Иммунодефицит: лимфопения, снижение Т-лимфоцитов, высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК);
 13. Повышение С - реактивного белка $> 50 \text{ мг/л}$;
 14. Повышение прокальцитонин нового теста $> 2 \text{ нг/мл}$;
 15. Увеличение количества веществ среднемoleкулярной массы $> 1000 \text{ у.е.}$
 16. Повышение иммуноглобулина А и интерлейкинов – 6, 8, 10;
 17. ЛИИ $> 4,5 - 5$;
 18. Повышение лактата крови $> 2 \text{ ммоль/л}$, метаболический ацидоз или алкалоз;
 19. ДВС синдром, гипокоагуляция, коагулопатия потребления;
 20. Органные и полиорганные дисфункции;
 21. Баллы по шкале SOFA > 2 ;
- Ранняя диагностика абдоминального сепсиса - основной путь в уменьшении летальности от сепсиса, которая в настоящее время достигает 50 - 60%. Применение современных антибиотиков, иммуноглобулинов (пентаглобин, гамбриглобин), эфферентных методов детоксикации (плазмаферез, гемофильтрация), программные санационные релaparотомии уменьшили летальность только на 12 - 15% и в современных скоромощных клиниках составляет 30 - 45%.
- Среди маркеров сепсиса определение уровня прокальцитонина имеет наибольшую диагностическую ценность. Мониторинг прокальцитонина в течение суток

дает объективную информацию течения заболевания и позволяет прогнозировать исход сепсиса. Продолжительный высокий уровень прокальцитонина свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания, неэффективности проводимой терапии или о неполной санации очага инфекции.

При сепсисе отмечается:

1. Токсический миокардит со снижением сократительной функции миокарда. Снижение фракции выброса и объемного кровотока;
2. Стресс — повреждения легких и респираторный дистресс-синдром;
3. Уменьшение ОЦК и Ср. А/Д;
4. Снижением сосудистого тонуса;
5. Высокое периферическое сопротивление с артерио-венозным шунтированием;
6. Олигурия;
7. Органные и полиорганные дисфункции;

Проблема лечения панкреатогенного сепсиса:

- Хирургические проблемы;
- Микробиологические проблемы;
- Проблема полиорганных дисфункций;
- Проблема детоксикации и инфузионной терапии;
- Иммунные проблемы;

Сепсис всегда протекает на фоне снижения защитных сил организма и вторичного иммунодефицита.

Бактериологическая характеристика сепсиса крайне важна, ибо без микробов нет сепсиса. Грамм-положительные микробы являются причиной сепсиса у 38%, грамм-отрицательные — 62%.

Растет число панкреатогенного сепсиса, обусловленный:

1. St. Epidermalis;
2. Метициллин резистентными штаммами;
3. *Pseudomonas aeruginosa*;
4. *Acinetobacter* spp;
5. *Enterobacter* spp;
6. *Klebsiella pneumonia*;
7. *Aeruginosa*;
8. Грибами рода *Candida*;
9. Вирусами;
10. Микробными ассоциациями;

На согласительной конференции по определению основных

понятий и классификации сепсиса, состоявшейся в Чикаго в 1991г решено заменить понятие «несостоятельность» (failure) на другое понятие — «дисфункция» (dysfunction), обозначающее нарушение функциональной координации.

Для определения тяжести органных дисфункций широко применяют шкалу SOFA, а тяжести сепсиса — шкалу SSS.

Стадии полиорганной недостаточности:

- Дисфункция, выявляемая лабораторными данными;
- Функциональная недостаточность органов — обратимая;
- Органическая несостоятельность — необратимые изменения;

При панкреатогенном сепсисе по нашим данным отмечается:

1. Органная дисфункция 8,57 ± 1,32 балла по шкале SOFA;
2. Внутривенная гипертензия и СКН III — IV ст.;
3. ЦВД < 7 — 12 мм. рт.ст.;
4. Среднее АД < 65 мм. рт.ст.;
5. Диурез < 0,5 мл/кг;
6. Средняя доза дофамина для поддержки гемодинамики 7- 9 мкг / кг / мин;
7. Тромбоцитопения < 70 × 10⁹/л;
8. Гипопротеинемия < 50 г/л и альбумин < 22 г/л;
9. Лимфоциты < 15 — 16 × 10⁹/л;
10. С — реактивный белок > 150 мг/л;
11. Прокальцитонин > 10±2 мкг/л;
12. Нб < 82 г/л

ЭКД при сепсисе мы выполняем при выраженном гепаторенальном синдроме и тяжести состояния по АРАСНЕ > 20 баллов. Чаще все выполняется высокообъемная гемофильтрация, гемофильтрация с использованием селективных мембран, высокообменный плазмаферез.

Основной принцип — опережающая профилактика и лечение сепсиса:

- Хирургическая санация очага;
- Этиотропная мощная антибактериальная терапия с учетом вирулентности и чувствительности микробов;
- Многокомпонентная, патогенетическая и комплексная

терапия с учетом органных и полиорганных дисфункций;

- Эффективная детоксикация;

При сепсисе наиболее часто применяются следующие антибиотики:

- Тиенам 2 г/сут. (меронем)
- Ванкомицин 2 г/сут.
- Зигрис 24 мкг/кг/ч — 96 часов
- Дифлюкан — 400 мг/сут.
- Сульфперазон 8 г/сут.
- Колистин 5 млн. ед/сут.
- Линезолид (зивокс) мг/с в/в.

Энтеральная детоксикация:

- Энтеродез — 50-70 ч/с
- Филиант
- Пектины
- Интестамин 500 мл/с
- Полисорб МП (кремний диоксид)
- Своевременная качественная нутриционная поддержка

Иммунотерапия:

- Ронколейкин (0,5 мг п/к, через 48-72 ч. №5);
- Пентаглобин: 12% 1д М и 75% 1д Г;
- Интраглобин;
- Хумаглобин;
- Иммуноглобулины;

Предоперационная подготовка при септическом шоке преследует следующие цели:

- Обеспечение надежного венозного доступа;
- Мониторинг гемодинамики;
- Уменьшение дефицита ОЦК;
- Оценка реакции на инфузионную терапию;
- Определить необходимость введения катехоламинов и дозировки;
- Длительность 2 - 4 часа;

Из 86 больных с панкреатогенным сепсисом в течении последних 5 лет в клинике удалось спасти 40 (46%), умерло 54 %.

Литература:

1. Сажин В.П. Реальность и перспективы изучения эпидемиологии сепсиса / В.П. Сажин, А.М. Карсанов, А.А. Кульчиев, О.В. Ремизов, [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2018. № 8. С. 85-89. <http://Doi:10.17116/hirurgia2018885>
2. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: 4-е издание,

дополненное и переработанное / под ред. Б.Р. Гельфанда. -М: ООО «МИА – МЕД», -2017. – 408 с.

3.Руднов В.А. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические

шаги / В.А. Руднов, В.В. Кулабухов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2016. - Т. 13. - № 4. С. 4 - 11.

4.Проценко Д.Н. Сепсис – 3. Реальный прогресс? / Доклад

на XIII – м съезде РОХ. - М. – 2021.

5.Кулабухов В.В. Сепсис. Война, которую мы проиграли? / 4 - й Всероссийский образовательный форум. – Уфа: - 2020.

Сведения об авторах:

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

Исаев Али Исаевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-2202-1857>

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

Гуссейнов Мевлид Нурбекович — соискатель кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, Москва, Россия.

Профилактика осложнений панкреонекроза

Дибиров М.Д., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Гусейнов М.Н.

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии
(зав. кафедрой — д.м.н., профессор Дибиров М.Д.), Москва, Россия

Аннотация: Улучшение результатов лечения панкреонекроза является актуальной задачей «скорой помощи» стационаров. Ведущим фактором в патогенезе панкреонекроза является гипертония в главном панкреатическом протоке, которая при несвоевременном и неадекватном лечении приводит к разгерметизации протоковой системы, выходу ферментов поджелудочной железы в парапанкреатическую и забрюшинную клетчатку. Профилактика и синдромное лечение осложнений панкреонекроза приводят к улучшению результатов лечения.

Ключевые слова: Панкреонекроз, профилактика, стентирование главного панкреатического протока, экстракорпоральная детоксикация.

Prevention of complications of pancreatic necrosis

Dibirov M.D., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Guseynov M.N.

FGBOU VO MGMSU them. A.I. Evdokimova, Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology
(Head of the Department - MD, Professor Dibirov M.D.), Moscow, Russia

Annotation: Improving the results of treatment of pancreatic necrosis is an urgent task of "emergency" hospitals. The leading factor in the pathogenesis of pancreatic necrosis is hypertension in the main pancreatic duct, which, if untimely and inadequately treated, leads to depressurization of the ductal system, the release of pancreatic enzymes into the parapancreatic and retroperitoneal tissue. Prevention and syndromic treatment of complications of pancreatic necrosis lead to improved treatment outcomes.

Key words: Pancreatic necrosis, prevention, stenting of the main pancreatic duct, extracorporeal detoxification.

Актуальность

Острый панкреатит – наиболее ужасное из всех острых заболеваний органов брюшной полости. Внезапность начала, беспрецедентное по тяжести страдание, вызванное этой болезнью, и летальность, ею обусловленная, позволяют назвать ее наиболее устрашающей из всех возможных катастроф. (Б. Мойнихан, 1925г).

Острый панкреатит составляет 10 - 12% от общего числа хирургических болезней и занимает первое место среди экстренной хирургической патологии. Общая летальность составляет 4 - 7%. У 15 - 30% ОП осложняется панкреонекрозом. У 40-70% при

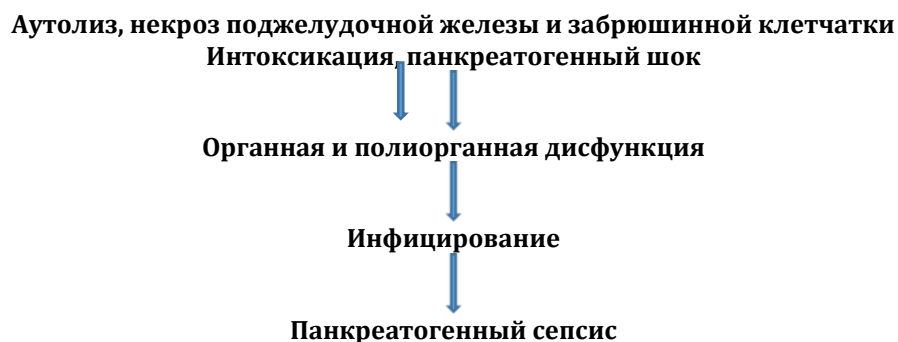
среднетяжелом и тяжелом стерильном панкреонекрозе наступает инфицирование. При инфицированном распространенном панкреонекрозе летальность колеблется от 40 до 70%.

В России отмечается возрастание заболеваемости ОП до 80 случаев на 100000 населения. В странах Европы и США наиболее частым является ОП билиарной этиологии, установленный в 45-70% наблюдений. В Греции – 69,4%, в Италии – 60,3%, в Великобритании – 30%, в Финляндии – 6,3%. В Российской Федерации билиарное происхождение ОП определяется в 30-50% наблюдений.

Среди больных ОП пациенты с деструктивными формами составляют в среднем 20 — 25%, с высокой общей и послеоперационной летальностью. Частота инфицированных форм достигает 80%. При стерильных формах панкреонекроза летальность составляет 10 — 20%, а при инфицированных — 30 — 80%. Послеоперационная летальность варьирует от 12 до 35%.

Уклонение протеолитических ферментов в ткань ПЖ и ЗК приводят к развитию каскада патогенетических реакций.

Патогенез прогрессирования ОП



Все больные средней и тяжелой степеней после оценки по шкале АРАСНЕ-II необходимо госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии, где

проводятся лабораторные и инструментальные методы обследования: УЗИ брюшной и грудной полостей, ЭХО - КГ, МРТ – холангиография (по показаниям), КТ с бо-

люсным усилением и реконструкцией. (Рис. 1) Параллельно с обследованием проводится мониторинг динамики и комплексное лечение по фазам ОП согласно НКР России (2020).

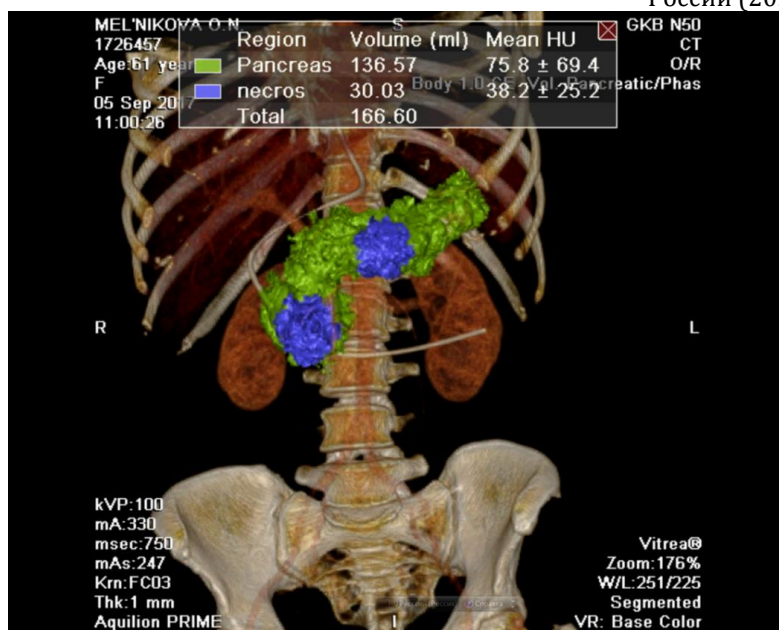


Рис. 1. КТ с болюсным усилением (реконструкция). Определяется 2 участка некроза ПЖ в области головки и тела.

Под наблюдением было 288 больных со стерильным панкрео-

некрозом средней и тяжелой степени тяжести. В стерильную

фазу тяжелого ОП развивается ряд тяжелых осложнений. (Таблица 1)

Таблица 1. Осложнения при стерильном панкреонекрозе

Осложнения стерильного панкреонекроза	Число осложнений	%
Панкреатогенный шок	56	19,4
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	68	23,6
Острый гепаторенальный синдром	122	42,3
Парапанкреатит	122	42,3
СКН	208	72,2
Ферментативный перитонит	206	71,5
Гидроторакс с дыхательной недостаточностью	65	22,6
Абдоминальный компартмент синдром	14	4,9
Оментобурсит	274	95,1
Острые стресс - язвы желудка и 12 п.к.	64	22,2
Тромбоз вен и ТЭЛА	24	8,3
Тромбоз селезеночной вены с разрывом селезенки	2	0,7
Всего осложнений	1301 у 288 больных	

билиарный – 22%, сосудистый – 6%. По АРАСНЕ – II средний балл тяжести составил $13,3 \pm 2,1$, а органная дисфункция по шкале SOFA – $7,6 \pm 2,3$.

Быстрота наступления органной дисфункции при одной и той же степени эндотоксикоза напрямую зависит от длительности, от начала заболевания, до начала

лечения, возраста, тяжести и количества сопутствующей патологии, функционального резерва органов и систем. [2,3,4]

Важное значение в профилактике органной дисфункции имеют качество и своевременность детоксикационных мероприятий и лекарственной защиты органов и «мишеней» эндотоксикоза. Так,

В среднем на одного больного 4,5 осложнений.

Исходя из патогенеза, основными принципами профилактики и лечения панкреонекроза являются [1,5,6]:

1. Максимальное снижение объема некроза поджелудочной железы;
2. «Обрыв» прогрессирования панкреонекроза;
3. Эффективная детоксикация;
4. Профилактика инфицирования;
5. Мониторинг органной и полиорганной дисфункции;

Эндотоксикоз по В.К. Гостищеву (1996) II степени был у 44%, III степени у 56%. Алиментарный фактор в этиологии панкреонекроза был выявлен у 20%, алкогольный – 52%,

если экстракорпоральные методы детоксикации (ЭКД): высокообъемный плазмаферез и длительную вено - венозную гемофильтрацию начинать при степени тяжести состояния при баллах по АРАСНЕ – II 15-16 и степени эндотоксикоза II степени по В.К. Гостищеву результаты в 2-3 раза лучше,

чем когда ЭКД начинают при баллах по APACHE – II свыше 20 - 21 и степени эндотоксикоза III степени.

В контрольной группе (n – 126) была проведена стандартизированная терапия по профилактике и лечению факторов риска, основой которой являются национальные клинические рекомендации РОХ по лечению острого панкреатита (2014).

В основной группе (n – 162) вводились большие дозы октреотида по 600 мкг при средней степени тяжести и 1200 мкг при тяжелой степени тяжести и выполнено стентирование ГПП. Базисная терапия соответствовала, указанной в Национальных клинических рекомендациях России (2019).

Базисная терапия по НКР:

1. Адекватная инфузионная терапия – 40-70мл/кг/с в зависимости от возраста, коморбидности и функции почек;
2. Установка нозоэнтерального зонда во время ЭГДС для раннего энтерального лаважа, энтеросорбции (1-3 суток) и нутриционной поддержки со 2-3 –х суток после восстановления перистальтики;
3. Перидуральная блокада с первых суток;
4. Стимуляция моторики кишечника (вазелиновое масло, раствор сернокислой магнезии, Хилак – Форте через назоинтестинальный зонд);
5. Коррекция нарушений центральной гемодинамики и микроциркуляции – кардиотониками и низкомолекулярными гепаринами в терапевтических дозах;
6. Введение нестероидных противовоспалительных препаратов;
7. Интра и экстракорпоральная детоксикация при тяжелой II - III степенях эндотоксикоза и превышении 15 баллов по APACHE – II (плазмаферез, вено-венозная гемофильтрация);
8. Антибактериальная терапия (фторхинолоны, цефалоспорины, карбопенемы);
9. Гепатопротекторная терапия (Гептрал, Гепамерц);
10. Защита слизистых ингибиторами протонной помпы;
11. Нефропротекция – (леспефлан, нефрамин, почечные дозы вазопрессоров)
12. Церебропротекция: антиоксиданты, нейропротекторы, реамберин;
13. Иммунозаместительная терапия: – иммуноглобулины, полиоксидоний, галавит;
14. Профилактика респираторных нарушений: - кислород, небулайзерная терапия, профилактика пневмонии, ИВЛ, снижение внутрибрюшного давления;
15. Лапароскопические или под УЗИ-контролем санации брюшной полости, сальниковой сумки и забрюшинного пространства при ферментативном перитоните, бурсите, экссудативном плеврите, инфильтрации забрюшинной клетчатки и различных жидкостных скоплениях брюшной полости и забрюшинного пространства.
16. Холецистостомия, ЭПСТ, литэкстракция, стентирование общего желчного протока (ОЖП) по показаниям при билиарном панкреонекрозе, а при гнойном холангите - назобилиарное дренирование. (Рис. 2, Рис. 3)



Рис. 2. Холецистостомия.



Рис. 3. Фистулография после литэкстракции

Протоковая гипертензия и дисфункция сфинктера Одди приводит к разрыву дольковых и ГПП с «уклонением» агрессивных протеолитических ферментов в паренхиму ПЖ и ЗК, вызывая их

некроз. [7,9] Исходя из патогенетически доказанного факта, что триггерным механизмом развития ОП является высокое давление в ГПП и дольковых протоках с их разрывом. [8] В связи с этим

основным при лечении острого панкреатита является быстрое снижение давления в ГПП, что приводит к «обрыву» деструкции ПЖ и ЗК. (рис. 4)



Рис. 4. Вирсунгография. Разрыв ГПП в области хвоста ПЖ.

Однако до настоящего времени прогрессивная методика стентирования ГПП не нашла широкого применения, не разработаны показания и противопоказания, критерии включения и исключения, не изучены ближайшие и отдаленные результаты.

После ЭПСТ выполняется каню-

ляция БДС и РХПГ для диагностики и лечения патологии ОЖП. Затем струной проводится поисковая локация устья ГПП в направлении «11 часов» влево от позвоночного столба. После канюляции выполняется панкреатография 20-30% раствором Омнипака или Юнигексола, при котором

выявляются: стриктуры ГПП, вирсунголитиаз, дилатация и обрыв контрастирования с экстравазацией. (Рис. 5) После окончания манипуляций на ОЖП по струне - проводнику в просвет ГПП устанавливается перфорированный полипропиленовый или тефлоновый стент. (Рис. 6; рис. 7)



Рис. 5. Разрыв ГПП

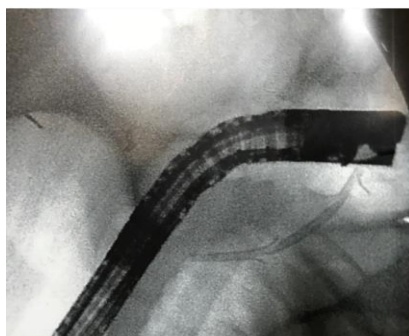


Рис. 6. Стентирование ГПП



Рис. 7. Пластиковые стенты

Неудачные попытки стентирования ГПП были у 12 %, в основном обусловленные отеком БДС и парапапиллярных дивертикулов. Осложнения отмечены у 7 (4 %):

- Перфорация парапапиллярного дивертикула – 2
- Кровотечение – 5

Осложнений от введения больших доз октреотида в зависимости от тяжести не было.

В основной группе полиорганные дисфункции наступили у 26%, контрольной – 44 %. При стерильном панкреонекрозе от панкреатогенного шока и полиорганной дисфункции умерло 14 (7%). Из них в

контрольной – 9 (9 %), в основной – 5 (5%). Инфицирование в основной группе наступило у 17 (14 %) из 121 больных, в контрольной – 26 (17 %) из 153 больных.

Из них умерло 4 (23,5 %) в основной и 8 (30,7 %) – контрольной.

Таким образом, при своевременности применения и соблюдении всех принципов лечения панкреонекроза согласно рекомендациям РОХ, введения больших доз октреотида и стентирования ГПП можно реально улучшить результаты лечения острого панкреатита.

Литература:

1. Шаповальянц С.Г. Стентирование протока поджелудочной железы в лечении острого панкреатита после эндоскопических транспапиллярных вмешательств / Шаповальянц С.Г., Федоров Е.Д., Будзинский С.А., Котиева А.Ю. // Анналы хирургической гепатологии. - 2014. -Т. 19. -№ 1. - С. 17-27.
2. Sofuni A. Endoscopic pancreatic duct stents reduce the incidence of post-endoscopicretrograde cholangiopancreatography pancreatitis in high-risk patients / A. Sofuni, Maguchi H, Mukai T, Kawakami H. [and all] // Clin Gastroenterol Hepatol. –

2011. Oct;9(10):851-8; quiz e110. Doi: 10.1016/j.cgh.2011.06.033.
3. Дибиров М.Д. Результаты эндоскопического стентирования главного панкреатического протока и применение высоких доз октреотида при остром панкреатите / М.Д. Дибиров, Домарев Л.В., Шитиков Е.А., Исаев А.И., [и др.] // Эндоскопическая хирургия. -2016. - Т. 22. -№ 4. -С. 18-24.
 4. Дюжева Т.Г. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т.Г. Дюжева, Джус Е.В., Шефер А.В., Ахаладзе Г.Г. [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2013. - Т. 18. -№ 1. - С. 92 - 102.
 5. Буриев И.М. Стентирование протока поджелудочной железы в профилактике и комплексном лечении острого панкреатита / И.М. Буриев, Гращенко С.А., Журавлева Л.В., Котовский А.Е. [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2022. - Т. 27. - № 2. - С. 65 - 72.
 6. Можаровский В.В. Влияние стентирования главного панкреатического протока на результаты лечения больных с острым панкреатитом / В.В. Можаровский, Мутных А.Г., Жуков И.Н., Можаровский К.В. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. -2019. -№ 9. - С. 13-17.
 7. Дюжева Т.Г. Диагностика повреждения протока поджелудочной железы при остром панкреатите / Т.Г. Дюжева, Шефер А.В., Джус Е.В., Токарев М.В. [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2021. - Т. 26. - № 2. - С. 15-24.
 8. Шабунин А.В. Эндоскопическое стентирование протока поджелудочной железы в лечении больных панкреонекрозом / А.В. Шабунин, Бедин В.В., Тавобилов М.М., Шиков Д.В., [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. -2021. - Т. 26. -№ 2. -С. 32-38.
 9. Дарвин В.В. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения / В.В. Дарвин, Онищенко С.В., Логинов Е.В., Кабанов А.А. // Анналы хирургической гепатологии. - 2018. - Т. 23. - № 2. - С. 76-83.

Сведения об авторах:

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

Исаев Али Исаевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-2202-1857>

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

Гусейнов Мевлид Нурбекович — соискатель кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, Москва, Россия.

Антимикробный белок лактоферрин и пептид лактоферрицин в сыворотке крови и перитонеальном экссудате у больных с перитонитом

Зурнаджьянц В.А., Кчибеков Э.А., Коханов А.В., Луцева О.А.,
Куприянов А.В., Гасанов К.Г., Чукарев В.С.

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

Аннотация. Актуальность. Лечение острого распространенного перитонита до настоящего времени остаётся одной из актуальнейших проблем абдоминальной хирургии. **Цель исследования.** Оценить различия уровней лактоферрина и лактоферрицина в сыворотке крови и перитонеальном экссудате у больных с перитонитом. **Материалы и методы.** В образцах сывороток крови и перитонеальном экссудате 177 больных с различной абдоминальной патологией, осложненной перитонитом, наряду со стандартными клиническими, лабораторно-инструментальными методами исследования определяли концентрацию лактоферрина (ЛФ) и его бактерицидного пептида лактоферрицина (ЛФЦ). Концентрацию ЛФ в пробах оценивали методом ИФА, а ЛФЦ – спектрофотометрией. **Результаты.** Установлено, что концентрация ЛФ и ЛФЦ в сыворотках крови у пациентов с перитонитом в 2-2,8 раза выше донорских цифр, а в перитонеальном экссудате ЛФ в 3-5 раз выше сывороточных уровней у этих больных, а ЛФЦ в 1,5-2 раза выше сывороточных значений только у пациентов с острой кишечной непроходимостью и перфоративной язвой. Концентрация ЛФЦ в перитонеальном экссудате при деструктивных формах аппендицита и холецистита только на 20-30% выше сывороточных уровней этих же больных. Статистически достоверные отличия между уровнями ЛФ в перитонеальном экссудате и сыворотке крови характерны для всех групп пациентов, в то время как по уровню ЛФЦ такие различия избирательны только для групп пациентов с острой кишечной непроходимостью. **Заключение.** На основании полученных результатов сделан вывод, что присутствие высоких концентраций ЛФЦ в перитонеальном экссудате у пациентов с кишечной непроходимостью различного генеза свидетельствует о транслокации ЛФЦ из просвета кишечника в брюшную полость. Таким образом, лактоферрин и продукт его гидролиза лактоферрицин отражают различные стороны инфекционно-воспалительного процесса при перитоните.

Ключевые слова: перитонит, лактоферрин, лактоферрицин, сыворотка крови, перитонеальный экссудат, диагностическое значение.

Antimicrobial protein lactoferrin and peptide lactoferricin in blood serum and peritoneal exsudate in patients with peritonitis

Zurnadzhyants V.A., Kchibekov E.A., Kokhanov A.V., Lutseva O.A.,
Kupriyanov A.V., Gasanov K.G., Chukarev V.S.

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Annotation: Actuality. The treatment of acute generalized peritonitis remains one of the most urgent problems of abdominal surgery to date. **Aim.** To evaluate the differences in the levels of lactoferrin and lactoferricin in the blood serum and peritoneal exudate in patients with peritonitis. **Materials and methods.** In samples of blood serum and peritoneal exudate of 177 patients with various abdominal pathologies, along with standard clinical, laboratory and instrumental research methods, the concentration of lactoferrin (LF) and its bactericidal peptide lactoferricin (LFC) was determined. The concentration of LF in the samples was assessed by ELISA, and LFC by spectrophotometry. **Results.** It was found that the concentration of LF and LFC in the blood serum of patients with peritonitis is 2-2.8 times higher than the donor values, and in the peritoneal exudate of LF is 3-5 times higher than the serum levels in these patients, and LFC is 1.5-2 times higher than serum values only in patients with acute intestinal obstruction and perforated ulcer. The concentration of LFC in the peritoneal exudate in destructive forms of appendicitis and cholecystitis is only 20-30% higher than the serum levels of the same patients. Statistically significant differences between the levels of LF in the peritoneal exudate and serum are typical for all groups of patients, while in terms of the level of LFC, such differences are selective only for groups of patients with acute intestinal obstruction. **Conclusion.** Based on the obtained results, it was concluded that the presence of high concentrations of LFC in the peritoneal exudate in patients with intestinal obstruction of various origins indicates the translocation of LFC from the intestinal lumen to the abdominal cavity. Thus, lactoferrin and its hydrolysis product lactoferricin reflect different aspects of the infectious and inflammatory process in peritonitis.

Key words: peritonitis, lactoferrin, lactoferricin, blood serum, peritoneal exudate, diagnostic value.

Введение

В России ежегодно оперируют более 300 тысяч больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости [1, 2]. Лечение острого распространенного перитонита до настоящего времени остаётся одной из актуальнейших проблем абдоминальной хирургии, что подтверждается высокими цифрами летальности, которые по данным различных авторов составляют от 17% до 36%, а при тяжелых формах, в случае развития инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности до 76-90% [3, 4, 5]. Поэтому проблема гнойной инфекции в хирургии, останется актуальной и социально значимой еще длительное время [6].

Диагностические проблемы обусловлены скудностью клинических проявлений гнойных осложнений, что связано с применением мощных антибактериальных средств, анальгетиков и мероприятий, направленных на коррекцию всех нарушений гомеостаза [7, 8, 9]. В случае невозможности решения данной проблемы с помощью общепринятых современных инструментальных и лабораторных методов на помощь может прийти постоянно расширяющийся арсенал современных биомаркеров [10, 11, 12].

Вместе с тем возможности специфических биомаркеров при перитоните еще до конца не раскрыты, а поиск кандидатов в новые биомаркеры сохраняет свою актуальность [13]. Лактоферрин (ЛФ) – железосвязывающий транспортный белок, который является одним из компонентов иммунной системы организма [14]. Синтезируемый вторичными гранулами нейтрофилов и макрофагов, он имеет первостепенное значение для антибактериальной защиты [14, 15].

ЛФ ингибирует бактериальный рост, как путем связывания свободного железа, так и опосредованно через эффекты бактерицидного пептида лактоферрицина (ЛФЦ) – короткого положительно заряженного N-концевого участка полипептидной цепи ЛФ. Этот бактерицидный домен за счет

специфического распределения заряженных участков по поверхности макромолекулы образует сайт связывания для бактериального липополисахарида (LPS) [14, 16, 17]. По литературным данным ЛФЦ в 9 раз эффективнее в уничтожении бактерий, чем интактный ЛФ, он проявлял активность против всех протестированных бактерий (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Listeria spp.*, *Staphylococcus spp.*) и даже эффективен против инфекций, вызываемых устойчивыми к антибиотикам *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* [16, 17]. Механизм антимикробного действия лактоферрицинов, по-видимому, сходен с механизмом действия дефензинов, протегринов, бактеницина и других антимикробных пептидов животного происхождения [14, 15, 18].

Цель исследования – оценить различия уровней лактоферрина и лактоферрицина в сыворотке крови и перитонеальном экссудате у больных с перитонитом.

Материалы и методы исследования.

Клинический материал был собран на базах кафедры хирургических болезней педиатрического факультета Астраханского государственного медицинского университета с 2018 по 2021 год. В образцах сывороток крови и перитонеальном экссудате 177 больных в возрасте от 18 до 85 лет, наряду со стандартными клиническими, лабораторно-инструментальными методами исследования определяли концентрацию лактоферрина (ЛФ) и его бактерицидного пептида лактоферрицина (ЛФЦ). Концентрацию ЛФ определяли с помощью набора реагентов для ИФА (ЗАО Лактоферрин «Вектор-Бест» г. Новосибирск). Чувствительность теста на ЛФ составила 1 нг/мл.

Исследования сыворотки крови и стандартизированного по общему белку перитонеального экссудата пациентов на пептид лактоферрицин производилось в лаборатории Астраханского ГМУ. Индивидуальные образцы сывороток крови и перитонеального экс-

судате для определения пептида лактоферрицина обрабатывали раствором пепсина свиньи с активностью 90 U/мг (Sigma, США) в кислой среде при pH 2,0 и выдерживали в термостате в течение 4 часов при 37°C. По окончании процесса гидролиза, оставшиеся в пробах белки осаждали 10% раствором трихлоруксусной кислоты, осадок отделяли центрифугированием, а надосадочную жидкость нейтрализовали до pH 7,2. Концентрацию лактоферрицина в пробах оценивали спектрофотометрически на волне длиной 280 нм и экстинцию выражали в единицах оптической плотности (е.о.п.) на мл.

В исследование были включены пациенты следующих групп: 72 больных с деструктивным аппендицитом (ДА), осложненным перитонитом, 42 больных деструктивным холециститом (ДХ), осложненным перитонитом, 16 больных – с перфорацией язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ПЯ) и 47 – с острой кишечной непроходимостью (ОКН), осложненной перитонитом. Контрольную группу составили 39 доноров. Все Исследование Все пациенты участвующие в исследовании подписывали информированное согласие. Исследование одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России (протокол № 4 от 06.05.2019 г.).

Результаты обработаны методами описательной статистики с помощью прикладных пакетов программ Excel и представлены в виде средней арифметической, медианы, 5% и 95% интервала. Учитывая, что практически во всех группах распределение отличалось от нормального, достоверность различий между группами оценивали по непараметрическому критерию U Манна-Уитни. Достоверными считали различия при $p < 0,05$ [19].

Результаты исследования и их обсуждение

В результате сравнительного изучения тестов (ЛФ) и (ЛФЦ) в сыворотке крови и перитонеальном экссудате обнаружено, что при острой абдоминальной

хирургической патологии, осложненной перитонитом, в крови у пациентов всех групп концентрация сывороточного ЛФ и ЛФЦ были

достоверно ($p < 0,001$) выше, чем в контрольной группе (доноры), что позволило не включать данные

контрольной группы в таблицы. Результаты представлены в таблице 1 в виде медианы, 5 и 95 процентиля.

Таблица 1. Уровни лактоферрина в сыворотках крови и перитонеальном экссудате больных с острой абдоминальной хирургической патологии (медиана, интервал между 5 и 95 процентилями)

Нозология	ЛФ экс нг/мл	ЛФ сыв нг/мл	ЛФ экс / ЛФ сыв медианы %
Деструктивный аппендицит n=72	9125 [3665; 18958]	2205 [200; 6375]* 200%	4,14 p<0,0001
Деструктивный холецистит n=42	10050 [5525; 25525]	3120 [666; 6012]* 284%	3,22 p<0,0001
Острая кишечная непроходимость n=47	10000 [5740; 22625]	2350 [860; 5095]* 214%	4,26 p<0,0001
Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки n=16	9550 [4513; 19700]	2145 [888; 3648]* 195%	4,45 p<0,0001
Всего больных n=177	9725 [4550; 21350]	2450 [340; 5570]* 223%	3,97 p<0,0001

Примечание: * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой

ритонеальном экссудате уровни отличаются от сывороточных всего в 3,2 раза. Все эти отличия в перитонеальном экссудате от сывороточных показателей статистически высоко значимы ($p < 0,0001$).

При изучении у пациентов с перитонитом различной этиологии уровней пептида лактоферрина установлено, что концентрация ЛФЦ в сыворотки крови более чем в 2,5 раза выше сывороточного

уровня контрольной группы только у пациентов с ОКН. В среднем в 2,3 раза выше нормы уровни ЛФЦ у пациентов с ДА, ДХ и ПЯ. Все различия с контролем статистически высоко достоверны (таблица 2).

Таблица 2. Уровни лактоферрина в сыворотках крови и перитонеальном экссудате больных с острой абдоминальной хирургической патологии (медиана, интервал между 5 и 95 процентилями)

Нозология	ЛФЦ экс Е.о.п./мл	ЛФЦ сыв Е.о.п./мл	ЛФЦ экс / ЛФЦ сыв медианы %
Деструктивный аппендицит n=72	0,550 [0,081-1,601]	0,463 [0,034-1,065] 228%	1,19 p=0,029
Деструктивный холецистит n=42	0,550 [0,082-1,396]	0,467 [0,034-0,874] 230%	1,18 p=0,134
Острая кишечная непроходимость n=47	0,826 [0,230-1,751]	0,465 [0,164-0,960] 229%	1,78 p<0,0001*
Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки n=16	0,635 [0,198-1,527]	0,463 [0,059-0,967] 228%	1,37 p=0,120
Всего больных n=177	0,599 [0,091-1,653]	0,465 [0,042-1,025] 229%	1,29

Примечание: * – достоверные различия у пациентов между уровнями в их перитонеальных экссудатах и сыворотках

Исходя из таблицы 2, достоверные различия показателей в концентрациях ЛФЦ в перитонеальном экссудате и в сыворотке крови выявлены только при ОКН, осложненной перитонитом.

Заключение

У больных с перитонитом, стандартизированная по общему белку концентрация ЛФ в перитонеальном экссудате в среднем в 4 раза превосходит сывороточные уровни ЛФ, а концентрация ЛФЦ в перитонеальном экссудате превышает сывороточными значениями только в 1,3 раза.

Таким образом, высокое значение ($p < 0,0001$) отношения уровней ЛФэкс/ЛФсыв у всех пациентов с перитонитом не позволяет дифференцировать отдельные группы этих больных. Наоборот, статистически

значимые различия ($p < 0,0001$) по уровням отношения уровней ЛФЦэкс/ ЛФЦсыв в группах обследованных пациентов с перитонитом характерны только в группах больных с острой кишечной непроходимостью.

Обнаруженное нами избирательное присутствие высоких концентраций ЛФЦ в перитонеальном экссудате у пациентов с острой кишечной непроходимостью различно генеза свидетельствует о транслокации ЛФЦ из просвета кишечника в брюшную полость.

Таким образом, лактоферрин и продукт его гидролиза лактоферрицин отражают различные стороны инфекционно-воспалительного процесса при перитоните. Уровня ЛФ в сыворотке крови и перитонеальном экссудате отражают степень системного воспалительного ответа и коррелируют с уровнем лейкоцитов в крови и перитонеальном экссудате, а уровня ЛФЦ с лейкоцитозом не связаны и в перитонеальном экссудате отражают степень бактериальной контаминации брюшной полости.

Литература

1. Затевахин И.И., Кириенко А.И., Кубышкин В.А. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 912 с.
2. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит: Практическое руководство. М.: Литтерра, 2006. 208 с.
3. Сараев А.Р., Назаров Ш.К. Патогенез и классификация распространенного перитонита. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;12:106–110.
4. Маскин С.С., Карсанов А.М., Дербенцева Т.В., Климович И.Н., Павлов А.В., Матюхин В.В., Ерофицкая В.В. Основы дифференцированного подхода к лечению перитонита толстокишечного генеза. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2017;1:17–23.
5. Журнаджянц В.А., Закаев К.Ю., Одишелашвили Г.Д., Кчибеков Э.А., Гвоздюк А.И., Коханов А.В., Воронкова М.Ю. Результаты диагностики и лечения больных с осложненным раком ободочной кишки с применением мининвазивных методик. Астраханский медицинский журнал. 2018;4:91–99.
6. Батыршин И.М., Шляпников С.А., Демко А.Е., Остроумова Ю.С., Склизов Д.С., Фомин Д.В., Тишков А.В., Страх Л.В. Прогнозирование и дифференцированный подход в лечении больных с вторичным перитонитом и абдоминальным сепсисом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;5:27–33.
7. Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Карсотьян Г.С., Алимова Э.Э., Костюк Е.А. Новые возможности антибактериальной терапии интраабдоминальных инфекций, вызванных полирезистентной микробной флорой. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;12:74–83.
8. Гельфанд Б.Р., Кириенко А.И., Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н. Абдоминальная инфекция и сепсис. Инфекции в хирургии. 2017;15(3-4):1–27.
9. Козлов Р.С., Дехнич А.В., Голуб А.В. Грамотрицательные возбудители осложнённых интраабдоминальных инфекций: эпидемиология антибиотикорезистентности и перспективы новых антибиотиков в России. Хирург. 2017;1:17–27.
10. Михайличенко В.Ю., Трофимов П.С., Кчибеков Э.А., Самарин С.А., Топчиев М.А., Биркун А.А. Оценка динамики уровня лактоферрина сыворотки крови в послеоперационном мониторинге больных, прооперированных по поводу распространенного перитонита. Таврический медико-биологический вестник. 2018;21:98–103.
11. Мусагалиев А.А., Кчибеков Э.А., Журнаджянц В.А., Луцева О.А., Коханов А.В. Сравнительная эффективность некоторых современных биохимических маркеров в оценке степени тяжести перитонита. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2018;1:56.
12. Журнаджянц В.А., Кчибеков Э.А., Мусагалиев А.А., Коханов А.В. Способ диагностики абдоминальной хирургической инфекции. В сборнике: Нестипаемые скрижали: Сепсис et cetera. Сборник материалов конференции Ассоциации общих хирургов, приуроченной к юбилею кафедры общей хирургии ЯГМУ. Из-во ЯГМУ, Ярославль. 2020. С. 374–376.
13. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Черепанова О.Н., Бархударов А.А. Биомаркеры и индикаторы воспаления в диагностике и прогнозе абдоминального сепсиса // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2018;10: 92–98.
14. Алешина Г.М. Лактоферрин – эндогенный регулятор защитных функций организма. Медицинский академический журнал. 2019; 19(1):35–44.
15. Drago-Serrano M.E., Campos-Rodriguez R., Carrero J.C., de la Garza M. Lactoferrin and peptide derivatives: antimicrobial agents with potential use in nonspecific immunity modulation. Curr. Pharm. Des. 2018; 24(10): 1067–1078. <https://doi.org/10.2174/1381612824666180327155929>.
16. Зорина В.Н., Воробьева О.Н., Зорин Н.А. Активность лактоферрина различного происхождения в отношении грамположительных кокков и Candida Albicans. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2018;2:54–58.
17. Бухарин О.В., Вальшев А.В., Вальшева И.В. Роль лактоферрина в противомикробной защите. Успехи современной биологии. 2011. № 131(2). С. 135–144.
18. Legrand D. Overview of lactoferrin as a natural immune modulator. J. Pediatr. 2016;173: 10–15.
19. Наумова Е.А., Шварц Ю.Г., Семёнова О.Н. Введение в доказательную медицину: учебное пособие. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2019. 76 с.

Сведения об авторах

Зурнаджьянц Виктор Ардоваздович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: zurviktor@yandex.ru.

Кчибеков Элдар Абдурагимович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: eldar_76@inbox.ru.

Коханов Александр Владимирович – доктор медицинских наук, профессор кафедры химии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: kokhanov@mail.ru

Луцева Оксана Алексеевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: oksjarikova@mail.ru.

Куприянов Александр Владимирович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: akupriyanov2013@yandex.ru.

Гасанов Казим Гусейнович – аспирант кафедры хирургических болезней педиатрического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: nazim.gasanov.1985@mail.ru.

Чукарев Владислав Сергеевич – аспирант кафедры детской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: vlasad@list.ru.

Поражение печени при остром перитоните

Власов А.П., Маркин О.В., Власова Т.И., Хозина Е.А., Кумакишева Т.Н.,
Мышкина Н.А., Романов Д.А., Федотов Б.А.

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва».
Саранск, Россия (430005, г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

Аннотация. Установить особенности повреждения печени при остром прогрессирующем перитоните на основании исследования ряда показателей липидного метаболизма.

Материал и методы. Клинико-лабораторные исследования выполнены у 56 больных острым холециститом, осложненным перитонитом. В первой группе (34) у больных имелся острый деструктивный холецистит, осложненным серозным местным перитонитом, во второй (22) – острый деструктивный холецистит, осложненным гнойным диффузным перитонитом. Пациентам в большинстве случаев (45) осуществлялась лапароскопическая, реже (11) – открытая холецистэктомия. У пациентов изучено функциональное состояние печени, ряд клинико-лабораторных и биохимических показателей крови для оценки синдрома эндогенной интоксикации, интенсивности процесса перекисного окисления липидов и фосфолипазной активности. Оценен липидный состав тканевых структур печени.

Результаты. Установлено, что при остром перитоните до операции и особенно в первые четверо суток раннего послеоперационного периода возникают существенные нарушения функционального статуса печени. Выраженность дисфункциональных явлений сопряжена с воспалительным процессом в брюшной полости. При гнойном перитоните поражения органа более значимы. В патогенезе дисфункциональных явлений печени при остром перитоните важную роль играет процесс липопероксидации и активизация фосфолипаз, активность которых при гнойном перитоните достоверно выше. Доказано, что в основе нарушения функционального состояния печени лежат мембраноде стабилизирующие явления.

Ключевые слова: перитонит, печень, липиды.

Liver damage in acute peritonitis

Vlasov A.P., Markin O.V., Vlasova T.I., Hosina E.A., Kumaksheva T.N.,
Myshkina N.A., Romanof D.A., Fedotov B.A.

Annotation: To establish the features of liver damage in acute progressive peritonitis based on the study of a number of indicators of lipid metabolism.

Material and methods. Clinical and laboratory studies were performed in 56 patients with acute cholecystitis complicated by peritonitis. In the first group (34), patients had acute destructive cholecystitis complicated by serous local peritonitis, in the second (22) – acute destructive cholecystitis complicated by purulent diffuse peritonitis. Patients in most cases (45) underwent laparoscopic, less often (11) – open cholecystectomy. The functional state of the liver, a number of clinical, laboratory and biochemical blood parameters were studied in patients to assess the syndrome of endogenous intoxication, the intensity of the process of lipid peroxidation and phospholipase activity. The lipid composition of liver tissue structures was evaluated.

Results. It has been established that with acute peritonitis before surgery and especially in the first four days of the early postoperative period, significant violations of the functional status of the liver occur. The severity of dysfunctional phenomena is associated with an inflammatory process in the abdominal cavity. With purulent peritonitis, organ lesions are more significant. In the pathogenesis of dysfunctional liver phenomena in acute peritonitis, an important role is played by the process of lipoperoxidation and activation of phospholipases, whose activity in purulent peritonitis is significantly higher. It is proved that the basis of the violation of the functional state of the liver are membrane-stabilizing phenomena.

Keywords: peritonitis, liver, lipids, endogenous intoxication.

Введение

Вопрос по лечению острого перитонита на протяжении последних десятилетий остается в центре внимания современной абдоминальной хирургии. В последние годы повсеместно отмечены заметные успехи, что в первую очередь выражается в снижении летальности при данном заболевании. Однако до сих пор остается проблемным вопрос повышения эффективности лечения острого перитонита. Отметим, что по хирургическому компоненту решение по оптимизации лечения во

многом решены. Несомненно, большие успехи получены при использовании у тяжелых пациентов программных хирургических вмешательств [1, 2]. Однако даже при полноценном решении воспалительного процесса в животе исход лечения может быть негативным. Это обусловлено тем, что на определенном этапе развития перитонита может возникать синдром системного воспалительного ответа, при котором происходит поражение органов и систем, вплоть до полиорганной недостаточности [3, 4]. Несомненно, одним из органов,

нарушение функционального статуса которого является определяющим в пато- и танатогенезе острого перитонита является печень [5, 6]. Поражению органа при остром перитоните посвящено множество работ. Однако углубленных исследований на молекулярном уровне – ограничено [7, 8]. Между тем такого рода знания помогут разобраться в сложнейшем вопросе по акцентированной патогенетической терапии.

Целью работы. Установить особенности повреждения печени при остром прогрессирующем

перитоните на основании исследования ряда показателей липидного метаболизма.

Материал и методы

Клинико-лабораторные исследования выполнены у 56 больных острым холециститом, осложненным перитонитом. Пациентам в большинстве случаев (45) осуществлялась лапароскопическая, реже (11) – открытая холецистэктомия. В первой группе сравнения (34) у больных интраоперационно (затем морфологически) диагностирован острый деструктивный холецистит, осложненным серозным местным перитонитом, во второй (22) – острый деструктивный холецистит, осложненный гнойным диффузным перитонитом. В этой группе в большинстве случаев больные имели окклюзионный калькулезный холецистит, осложненный эмпиемой желчного пузыря.

В анализируемых группах пациенты были распределены по гендерным признакам, давности и причинам возникновения заболевания, общему состоянию и наличию сопутствующей патологии. В обеих группах преобладали пациенты в возрасте 41-60 лет. Средний возраст больных основной группы – $52,1 \pm 6,7$ лет, группы сравнения – $55,6 \pm 8,3$ года. При гендерной характеристике выявлено, что в обеих группах преобладают женщины (95,6 и 90,1 % соответственно). При оценке общего состояния пациентов на момент госпитализации установлено, что чаще встречалось состояние средней степени тяжести (44), реже – тяжелое (12).

Поступление в клинику в первой группе происходило через $27,2 \pm 1,6$ ч (до начала операции $32,3 \pm 2,2$ ч), во второй – через $38,3 \pm 2,4$ ч (до начала операции $44,3 \pm 2,5$ ч).

У пациентов при поступлении, в процессе лечения и при выписке из стационара изучен ряд клинико-лабораторных и биохимических показателей крови для оценки синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ), интенсивности процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) и фосфолипазной

активности. Интраоперационно при холецистэктомии по краю печени в области дна желчного пузыря осуществлялся забор тканей для оценки липидного состава (письменное согласие пациента). Липиды выделяли, экстрагировали, затем проводили их молекулярный анализ на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Software). Уровень токсинов в сыворотке крови определяли по содержанию молекул средней массы (МСМ) на спектрофотометре СФ-46 (длина волны 254 и 280 нм), а также по верификации альбумина (общая (ОКА) и эффективная (ЭКА) концентрация с расчетом индекса токсичности (ИТ) по альбумину). Содержание диеновых (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК) оценивали спектрофотометрически, уровень малонового диальдегида (МДА) – по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой, активность супероксиддисмутазы (СОД) фосфолипазы A_2 (ФЛА $_2$) проводили титрометрическим методом.

Значения показателей, принятые за норму, установлены у 14 относительно здоровых лиц обоего пола в возрасте от 34 до 56 лет, липидный состав печени определен на аутопсии 11 лиц, погибших от различных травм.

В работе при обработке полученных данных использованы методы вариационной статистики на основе специализированных компьютерных программ Statistica 5.5 for Windows, Excel for Windows XP Professional. Данные проверялись на нормальность распределения и представлялись в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, m – средняя ошибка среднего арифметического анализируемых показателей. Достоверность различий определяли параметрическим критерием t Стьюдента. За достоверные отличия принимались значения при достоверности нулевой гипотезы менее 0,05.

Результаты

В работе неслучайно в качестве основного заболевания, приведшего к перитониту, нами принят

острый холецистит. Основой тому явилась возможность интраоперационно при холецистэктомии по краю печени в области дна желчного пузыря осуществлялся забор небольшого объема (кусочка) тканей органа. Отметим, что такого рода действия ни в одном случае не приводили каким-либо интраоперационным и послеоперационным осложнениям. Этот прием позволил в тканевых структурах печени установить уровень изменений липидного метаболизма. В действительности результаты только такого рода исследования могли дать исчерпывающий ответ на функциональный статус печени при остром воспалительном процессе брюшной полости. Важнейшей особенностью исследования явилось и то, что функциональный статус печени оценивали в сопряженности с нарушениями липидного метаболизма в зависимости от тяжести патологии.

Для оценки функционального состояния печени у пациентов острым перитонитом наряду с рутинными нами выбраны показатели эндогенной интоксикации. Анализу подверглись уровни водорастворимых и водонерастворимых токсинов.

Оказалось, что у пациентов обеих групп уровень токсинов в крови существенно повышался. Особенно значимым был рост продуктов эндогенной интоксикации зарегистрирован у пациентов второй группы, у которых имелся гнойный перитонит. Так, содержание МСМ в этой группе было выше, чем в первой на $14,1-29,9$ % ($p < 0,05$). Зарегистрировано и большее повышение уровня токсинов гидрофильной природы. Как указано выше, их содержание мы оценивали по качественному и количественному состоянию альбумина, метаболизм которого напрямую связан с функциональным статусом печени. Оказалось, что уровень резерва связывания альбумина было ниже на $14,5-21,2$ % ($p < 0,05$), а индекс токсичности по альбумину выше на $21,3-55,0$ % ($p < 0,05$) (Таблица 1).

Таблица 1. Динамика показателей эндогенной интоксикации у больных острым перитонитом разной степени тяжести, (M±m)

Показатель	Группа	MCM ($\lambda=254$ нм) усл. ед.	MCM ($\lambda=280$ нм) усл. ед.	РСА, усл. ед.	ИТ, усл. ед.
Референсный уровень		254,2±19,1	324,5±31,8	0,91±0,07	0,11±0,01
При поступлении	I	342,9±26,1*	399,1±23,3*	0,71±0,05*	0,40±0,03*
	II	402,8±30,5*	478,2±31,0*	0,63±0,04*	0,52±0,04*
1-е сутки после операции	I	366,3±23,7*	417,1±23,2*	0,66±0,03*	0,47±0,03*
	II	418,1±27,6*	497,8±31,2*	0,52±0,04*	0,57±0,03*
4-е сутки после операции	I	279,7±25,1	321,6±23,7	0,71±0,04*	0,30±0,02*
	II	344,9±21,8*	417,4±30,3*	0,80±0,03*	0,41±0,03*
7-е сутки после операции	I	263,3±20,1	335,1±19,5	0,83±0,05	0,20±0,02*
	II	311,5±19,9*	393,3±22,0*	0,71±0,04*	0,31±0,02*

Примечание здесь и далее: * - статистически значимые отличия от референсного уровня ($p<0,05$); жирный шрифт - статистически значимые отличия по отношению I группы ($p<0,05$).

Изучение состояния универсальных механизмов клеточного повреждения при различных степенях тяжести острого перитонита показало, что в плазме крови на момент поступления пациентов в клинику, а также в раннем после

операционном периоде показатели перекисного окисления мембранных липидов, фосфолипидной активности и состояние антиоксидантной системы организма были существенно изменены в обеих группах пациентов. У больных вто

рой группы отклонения показателей от референсного уровня был более значим. Так, уровень продуктов липопероксидации во второй группе был выше, чем в первой на 13,7-24,8 % ($p<0,05$), активность ФЛА₂ - на 15,1-26,9 % ($p<0,05$) (Рисунок 1).

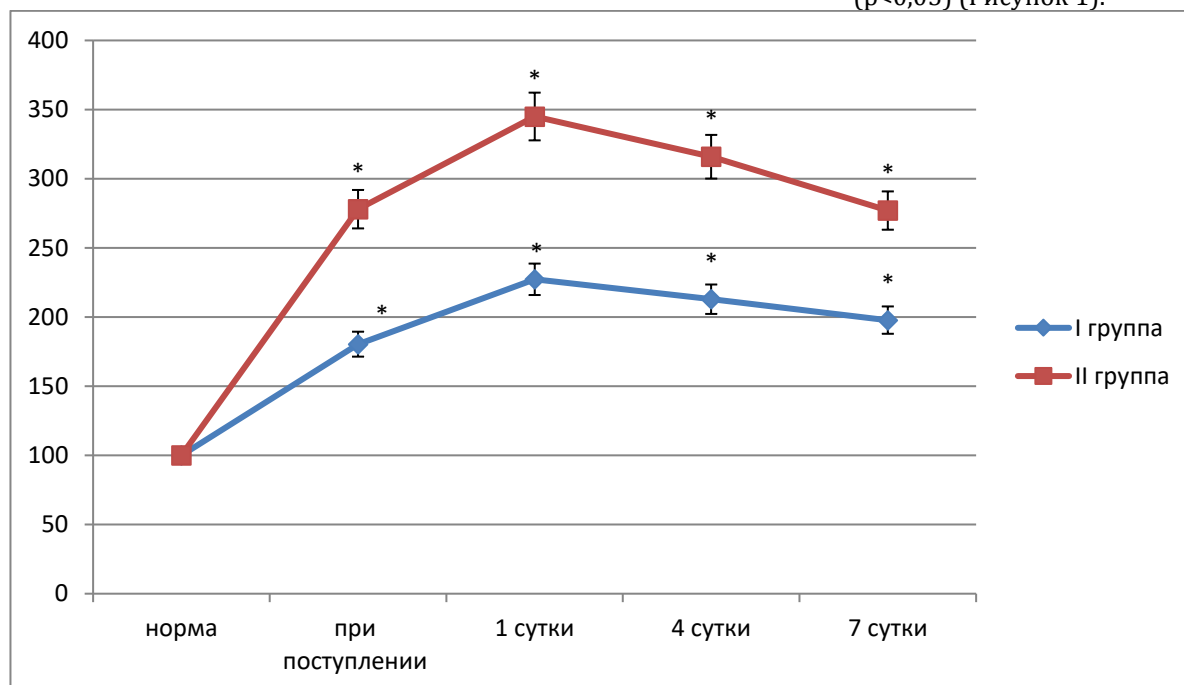


Рис. 1. Динамика уровня диеновых конъюгатов в плазме крови больных острым перитонитом. I – первая, II – вторая группа; * - статистически значимые различия от нормы ($p<0,05$).

Несомненно, важнейшим результатом проведенного исследования явилось изучение липидного состава тканевых структур

печени. Оказалось, что вне зависимости от вида воспалительного процесса, в тканях печени

возникали существенные изменения состава липидов (Таблица 2).

Таблица 2. Относительный состав тканевых липидов (%) печени в норме и при остром перитоните ($M \pm m$)

Липиды	Норма	Группа	Острый перитонит
Холестерол	28,3 \pm 1,7	I	22,3 \pm 0,9*
		II	18,6 \pm 1,1*
Эфиры холестерина	15,1 \pm 0,9	I	23,6 \pm 1,6*
		II	30,1 \pm 1,8*
Диацилглицерин	13,7 \pm 0,6	I	7,9 \pm 0,6*
		II	4,2 \pm 0,5*
Триацилглицерин	14,7 \pm 0,5	I	7,9 \pm 0,8*
		II	5,1 \pm 0,4*
Свободные жирные кислоты	4,1 \pm 0,3	I	6,7 \pm 0,5*
		II	8,4 \pm 0,6*
Фосфолипиды	26,7 \pm 0,8	I	23,2 \pm 1,3*
		II	21,5 \pm 1,6*
Фосфатидилэтаноламин	23,4 \pm 0,4	I	27,0 \pm 1,9*
		II	33,2 \pm 2,1*
Фосфатидилинозит	7,7 \pm 0,2	I	10,3 \pm 0,9*
		II	14,1 \pm 0,8*
Фосфатидилсерин	3,7 \pm 0,2	I	9,6 \pm 1,1*
		II	10,9 \pm 0,8*
Фосфатидилхолин	45,3 \pm 2,6	I	34,1 \pm 2,2*
		II	28,1 \pm 1,9*
Сфингомиелин	18,5 \pm 0,6	I	17,2 \pm 0,5
		II	16,1 \pm 0,4*
Лизоформы фосфолипидов	1,7 \pm 0,1	I	7,2 \pm 0,6*
		II	11,3 \pm 0,8*

переокисления мембранных липидов (на 47,6-57,3 и 137,4-203,4 % ($p < 0,05$) соответственно группам).

Заключение

Анализ результатов исследований показывает, что при остром перитоните до операции и особенно в первые четверо суток раннего послеоперационного периода возникают существенные нарушения функционального статуса печени. Выраженность дисфункциональных явлений сопряжена с воспалительным процессом в брюшной полости. При гнойном перитоните поражения органа более значимы. В патогенезе дисфункциональных явлений печени при остром перитоните важную роль играет процесс липопероксидации и активизация фосфолипаз, активность которых при гнойном перитоните достоверно выше, что определяет их значимость в триггерных механизмах развития

дизрегуляторной патологии. Доказано, что в основе нарушения функционального состояния печени лежат мембранодестабилизирующие явления, регистрируемые по количественному и качественному изменению составу липидов. Несомненно, результаты работы являются основой для разработки патогенетически обоснованных схем коррекции состояния печени с акцентом на снижение мембранодестабилизирующих явлений, особенно при остром гнойном перитоните.

Литература

1. Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Рыбаков Г.С., Ерин С.А., Исаев А.И., Абдуллаев Ш.А., Абдуллаев А.А. Проблемы третичного перитонита и пути решения. Инфекции в хирургии. 2020; 18 (3-4): 23-27.
2. Белик Б.М., Ефанов С.Ю., Маслов А.И., Суярко В.А., Сапразиев А.Р. Роль интрапортальных

В органе обнаруживается рост свободных жирных кислот и лизофосфолипидов, что сочетается с понижением уровня фосфатидилхолина. Отмечено, что при утяжелении болезни и трансформация воспалительного процесса в гнойный происходили большие модификации липидов. Так, у пациентов первой группы содержание первых двух фракций повышалось на 63 и 323,5 % ($p < 0,05$), во второй – на 105,9 и 554,7 % ($p < 0,05$).

Обнаруженные нарушения позволяют определить роль липолитических ферментных систем в изменение состава липидов. Характер нарушений в спектре фосфолипидов позволяет определить, что в генезе мембранодеструктивных явлений ключевая роль отводится фосфолипазам, каталитическая деятельность которых приводит к накоплению свободных жирных кислот, лизоформ фосфолипидов и 1,2-диацилглицеринов. Как показали наши исследования, активность фосфолипазы А2 в тканях печени повышалась в первой группе на 136,3 % ($p < 0,05$), во второй – на 341,6 % ($p < 0,05$). Определенную роль в дестабилизации липидного состава печени имела и интенсификация

инфузий в коррекции функциональной недостаточности печени и эндотоксикоза при распространенном перитоните. Новости хирургии. 2015; 23 (3): 296-301.

3. Власов А.П., Трофимов В.А., Власова Т.И., Маркин О.В., Шейранов Н.С., Федосеева Т.А., Колесов А.В. Гепатический дистресс-синдром в хирургии: понятие, патогенез, основы профилактики и коррекции. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021; 8: 20-27.
4. Рыбачков В.В., Дубровина Д.Е., Гужков О.Н., Шульгина М.А. Структура эндогенной интоксикации в перитонеальном выпоте при панкреонекрозе в ранние сроки парапанкреатического инфильтрата, гнойного оментобурсита и забрюшинной флегмоны. Инфекции в хирургии. 2021; 19 (1): 10-12.
5. Дибиров М.Д., Костюченко М.В., Рамазанова Ю.И., Исаев А.И.,

- Поляков И.А., Юанов А.А., Атаев Т.А., Нухов Р.Р. Современные методы профилактики и лечения дисфункции печени и почек при перитоните. Современные проблемы науки и образования. 2011; 5: 2.
6. Косинец В.А., Осочук С.С., Яроцкая Н.Н. Влияние реамберина на липидный спектр митохондрий печени при экспериментальном распространенном гнойном перитоните. Экспериментальная и клиническая фармакология. 2010; 73 (3): 31-34.
7. Власов А.П., Трофимов В.А., Крылов В.Г. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. М.: Наука, 2009: 224 с.
8. Косинец В.А., Осочук С.С., Яроцкая Н.Н. Коррекция липидного спектра митохондрий печени при экспериментальном распространенном гнойном перитоните. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012; 2: 60-63.

Сведения об авторах:

Власов Алексей Петрович - заведующий кафедрой факультетской хирургии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) – ORCID:0000-0003-4731-2952;

Маркин Олег Валентинович – доцент кафедры факультетской хирургии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) – ORCID: 0000-0002-1027-1408

Власова Татьяна Ивановна – заведующий кафедрой нормальной и патологической физиологии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) – ORCID: /0000-0002-2624-6450;

Хозина Евгения Александровна – ассистент кафедры госпитальной хирургии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) – ORCID: 0000-0001-9513-8464;

Кумакшева Татьяна Николаевна – ассистент кафедры госпитальной хирургии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) – ORCID: 0000-0002-2672-1872;

Мышкина Нина Алексеевна – ассистент кафедры госпитальной терапии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) – ORCID: 0000-0003-4622-9444

Романов Денис Андреевич – соискатель кафедры факультетской хирургии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) – ORCID: 0000-0003-3233-9028;

Федотов Богдан Александрович – ассистент кафедры госпитальной хирургии, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева (Саранск, Россия) ORCID : <https://orcid.org/0000-0003-4031-607X>.

Особенности лечения больных с абдоминальной инфекцией и COVID-19

(обзор литературы)

Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Карсотьян Г.С.,
Магомедалиев А.М., Эльдерханов М.М.

Кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова
(зав - проф. М.Д. Дибиров)

ГБУЗ ГКБ им.С.И. Спасокукоцкого ДЗ г. Москвы (главный врач – А.В. Погонин)

Аннотация: Представлены данные отечественной и зарубежной литературы об особенностях диагностики и лечения больных с абдоминальной инфекцией и новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Проанализированы абдоминальные осложнения у больных с коронавирусной инфекцией, их влияние на исход заболевания. Представлен опыт различных стационаров лечения больных с различными острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости и особенности лечения на фоне коронавирусной инфекции.

Ключевые слова: COVID-19, абдоминальные инфекции, диагностика осложнений, послеоперационная летальность.

Features of treatment of patients with intraabdominal infections and Covid-19

Dibirov M.D., Ribakov G.S., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Karsot'yan G.S.,
Magomedaliev A.M., Elderkhanov M.M.

Department of Surgery and Clinical Angiology at Moscow State University of Medicine and
Dentistry named after A.I. Evdokimov (Head — Professor Dibirov M.D.)

Moscow city hospital named after S.I. Spasokukotskiy (Head of the hospital — Pogonin A.V.)

Annotation. Features of diagnosis and treatment of patients with abdominal infection and a new coronavirus infection COVID-19 are presented according to data from Russian and foreign literature. The abdominal complications in patients with coronavirus infection and their impact on the outcome of the diseases are analyzed. The experience of different hospitals for the treatment of patients with acute inflammatory diseases of the abdominal cavity and coronavirus infection are presented.

Keywords: COVID-19 pandemic, intraabdominal infections, diagnosis of complications, postoperative mortality

Диагностика и лечение больных с абдоминальной инфекцией и Covid-19 является актуальной и трудной задачей. Особого внимания требуют больные с осложненным течением абдоминальной инфекции и коморбидные больные. Кроме того, у ряда больных с ковид инфекцией возникают абдоминальные осложнения. [1, 44, 46].

Среди абдоминальных осложнений при COVID-19 наиболее часто наблюдаются диспептические расстройства в виде частого жидкого стула, тошноты, рвоты (23,4%) [44]. Диспептические явления при COVID-19 нередко могут быть первыми проявлениями заболевания и могут появляться раньше легочных осложнений. При этом неспецифичность симптомов не позволяет диагностировать COVID-19 в раннем периоде.

Причины диспептических осложнений COVID-19 не до конца изучены [36]. Достаточно часто у пациентов возникают потеря аппетита (17,9%), схваткообразные боли в животе (13,1%), вздутие живота (16,2%), запоры (14,2%), икота (10,1%) [46]. Наличие вируса COVID-19 в кале и его выделение может создать предпосылки для передачи инфекции через загрязненные поверхности и предметы контактным путем. [36]. Вирологическое исследование кала с помощью полимеразной цепной реакции и обнаружение вируса COVID-19 может помочь в своевременной диагностике COVID-19, изоляции больного и предупреждении распространения заболевания. Авторы выделяют гепатобилиарные, кишечные, желудочные, селезеночные,

панкреатические осложнения при COVID-19. У 18,9% пациентов с подтвержденной COVID-19 наблюдались гастроинтестинальные осложнения. Осложнения у женщин встречались на 20% чаще, чем у мужчин, что не соответствует другим литературным данным [37]. Пациенты старше 50 лет составили 81% из общего числа больных с COVID-19. Из госпитализированных больных 59% были в среднем тяжести, а 10% в тяжелом состоянии. Диспептические расстройства (тошнота, рвота, диарея, икота) наблюдались у 45% пациентов при госпитализации. В кислородной поддержке нуждались 59% госпитализированных больных, из них 10% в ИВЛ. Среди гастроинтестинальных симптомов - боль в животе - у 168 больных (15,5%), билиопанкреатические

осложнения (холецистит, реактивный гепатит, панкреатит) – у 413 больных (38,2%), деструкция селезенки, печени и панкреатической железы – у 14 (1,3%) больных, нарушение моторных функций желудка и кишечника – 321 (29,7%), перфорация кишечника – 12 (1,1%), гастродуоденальные и толстокишечные кровотечения – 158 (14,6%). Среди осложнений паренхиматозных органов наиболее часто встречался реактивный гепатит с гипертрансаминазией (28,6%) в среднем с показателями выше 400 Ед/л. Консервативное лечение с благоприятным исходом применяли у 4,5% больных с некалькулезным холециститом и у 4,7% больных с острым панкреатитом (рис. 1). Хирургические вмешательства при остром панкреатите выполняли у 0,6% больных (66,7% – дренирование скоплений под ультразвуковой навигацией, 33,3% – открытая операция). Развитие перитонита при COVID-19 встречали у 0,5% пациентов. Интраоперационно у этих больных был обнаружен острый воспалительный процесс в различных отделах толстой кишки. Оперативное лечение у больных с перитонитом при COVID-19 применяли у всех больных (из них в 75% случаях выполнена лапаротомия, в 25% случаях применялись малоинвазивные методы лечения) [1, 5, 14].



Рис. 1. Панкреанекроз, гнойный оментобурсит у больного с

подтвержденным COVID-19 (указано стрелкой).



Рис. 2. Застойное содержимое желудка у больного с подтвержденным COVID-19 (указано стрелкой)

Применяемые для лечения COVID-19 глюкокортикоиды и блокаторы интерлейкинов, вызывая иммуносупрессивный эффект, приводят к латентному клиническому течению гастроинтестинальных осложнений без манифестации осложнений и усложняют клиническую диагностику абдоминальных осложнений. В связи с вышеуказанным, при сомнении возникновения абдоминальных осложнений, во всех случаях применялись более точные диагностические методы визуализации, такие как КТ, МРТ органов брюшной полости и диагностическая лапароскопия. Прободение тонкой кишки наблюдали у 0,5% больных. Как правило, все случаи прободения локализовались в начальных отделах тощей кишки. Все пациенты были оперированы. Резекции тонкой кишки при этом не проводили, что отмечено и в других исследованиях [5, 9, 14]. Осложнение дивертикула толстой кишки в виде перфорации наблюдали у 0,5% пациентов. Всем пациентам выполнена резекция участка толстой кишки с выведением стом. Необратимую ишемию различных участков кишечника

с развитием гангрены наблюдали у 0,5% больных. Все случаи верифицированы интраоперационно. Объемом операции при этом было удаление участков некроза по общепринятым принципам с выведением стом или с наложением различных анастомозов. Ишемию кишечника наблюдали у 12 (1,1%) пациентов интраоперационно, оценку ишемии кишечника проводили по классическим клиническим признакам в виде изменения цвета кишечника, отсутствия пульсации сосудов брыжейки и перистальтики кишечника. С помощью методов визуализации (УЗИ, КТ) у 0,9% пациентов обнаружили острые воспалительные изменения в слепой и восходящей ободочной кишке (рис. 3-5).



Рис. 3. Утолщение стенок толстого кишечника у больного с подтвержденным COVID-19 (указано стрелкой)



Рис. 4. Инфильтрат, отек стенок толстого кишечника у больного с подтвержденным COVID-19



Рис. 5. Воспалительные изменения толстого кишечника у больного с подтвержденным COVID-19 (указано стрелкой)

Печеночную недостаточность разной степени выраженности по причине ишемии печени встречали у 0,4% больных. Парез желудка и кишечника встречался у 50% больных (рис. 2) и в основном протекал как динамическая кишечная непроходимость. По причине пареза желудка у 44,1% пациентов пришлось прервать желудочное питание. Динамическую паретическую кишечную непроходимость наблюдали у 25,8% пациентов. Все случаи верифицированы с помощью методов визуализации с применением контрастного вещества (рентгенография, КТ, МРТ). У 2 (0,2%) пациентов этой группы в связи с нарастанием клинической картины непроходимости и перитонита выполнена лапаротомия. Во время операции обнаружены некротические изменения очагового характера во всех отделах толстой кишки. Пациентам выполнены резекции толстой кишки с наложением илеостомы. Послеоперационная летальность при некротических изменениях кишечника, составила 40%, что соответствует литературным данным [1, 33]. Лекарственные препараты, применяемые при лечении COVID-19 (глюкокортикоиды, антибиотики, неспецифические противовоспалительные препараты, антикоагулянты), имеют побочные действия на желудочно-кишечный тракт, которые могут индуцировать воздействие вируса COVID-19 на пищеварительный тракт и приводят к манифестации гастроинтестинальных симптомов. В связи с этим для снижения количества гастроинтестинальных осложнений COVID-19 нужно избегать назначения указанных препаратов без показаний и в повышенных дозах. Один из

наиболее часто встречаемых осложнений подобного рода является псевдомембранозный колит. Причинами возникновения псевдомембранозного колита были назначение антибиотиков и ингибиторов протонной помпы. Наиболее часто антибиотиком, вызвавшим псевдомембранозный колит, был цефтриаксон. Поражение селезенки при COVID-19 с формированием абсцесса селезенки и периспленических абсцессов у больных с COVID-19 встречали в 0,9% случаях, из которых в 30% случаев выполнены лапаротомия, спленэктомия, санация и дренирование периспленических абсцессов (рис. 6-8). Согласно требованию «Временных методических рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (covid-19), версия -11 (07.05.2021)» применение лапароскопических операций у больных с COVID-19 в связи с генерацией аэрозолей, с повышением риска инфицирования медицинского персонала ограничивали. Особое внимание после спленэктомии следует обратить на наличие лейкопении и тромбоцитоза, и для профилактики гнойно-септических осложнений и возникновения тромбозов необходимо в послеоперационном периоде назначить антибиотики широкого спектра действия и антиагреганты. У 70% больных с деструкцией селезенки применяли консервативное лечение с хорошими результатами. Очаговый некроз печени при COVID-19 наблюдали у 0,4% пациентов. В 25% случаях из них печеночный некроз завершился формированием абсцесса. С учетом состояния пациентов, риска анестезии и операции применяли малоинвазивные методы лечения

(дренирование абсцесса дренажами Pig tail). В 75% случаях при очаговых некрозах печени применяли консервативное лечение с хорошим результатом.



Рис. 6. Очаговый некроз селезенки с абсцедированием у больного с подтвержденным COVID-19 (указано стрелкой)



Рис. 7. Деструкция селезенки у больного с подтвержденным COVID-19 (указано стрелкой)



Рис. 8. Абсцесс селезенки у больного с подтвержденным COVID-19 (указано стрелкой)

Повышение внутрибрюшного давления в результате кашля и

пареза кишечника и желудка при COVID-19 может служить пусковым механизмом для возникновения грыж передней стенки живота или странгуляции ранее имеющихся грыж. У 0,6% больных с COVID-19 возникли ущемления грыж передней стенки живота, по поводу которых выполнены экстренные вмешательства под эндотрахеальным наркозом. У 50% больных с COVID-19 после герниопластики нагноение рана. В связи с повышенным риском нагноения послеоперационных ран у больных с COVID-19 на операциях при ущемленных грыжах различной локализации сетчатые импланты не применяли. В заключение можно отметить, что для профилактики гастроинтестинальных осложнений COVID-19 глюкокортикоиды и ингибиторы интерлейкинов необходимо назначать по показаниям без превышения доз, а для ранней диагностики и своевременного лечения этих осложнений необходимо применять более точные методы инструментальной диагностики, такие как КТ, МРТ брюшной полости и лапароскопия.

Особый интерес при лечении больных абдоминальной хирургической инфекцией в условиях Covid-19, представляют результаты инфекционных и перепрофилированных крупных центров Москвы и Санкт-Петербурга.

Городская клиническая больница № 15 имени О. М. Филатова оказывает экстренную хирургическую помощь в условиях перепрофилирования с 27 марта 2020 г по настоящее время. [5]. Экстренная хирургическая помощь в условиях инфекционного стационара — актуальная проблема во время пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19. Специалистами больницы накоплен большой практический опыт: в апреле 2020 г выполнено 194, а в мае — 289 оперативных пособий. В статье представлен опыт работы экстренной хирургической службы на этапе перепрофилирования в инфекционный стационар. Среди всех госпитализированных пациентов 482 (5,29%) имели острую хирургическую патологию, требовавшую экстренного

оперативного вмешательства. У 472 (98%) экстренно прооперированных пациентов присутствовала вызванная COVID-19 внебольничная пневмония разной степени тяжести. В статье рассмотрены некоторые особенности острой хирургической патологии и осложнения, встречающиеся у пациентов с COVID-19. Особенности хирургической помощи в перепрофилированном стационаре — это строгое соблюдение эпидемиологического режима, минимизация численности персонала в операционной, возможная минимизация числа оперативных пособий и сокращение их длительности. В условиях пандемии нагрузка на хирургические службы существенно возросла [18, 40, 43]. Мировые хирургические сообщества (Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES) [38, 42], American College of Surgeons [30], Royal College of Surgeons of England [45]), а также российские общества хирургов [16, 30], урологов и акушеров-гинекологов опубликовали совместные рекомендации по работе хирургической службы в новых условиях [3, 6, 32]. Основные положения «Временных методических рекомендаций» [6, 12] направлены, во-первых, на предотвращение заражения медицинского персонала, и, во-вторых, на разработку принципов оказания инфицированным пациентам медицинской помощи, которую нельзя отложить до окончания пандемии. К настоящему моменту опыт, накопленный уже столкнувшимися с новой инфекцией странами, позволил выработать принципы проведения операций в условиях пандемии COVID-19. Эти принципы в полном объеме реализованы в ГКБ №15: с 1 апреля по 23 мая 2020 г. было прооперировано 482 пациента, что составило 5,29% от общего числа поступивших в стационар пациентов. Средний возраст пациентов составил $57,2 \pm 6,9$ лет (табл. 1). У 436 (90,4%) пациентов наличие вируса было подтверждено результатами лабораторных исследований (назо-фарингеальный мазок, ПЦР). У остальных 46 (9,6%) пациентов отсутствовало лабораторное подтверждение наличия вируса,

однако все они имели четкую картину пневмонии вирусной этиологии высокой степени вероятности. До перепрофилирования в инфекционный стационар диагностически «неясным» больным с подозрением на острый аппендицит назначали мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) брюшной полости, но в условиях перегруженности кабинетов КТ стали чаще использовать диагностические возможности лапароскопии. Так, из 36 пациентов с подозрением на острый аппендицит во время диагностической лапароскопии диагноз был подтвержден у 28. В некоторых публикациях рекомендуют выполнение открытых, а не лапароскопических операций, считается, что во время лапароскопической процедуры увеличивается риск инфицирования персонала [24, 30, 42]. Другие специалисты выполняют аппендэктомию лапароскопическим доступом даже у пациентов с вирусной пневмонией [39]. В период перепрофилирования было выполнено 27 лапароскопических аппендэктомий. Осложнений в послеоперационном периоде не было. В литературе обсуждают разные подходы к лечению острого холецистита у соматически ослабленных пациентов [20, 27, 42]. В описанный период в клинике проводили лечение 16 пациентам с острым калькулезным холециститом. У девяти из них провели консервативное лечение с эффектом, в шести случаях была выполнена лапароскопическая холецистэктомия. У шести пациентов имело место сочетание острого холецистита с вирусной пневмонией со степенью поражения легочной паренхимы КТ-3-4. Этим пациентам было выполнено дренирование желчного пузыря под УЗ-контролем. В дальнейшем — гладкое течение послеоперационного периода. По поводу острого деструктивного панкреатита были пролечены 12 пациентов. Диагноз был подтвержден с помощью МСКТ, во всех случаях было выполнено чрескожное пункционное дренирование жидкостных скоплений под УЗ-контролем. В одном случае имел место летальный исход у пациента с деструктивным панкреатитом и

тяжелой (КТ-4) вирусной пневмонией. У девяти пациентов были проведены вмешательства по поводу острой кишечной непроходимости на фоне вирусной пневмонии со степенью поражения легочной паренхимы КТ-3-4. В пяти случаях непроходимость имела спаечную природу, было выполнено рассечение спаек (в двух случаях лапароскопически). В четырех случаях непроходимость была вызвана опухолью прямой и сигмовидной кишки. Этим пациентам в двух случаях, ввиду наличия признаков перфорации опухоли, была выполнена резекция сигмовидной кишки с выведением стомы, а в двух остальных случаях — выведение «двухствольных» колостом. В раннем послеоперационном периоде умерли два пациента с тяжелой вирусной пневмонией (КТ-3-4) и сопутствующей патологией. По поводу ущемленных грыж было прооперировано три пациента. В одном случае имела место ущемленная паховая грыжа (выполнено грыжесечение с последующим выздоровлением), в другом — ущемленная гигантская вентральная грыжа у пациентки с многочисленными сопутствующими заболеваниями (выполнено грыжесечение с летальным исходом ввиду тяжелого коморбидного фона), в третьем случае — ущемленная диафрагмальная грыжа у пациентки на третьи сутки после кесарева сечения. Пациентке были выполнены лапаротомия, низведение желудка в брюшную полость, ушивание дефекта диафрагмы. Послеоперационный период протекал гладко, пациентка была выписана. За период перепрофилирования трех пациентов прооперировали по поводу перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Во всех наблюдениях ушивание язв выполняли «открытым» способом. В одном случае у 92-летней пациентки имел место распространенный перитонит, в послеоперационном периоде возникла несостоятельность ушитой язвы. Были выполнены две релапаротомии, пациентка скончалась на восьмые сутки с момента поступления в стационар. У 34 больных имели место язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, ослож-

ненные кровотечением. Экстренная эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) у пациентов с ковид несет в себе риск инфицирования эндоскопической бригады, поэтому некоторые специалисты рекомендуют выполнять ее только по особым показаниям в течение 24 ч с момента поступления больного в стационар [35, 42]. Некоторой особенностью описанного в статье периода можно считать практически одновременное поступление двух пациентов со спонтанным разрывом селезенки. Из симптомов заболелания пациенты жаловались на боль в левой половине грудной клетки, возникающую при кашле. В обоих случаях диагноз был установлен при УЗ-исследовании. Объем подкапсульной гематомы у пациентов составил 55 и 120 мл. Следует особо обсудить пациентов с мезентериальным тромбозом. Летальность в этой группе превышает 75% даже в «мирное» время [22, 23]. В описанной авторами группе таких пациентов было восемь. В четырех случаях больные поступили с клинической картиной перитонита, и во время экстренной операции был обнаружен тотальный некроз тонкой кишки и правой половины толстой кишки. У четырех больных были выполнены тромбэктомия из верхнебрыжеечной артерии с резекцией тонкой кишки. В одном случае тромбэктомия была выполнена эндоваскулярно. Однако, несмотря на назначения антикоагулянтов в лечебных дозах, у всех пациентов в раннем послеоперационном периоде наступили ретромбоз, некроз оставшейся части тонкой кишки и летальный исход. В заключении отмечено, в условиях наличия у пациента, помимо острого хирургического заболевания, COVID-19 и вирусной пневмонии различной степени тяжести, необходимо учитывать повышенный риск как бактериальных, так и тромбозомических осложнений. Среди особенностей хирургической помощи в инфекционном стационаре для пациентов с COVID-19 можно назвать необходимость строгого соблюдения эпидемиологического режима, минимизации численности персонала в операционной, возможной минимизации числа оперативных

пособий и сокращения их длительности. Наиболее важной задачей в этих условиях является безопасность персонала.

По объединенным данным из Санкт-Петербурга (НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе и Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова), [14] проанализирована информация за 6 мес. 2019 г. и 6 мес. 2020 г. Общее количество и соотношение отдельных форм «острого живота», а также оперативных вмешательств, выполненных при оказании экстренной и неотложной хирургической помощи, несколько изменились. Наиболее значимое по количеству снижение (на 12,45 %) количества больных в 2020 г. отмечено у пациентов с ОГДК (среди оперированных — на 14,97 %), а с острым холециститом — на 8,57 % (среди оперированных — на 4,59 %) по сравнению с 2019 г. Число оперированных пациентов с ОКН уменьшилось на 13,07 %. При этом на 22,99 % возросло число оперированных больных с острым панкреатитом. Лидирующие позиции по числу прооперированных больных традиционно занимают острый аппендицит, ущемленная грыжа, ОКН, перфоративная язва желудка и ДПК. Существенной динамики послеоперационной летальности не отмечено. За 6 мес. 2020 г. (в сравнении с аналогичным периодом 2019 г.) она снизилась при ОКН (с 8,53 % до 6,13 %), перфоративной язве желудка и ДПК (с 14,63 % до 13,41 %), несколько повысились при ущемленной грыже (с 3,75 % до 4,51 %), остром холецистите (с 1,56 % до 2,02 %), остром панкреатите (с 15,71 % до 17,13 %). Традиционно низкая летальность отмечена при остром аппендиците (0,14 % и 0,09 %, соответственно). Таким образом, анализ представленных данных за 6 месяцев 2019 г. и 2020 г. отмечает сохранение общих объемов острой хирургической патологии в городе, что свидетельствует о способности хирургической службы справляться с поставленными перед ней задачами и в сложной эпидемической обстановке.

**ФГБУ «Северо-Западный ок-
ружной научно-клинический
центр им. Л.Г. Соколова [8]**

Федерального медико-биологического агентства» (СЗОНКЦ) с 06.11.21 был повторно перепрофилирован в инфекционный стационар на 300 коек для приема потока пациентов с COVID-19. За период с 06.11.20 по 02.03.21 в стационар поступили 1878 пациентов с COVID-19. Из пролеченных больных у 25 (1,1%) возникли гематомы. Средний возраст составил $70 \pm 5,6$ года. Все пациенты поступили в тяжелом и среднетяжелом состоянии и с 1-го дня госпитализации получали промежуточную или лечебную дозу низкомолекулярных гепаринов. У 48% пациентов объем поражения легких соответствовал КТ-4, у 2 (8%) — КТ-3, у 11 (44%) — КТ-2. Методами диагностической визуализации гематом были компьютерная томография (КТ), ультразвуковое исследование (УЗИ) и лапароскопия. Среди больных COVID-19 у 24 (96%) были глубокие межмышечные гематомы. Характерной локализацией гематом оказались влагалища прямой мышцы живота (у 12 больных). 2 больных имели сочетание гематом различных анатомических областей. Гемотрансфузия проведена у 12 (48%) больных. Факторами риска образования гематом, которые одновременно являются причинами усиления антикоагулянтной терапии, были исходно критический объем или прогрессирование объема поражения легких у пациентов с COVID-19, наличие нескольких заболеваний, ожирение и повышенный уровень D-димера. Из 25 пациентов прооперированы 8 (32%), пункции гематом выполнены у 6 (24%) больных и у 11 (44%) проводилась консервативная терапия с выполнением УЗИ-мониторинга состояния гематомы. Летальность составила 40% (10 больных), причиной смерти у 9 была прогрессирующая пневмония, у 1 больной — ДВС-синдром. В заключении отмечено, что у пациентов с COVID-19 могут развиваться гематомы различных локализаций. Тактика ведения больных должна определяться тяжестью состояния пациента по основному заболеванию — COVID-19, локализацией гематомы, величиной кровопотери, динамикой объема гематомы и

выраженностью жидкостного компонента в ней, по данным УЗИ или КТ [5, 6, 8, 9, 10].

СПб ГБУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия» была перепрофилирована в инфекционный стационар для приема потока пациентов с COVID-19. За год работы оказана помощь более 16 806 больным COVID-19. Из них СРГ развилась у 5 больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (НКИ+). Спонтанная ретроперитонеальная гематома (СРГ) — редкое, но тяжелое клиническое состояние, которое можно описать как кровотечение в пределах ретроперитонеального (забрюшинного) пространства [2]. Из причин, которые чаще всего способствуют развитию заболевания и не связаны с травмами и ятрогенным воздействием, служат опухоли почек, васкулопатии и антикоагулянтная терапия [2, 4, 7, 21]. Диагностика, хирургическая тактика, послеоперационное лечение при СРГ по настоящее время являются сложным разделом в медицине. Зачастую диагноз ставится несвоевременно в связи с отсутствием специфических симптомов, трудности сбора анамнеза и жалоб по тяжести состояния, что приводит к упущению времени и повышению риска развития как осложнений данного состояния, так и к возможному летальному исходу. При этом лечебно-диагностическая тактика варьирует от неинвазивной инструментальной диагностики и динамического наблюдения до вынужденных оперативных доступов. Смертность при СРГ составляет около 20% [6, 11, 13, 34]. УЗИ и МСКТ позволяют быстро поставить диагноз СРГ, но нередко применяются с опозданием или не используются. По данным литературы, чувствительность ультразвукового метода для обнаружения забрюшинных гематом варьирует от 14,3 до 52,0%. Распространенность УЗИ как скринингового метода диагностики обусловлено его доступностью, быстротой и неинвазивностью [6, 28]. МСКТ обладает высокой чувствительностью и в 85—98% случаев позволяет уточнить диагноз [29, 31], а также установить источник кровотечения. Информативность диагности-

ческой лапароскопии, в том числе при забрюшинных гематомах, высоко оценивается большинством авторов и составляет 75—100% [10, 14, 15, 34]. Научный интерес к проблеме СРГ возник с резким распространением во всем мире COVID-19 с конца 2019 г. Кроме легочных проявлений у отдельных больных COVID-19 развивается гиперкоагуляционный синдром, который обуславливает высокую летальность. У пациентов с COVID-19 риск тромбоза или кровотечения выше, чем у здоровых людей. Повышенные уровни С-реактивного белка и провоспалительных цитокинов: интерлейкина-6 (ИЛ-6), α -фактор некроза опухоли ИЛ-8 и др. определяют картину васкулита [19, 41]. Имеются данные о прямом воздействии вируса на эндотелиальные клетки кровеносных сосудов и развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), что приводит к множественному повреждению органов [19, 25, 26, 47]. Коагулопатия при COVID-19 характеризуется активацией системы свертывания крови, что приводит к значительному повышению концентрации D-димера. Единичные исследования указывают, что концентрация в крови антитромбина редко снижается менее 80%. Концентрация протеина С также существенно не меняется [6, 10, 12, 15]. Кроме того, не отмечено снижения концентрации антитромбина и протеина С, характерного для синдрома ДВС, имеющегося при сепсисе. У пациентов с COVID-19 изучение патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения СРГ приобрело особое значение в связи с широким применением антикоагулянтной терапии. Согласно стандартам оказания медицинской помощи при COVID-19 [10, 12, 15] назначение антикоагулянтов (чаще низкомолекулярных гепаринов), как минимум, в профилактических дозах показано всем госпитализированным пациентам и продолжается до выписки из стационара. Вследствие широкого применения антикоагулянтов и развития COVID-19-ассоциированной коагулопатии частота возникновения ретроперитонеальных гематом у пациентов с COVID-19

выше, чем в популяции. Все пациенты относились к старшей возрастной группе (средний возраст 75 лет). При поступлении вирус SARS-CoV-2 был идентифицирован у всех пациентов. По данным МСКТ выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония. Объем поражения легочной ткани составил в среднем 54%. При этом дыхательная недостаточность отмечалась у 75% больных. Среди сопутствующих заболеваний обращает внимание наличие у всех больных в той или иной степени поражения сосудистого русла: ишемическая болезнь сердца (100%), острый инфаркт миокарда в анамнезе (50%),

атеросклеротический кардиосклероз (25%), сахарный диабет 2-го типа (50%), гипертоническая болезнь (100%), абдоминальный компартмент-синдром (100%). Спонтанная забрюшинная гематома была обнаружена посмертно у 2 больных. В остальных случаях прижизненный диагноз установлен по данным УЗИ, МСКТ, диагностической лапароскопии. По данным МСКТ брюшной полости, забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием складывалась картина крупного образования в правом забрюшинном пространстве, соответствующего гематоме с вовлечением

правой поясничной мышцы. Имелись признаки продолжающегося кровотечения. Спонтанная ретроперитонеальная гематома у всех пациентов наблюдалась справа и располагалась за пределами fascia renalis (см. рисунок). Диагностическая лапароскопия выполнена одному пациенту с клинической картиной острого живота. Отсутствие при этом признаков гемоперитонеума и характерные изменения в проекции почки позволили уточнить диагноз забрюшинной гематомы и выполнить конверсию доступа.



а/а



б/б

Данные МСКТ брюшной полости и забрюшинного пространства у пациента со спонтанной забрюшинной гематомой при COVID-19.

а — аксиальная плоскость; б — сагитальная плоскость

В заключении подчеркивается, что антикоагулянтная терапия на фоне коронавирусной инфекции может вызывать тяжелые геморрагические осложнения у пациентов с COVID-19, в том числе развитие спонтанной ретроперитонеальной гематомы, что может ухудшить прогноз заболевания. Клиницистам следует проявлять настороженность в отношении риска развития кровотечений у пациентов с COVID-19, получающих антикоагулянтную терапию. Необходимы динамическое наблюдение за состоянием пациентов и мониторинг изменений лабораторных данных. Улучшение точности диагностики, выбор оптимального метода лечения у

больных со спонтанной ретроперитонеальной гематомой на фоне COVID-19 является важной задачей медицины на современном этапе [6, 10, 12, 15]. Безопасное и обоснованное выполнение оперативных вмешательств, а также работа хирургических подразделений в условиях пандемии COVID-19 представляют собой непростую задачу. Следует заметить, что данных об особенностях тактики и техники хирургических операций у больных с новой коронавирусной инфекцией пока опубликовано немного, что объясняется коротким промежутком времени, прошедшим с начала пандемии. Однако анализ уже имеющихся сведений может быть чрезвы-

чайно ценным для хирургов, сталкивающихся сегодня с пациентами, у которых подтверждено или подозревается инфицирование COVID-19. Развитие гематом при COVID-19 ассоциировано с плохим прогнозом [10, 15, 17].

Заключение

Имеются существенные трудности в принятии решения о хирургическом лечении у пациентов с подозрением на COVID-19, а также в дифференциальной диагностике COVID-19 с другими видами пневмонии перед хирургическим вмешательством. При планировании экстренной операции пациенты с подозрением /подтвержденным COVID-19, должны быть

изолированы от основного потока хирургических больных необходимо предусмотреть изолированные палаты, пути транспортировки пациента с минимальным контактом с персоналом, пациентами, или в условиях ОРИТ.

Пациенты с подозрением / подтвержденным COVID-19 нуждаются в более частых послеоперационных осмотрах, сопутствующие заболевания должны оцениваться более тщательно, поскольку уровень смертности у пациентов с COVID-19 с несколькими сопутствующими заболеваниями выше, чем у больных без коморбидной патологии. Перепрофилированный инфекционный стационар должен обладать круглосуточной диагностической службой (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография). Тяжесть состояния пациентов и условия работы обуславливают необходимость наличия подготовленных хирургических кадров. Учитывая высокие риски кровотечений у пациентов с COVID-19, необходимо наличие круглосуточной эндоскопической службы и рентгенооперационной с возможностью выполнения диагностических и лечебных вмешательств.

Соблюдение принципов оказания экстренной хирургической помощи при ковидной инфекции позволяет снизить послеоперационную летальность и количество послеоперационных осложнений.

Литература

1. Бабаев Ф.А., Бабазаде Д.Ф. Гастроинтестинальные осложнения у больных с COVID-19 // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 4; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30969> (дата обращения: 09.02.2022).
2. Временные методические рекомендации Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 08.04.2020, версия 5 «Профилактика, диагностика, лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19».
3. Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой

коронавирусной инфекции (COVID 19), версия 6. Москва. 28.04.2020. Vremennye metodicheskie rekomendacii: profilaktika, diagnostika i lechenie novoj koronavirusnoj infekcii (COVID 19), versija 6. Moskva. 28.04.2020. Russian.

4. Временные методические рекомендации профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) / Версия 8.1 от 01.10.2020.
5. Вечерко В.И., Аносов В.Д., Силаев Б.В.//Диагностика и лечение острых хирургических заболеваний у пациентов с COVID-19. Вестник РГМУ., Клиническая медицина. ГKB № 15. ДЗ Москва. 2020.3
6. Готье С. В, Ревившвили А. Ш., Пушкар Д. Ю. и др. Методические рекомендации «Экстренная хирургическая помощь в условиях COVID-19». М., 2020.-13с. Gote SV, Revishvili AS, Pushkar DJu i dr. Metodicheskie rekomendacii "Jekstrennaja hirurghicheskaja pomoshh' v uslovijah COVID-19". М., 2020. Russian.
7. Информационные материалы по экстренной и неотложной хирургической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости в Санкт-Петербурге за 2019 год / под ред. проф. В.Е. Парфенова. – СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2020. – 30 с.
8. Камкин Е.Г. Временные методические рекомендации, профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID 19) версия 6 (28.04.2020г.). Гематомы различных локализаций у пациентов с COVID-19
9. Кащенко В.А., Ратников В.А., Васюкова Е.Л., Светликов А.В., Кебрыков А.В., Ратникова А.К.// Гематомы различных локализаций у пациентов с COVID-19. ФГБУ Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Соколова Л.Г.» ФМБА, Санкт-Петербург, Россия. Эндоскопическая хирургия. 2021; 27(6):5-13.
10. Корольков А.Ю., Теплов В.М., Зайцев Д.А., Цебровская Е.А., Никитина Т.О. Оказание экстренной хирургической

помощи в условиях многопрофильного стационара, перепрофилированного под лечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19). Вестник хирургии имени И.И.Грекова. 2020;179(5): 11-15. Korolkov A.Yu., Teplov V.M., Zaitsev D.A., Tcebrovskaya E.A., Nikitina T.O. Urgent surgical department in multidisciplinary hospital repurposed as infectious hospital for new coronavirus infection (COVID-19). Grekov's Bulletin of Surgery. 2020;179(5):11-15. (In Russ.)

- <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-5-11-15>.
11. Петрищев Н.Н., Халепов О.В., Вавиленкова Ю.А., Власов Т.Д. COVID-19 и сосудистые нарушения (обзор литературы). Региональное кровообращение и микроциркуляция. 2020;19(3):90-98. Petrishchev NN, Khalepo OV, Vavilenkova YA, Vlasov TD. COVID-19 and vascular disorders (literature review). Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya. 2020;19(3):90-98. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-3-90-98>.
12. Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 24 марта 2020 №246н «О внесении изменений в приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 19 марта 2020 №198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19».
13. Практические рекомендации по лечению хирургических больных при COVID-19. ДЗО Москвы. Шабунин А.В., Пушкар Д.Ю., Касян Г., Р., Васильев А.О. ГKB им.С.П.Боткина, ГKB им. С.И. Спасокукоцкого, ФГБУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова. 12с. 2020.
14. Тимербулатов М.В. Обеспечение населения хирургической помощью в условиях пандемии COVID-19 / М.В. Тимербулатов, Л.Р. Аитова, Е.Е. Гришина [и др.] // Медицинский вестник

- Башкортостана. – 2020. – Том 15, № 3 (87). – С. 12-17.
15. Сизоненко Н.А., Барсуков И.М., Якимович А.И., Балюра О.В., Мулендеев С.В. Динамика показателей многопрофильных стационаров Санкт - Петербурга при оказании неотложной хирургической помощи больным с острой хирургической патологией органов брюшной полости в условиях пандемии COVID-19. ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе» ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, Т.21С. 1050-1063.
 16. Стрижелецкий В.В., Ядыкин А.А., Иванов И.Г., Суворов И.И., Матвеев А.В., Стребков В.В., Воробьев А.С., Булкин А.Н., Пягай В.И. Спонтанная забрюшинная гематома у пациентов с COVID 19: первый клинический опыт. Журнал: Эндоскопическая хирургия 2021. 27 (5):42-47.
 17. Федоров А.В., Курганов И.А., Емельянов С.И. Хирургические операции в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (Covid-19). Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;(9):92-101.
 18. Экстренная хирургическая помощь в условиях COVID-19 / С.В. Готье, А.Ш. Ревшвили, Д.Ю. Пушкар [и др.] / методические рекомендации. – М.: 2020. – 13 с.
 19. Akladios C, Azais H, Ballester M, et al. Recommendations for the surgical management of gynecological cancers during the COVID-19 pandemic — FRANCOGYN group for the CNGOF. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2020; 49 (6)
 20. Al-Samkari H, Leaf RSK, Dzik WH, Carlson JCT, Fogerty AE, Waheed A, Goodarzi K, Bendapudi P K, Bornikova L, Gupta, Leaf DE, Kuter DJ, Rosovsky RP. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. Blood. 2020;136(4):489-500. <https://doi.org/10.1182/blood.202006520>.
 21. Ambe PC, Kaptanis S, Papadakis M, Weber SA, Jansen S, Zirngibl H. The Treatment of Critically Ill Patients With Acute Cholecystitis. Dtsch Arztebl Int. 2016; 113 (33-34): 545-51. DOI: 10.3238/arztebl.2016.0545.
 22. Artzner T, Clere-Jehl R, Schenck M, Greget M, Merdji H, De Marini P, Tuzin N, Helms J, Meziani F. Spontaneous iliopsoas hematomas complicating intensive care unit hospitalizations. PLoS One. 2019;14(2): e0211680. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211680>.
 23. Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al. Acute mesenteric ischemia: Emerg Surg. 2017; 12:38. DOI: 10.1186/s13017-017-0150-5.
 24. Bargellini I, Cervelli R, Lunardi A, Scandiffio R, Daviddi F, Giorgi L, Cicorelli A, Crocetti L, Cioni R. Spontaneous bleedings in COVID-19 patients: an emerging complication. Cardiovasc Intervent Radiol. 2020;43(7):1095-1096. <https://doi.org/10.1007/s00270-020-02507-4>.
 25. Bogani G, Raspagliesi F. Minimally Invasive Surgery at the Time of COVID-19: The OR Staff Needs Protection. Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2020\$ Apr 12: pii: S1553-4650(20)30185-0. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2020.04.010>.
 26. Boonyawat K, Crowther MA. Venous thromboembolism prophylaxis in critically ill patients. Semin Thromb Hemost. 2015;41(1):68-74. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1398386>.
 27. Brat GA, Hersey S, Chhabra K, Gupta A, Scott J. Protecting Surgical Teams During the COVID-19 Outbreak: A Narrative Review and Clinical Considerations. Annals of Surgery. 2020; Apr 17. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003926>.
 28. Cherry WB, Mueller PS. Rectus sheath hematoma: review of 126 cases at a single institution. Medicine (Baltimore). 2006;85(2):105-110. <https://doi.org/10.1097/01.md.0000216818.13067.5a>.
 29. Coccolini F, Perrone G, Chiarugi M, et al. Surgery in COVID-19 patients: operational directives. World Journal of Emergency Surgery. 2020; 15(1):25. <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00307-2>.
 30. Copin MC, Parmentier E, Duburcq T, Poissy J, Mathieu D/COVID-19 ICU and Anatomopathology Group. Time to consider histologic pattern of lung injury to treat critically ill patients with COVID-19 infection. Intensive Care Med. 2020;46(6):1124-1126. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06057-8>.
 31. COVID 19: Elective Case Triage Guidelines for Surgical Care, Emergency General Surgery. American College of Surgeons. 2020 March 24. Available at: <https://www.facs.org/covid-19/clinical-guidance/elective-case>.
 32. Global guidance for surgical care during the COVID-19 pandemic / COVID Surg Collaborative // The British Journal of Surgery. – 2020. – 7 p. 10.1002/bjs.11646. doi:10.1002/bjs.11646.
 33. Gote SV, Revishvili AS, Pushkar DJ u i dr. Metodicheskie rekomendacii "Jekstrennaja hirurgheskaja pomoshh' v uslovijah COVID-19". M., 2020. Russian.
 34. Han C., Duan C., Zhang S. Digestive symptoms in COVID-19 patients with mild disease severity: clinical presentation, stool viral RNA testing, and outcomes. Am J Gastroenterol 2020. V. 115. P. 916–923.
 35. Ivascu FA, Janczyk RJ, Bair HA, Bendick PJ, Howells GA. Spontaneous retroperitoneal hemorrhage. Am J Surg. 2005;189(3):345-347. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2004.11.020>.
 36. Lau JYW, Yu Y, Tang RSY, et al. Timing of Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. N Engl J Med. 2020; 382 (14):1299-308. DOI: 10.1056/NEJMoa1912484. guidelines of the World Society of Emergency Surgery. World J.
 37. Mazza S., Sorce A., Peyvandi F., Vecchi M., Caprioli F. A fatal case of COVID-19 pneumonia occurring in a patient with severe acute ulcerative colitis. Gut. 2020. V. 69. P.1148–1149.
 38. Pan L., Mu M., Yang I. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study. Am J.

- Gastroenterol. 2020. V. 115. P. 766–773.
39. Pryor A. SAGES and EAES recommendations regarding surgical response to COVID-19 crisis. Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons, 2020 March 29. Available at: <https://www.sages.org/recommendations-surgical-response-covid-19/>.
 40. Schreckenbach T, Fritsch N, Lahrsow M. SARS-CoV-2 pandemic — a complicated case of appendicitis. Dtsch Arztebl Int. 2020; 117: 364. DOI: 10.3238/arztebl.2020.0364.
 41. Shabbir A, Menon RK, Somani J, So JBY, Ozman M, Chiu PWY, Lomanto D. ELSA recommendations for minimally invasive surgery during a community spread pandemic: a centered approach in Asia from widespread to recovery phases. Surgical Endoscopy. 2020; May 11. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07618-0>.
 42. Spinelli A., Pellino G. COVID-19 pandemic: perspectives on an unfolding crisis // The British Journal of Surgery. – 2020. – Vol. 107(7). – P. 785–787. doi:10.1002/bjs.11627 MEDLINE.RU, ТОМ 21, Организация Здравоохранения, 25 сентября 2020 1063.
 43. Sultan S, Lim JK, Altayar O, et al. AGA Institute Rapid Recommendations for Gastrointestinal Procedures During the COVID-19 Pandemic [published online ahead of print, 2020 Mar 31]. Gastroenterology. 2020; S0016-5085 (20) 30458-3. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.03.072.
 44. Ti LK, Ang LS, Foong TW, Ng BSW. What we do when a COVID-19 patient needs an operation: operating room preparation and guidance. Can J Anaesth. 2020; 67 (6): 756-8. DOI: 10.1007/ S12630-020-01617-4.
 45. Tuech JJ, Gangloff A, Di Fiore F, Michel P, Brigand C, Slim K, Pocard M, Schwarz L. Strategy for the practice of digestive and oncological surgery during the Covid-19 epidemic. Journal of Visceral Surgery. 2020; Mar 31: S1878-7886(20)30070-9. [Epub ahead of print] <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2020.03.008>.
 46. Updated General Surgery Guidance on COVID-19. 2020 April 6. Available at: <https://www.augis.org/wp-content/uploads/2020/04/2nd-Update-Intercollegiate-General-Surgery-Guidance-on-COVID-19-6-April.pdf>.
 47. Yang W, Wang C, Shikora S, Kow L. Recommendations for Metabolic and Bariatric Surgery During the COVID-19 Pandemic from IFSO. Obesity Surgery. 2020;30(6):2071-2073. <https://doi.org/10.1007/s11695-020-04578-1>.
 48. Yunhe G. Emergency Surgery in Suspected COVID-19 Patients With Acute Abdomen: Case Series and Perspectives / G. Yunhe, Hongqing Xi, Lin Chen // Annals of surgery. – 2020. – Vol. 272, № 1. – P. e38-e39. doi:10.1097/SLA.0000000000003961.

Сведения об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Хачатрян Нана Николаевна — д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Карсотьян Григорий Сергеевич — к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Исаев Али Исаевич — к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова

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

Склеротерапия в комплексном лечении хронических заболеваний вен

Шиманко А.И., Волков А.С., Парфентьев Э.А., Дибиров Т.М.,
Исаев А.И., Карсотьян Г.С., Какубава М.Р., Магомедалиев А.М.

Кафедра хирургической болезней и клинической ангиологии
стоматологического факультета МГМСУ

Аннотация. Следует подчеркнуть, что особенно важным является правильный выбор метода склеротерапии и корректное проведение методики. Только корректное использование различных современных методов склеротерапии по четким и обоснованным показаниям в руках специалиста, хорошо владеющего техникой и постоянно практикующего, позволяет добиваться хороших результатов в комплексном лечении хронических заболеваний вен.

Sclerotherapy in the complex treatment of chronic venous diseases.

Shimanko A.I., Volkov A.S., Parfentiev E.A., Dibirov T.M.,
Isaev A.I., Karsotyan G.S., Kakubava M.R., Magomedaliyev A.M.

Department of Surgery and Clinical Angiology at Moscow State University
of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov.

Annotation. It should be emphasized, that the correct choice of the method of sclerotherapy and the correct implementation of the technique are especially important. Only the correct use of various modern methods of sclerotherapy, according to clear and reasonable indications in the hands of a specialist, who knows the technique well and constantly practices, allows achieving good results in the complex treatment of chronic venous diseases.

Основные исторические этапы метода

Лечение хронических заболеваний вен (ХЗВ) нижних конечностей интересовало представителей медицинской науки с древнейших времен.

Варикозные вены упоминаются еще в Эберском папирусе (около 3500 лет назад). Древние египтяне описывали их как «змеевидные извилины», которые не подлежат операции, потому что «голова их приклоняется к земле». Это был первый неудачный опыт хирургического лечения варикозной болезни. Все попытки оперативного вмешательства вели к массивному кровотечению. Впервые описание варикозной болезни появляется в работах Гиппократ (460–377 гг. до н. э.). Во времена Гиппократ варикоз называли «болезнью, сшибающей с ног», поскольку варикозное расширение вен — не только эстетический дефект, но и предвестник тяжелых осложнений.

Гиппократ более 2000 лет назад первым охарактеризовал варикозную болезнь как причину трофических расстройств на ногах. Кроме того, он не рекомендовал делать инцизии, а советовал использовать компрессию после множественных пункций. Таким образом, зачинателем методов флебосклерозирующей терапии можно считать Гиппократ. Около 370 г. до н. э. в своих работах, дошедших до наших дней под общим названием «Корпус Гиппократ», он описал воспалительный процесс варикозной вены и ее облитерацию после своеобразной пункции колючкой, так называемое «дерево Гиппократ».

В 1665 г., задолго до изобретения шприца, Sigismund Eisholtz вводил экстракты различных растений в периферические вены, используя полую куриную кость. Он описал эту процедуру в своем труде «Clysmatica Nova». Швейцарский врач D. Zollikofer из Санкт-Галлена в 1682 г. ввел в вену кислотное соединение с целью

вызвать в ней образование кровяного сгустка. Таким образом, он первый использовал преимущества, легшие в основу склеротерапии как метода устранения варикозно расширенных вен. В 1815 г. Joseph Hodgson, вероятно, впервые теоретически обосновал склеротерапию, когда отметил, что тромбоз уничтожает саму варикозную вену.

Качественный рывок в лечении варикозной болезни стал возможен после того, как F. Rynd в 1840 г. и C. Pravaz в 1851 г. предложили использовать шприц для внутривенных инъекций. Monteggia и Leroy d'Etoiles инъецировали варикозные вены чистым спиртом. Начиная с 1853 г. K. Cassaignac и M. Debout с определенным успехом проводили внутривенные инъекции раствором перхлорида железа. В это же время J. Desgranges в 1860 г. использовал для данных целей инъекции раствором йодтанина.

В России в 1862 г. в «Медицинском вестнике» вышли статьи

профессора Е. И. Богдановского, посвященные «способу лечения значительных варикозных расширений впрыскиванием раствора ferri sesquichlorati».

Склеротерапия вен стала предметом диссертации доктора С. М. Яновича-Чаинского, ученика профессора императорской медицины и хирургической академии А. А. Китера, на тему: «Лечение расширения подкожных вен на ногах впрыскиванием раствора полутораклористого железа» (1864 г.). В 1893 г. в городе Лионе конгресс хирургов дал однозначно отрицательную оценку этому методу лечения из-за большого количества тяжелых осложнений в результате применения токсических склеропрепаратов.

Тем не менее в 1911 г. была начата новая страница в истории метода склеротерапии. Случилось это благодаря тому, что J. Sicard описал облитерацию варикозных вен с помощью более щадящих и безопасных 20-, 30- и 40-процентных растворов салицилата натрия и он считается основателем так называемой «французской» техники склеротерапии.

С середины 1930-х гг. в практику стали внедрять новый перспективный вид склеропрепаратов — детергенты. Первым из этого класса стал натрия морруат (варикоцид), предложенный в 1930 г. L. Rogers и A. H. Winchester. Незамедлительно появились публикации о высокой частоте рецидивов варикоза после склеротерапии, достигающей до 60–63%.

С изобретением в 1940–1950 гг. таких детергентов, как тетрадецилсульфат натрия и полидоканол, инъекционное лечение варикозной болезни обрело второе дыхание. В середине 1950-х гг. швейцарский флеболог K. Sigg разработал новую методику склерозирования, которую еще называют «швейцарской». В конце 1960-х гг. ирландский флеболог G. Fegan изобрел так называемую «ирландскую» технику склерозирования, или технику «пустой вены».

Таким образом, в настоящее время общепризнаны и официально рассматриваются три методики традиционной склерооблитерации варикозных вен: французская (или по Toumay), швейцарская (или по Sigg) и ирландская (или по Fegan). Однако при ближайшем рассмотрении выясняется, что, признавая одну из вышеперечисленных методик, каждый специалист вносит свои изменения, исходя из накопленных знаний, опыта и особенностей работы. Вопрос о методике склеротерапии является самым дискутируемым на данный момент.

Принципиальной основой французской методики является инъекция, производимая максимально близко к недостаточной перфорантной вене (ПВ) или сафено-фemorальному соустью. Считается, что облитерация вен в данной точке устраняет источник варикозной болезни, поскольку ликвидируется патологический рефлюкс по измененным сосудам. По швейцарской, или «восходящей», методике рекомендуется сначала проводить инъекцию в более дистальную вену, так как при последовательности «сверху вниз» дистальные вены сокращаются, их становится труднее облитерировать, что приводит впоследствии к неудовлетворительным результатам.

Кроме того, предлагается для освобождения вены от крови вводить в просвет вены незначительное количество воздуха. Техника G. Fegan, или техника «пустой вены», кроме проведения инъекций снизу вверх, предполагает элевацию нижней конечности для освобождения варикозной вены от крови и пережатие проксимального конца склерозируемой вены для изоляции сегмента сосуда.

Эластическая компрессия является неотъемлемой частью склеротерапии. Расхождения касаются в основном способов и сроков применения компрессии. Давно установлено, что при употреблении эластической компрессии

достигается существенное снижение систолического венозного давления и происходят положительные изменения в работе мышечно-венозной помпы в течение 4–6 недель после прекращения компрессии.

Учитывая всё вышеизложенное, а также необходимость выполнения главного условия современной склеротерапии — «облитерация, а не тромбоз», эластическая постинъекционная компрессия представляется неотъемлемым компонентом процедуры.

Роль склеротерапии в комплексном лечении варикозной болезни вен нижних конечностей до сих пор широко обсуждается. Одни специалисты видят в склеротерапии альтернативу хирургическому лечению варикозно расширенных вен, другие отвергают эту процедуру как несовершенную, ведущую к частым рецидивам заболевания и тяжелым осложнениям. С развитием техники склерозирования и усовершенствованием препаратов всё большее число специалистов склоняется к необходимости сочетать склеротерапию и оперативное вмешательство.

В настоящее время общепризнано, что для телеангиэктазий и ретикулярных вен склеротерапия является основным методом лечения. Исследуемая патология полиэтиологична и широко распространена. Ряд авторов считают, что это первичное проявление варикозной болезни, а не просто косметический дефект. Поэтому очевидна необходимость ее коррекции, чему и посвящена значительная доля всей проводимой склеротерапии.

Практически признанным на данном этапе является представление о склеротерапии как об адекватном средстве при лечении немагистральных подкожных вен. Данный метод склеротерапии должен применяться комплексно, в сочетании с оперативным лечением варикозной болезни.

Начиная с сороковых годов XX в., параллельно с развитием

методик введения жидких склерозантов, возникла идея использования сочетания воздуха и лекарственного средства. E. J. Orbach в 1944 г. разработал метод «воздушного блока» с использованием тетрадецилсульфата натрия.

В 1993 г. Cabrera Garrido J. R. предложил применять детергенты в виде мелкодисперсной пены, полученной при пропускании через них углекислого газа. Применение пены явилось настоящей революцией в медленно развивающемся мире склеротерапии и серьезным шагом вперед в лечении поверхностной венозной системы. Метод флебосклерозирующего лечения с использованием препаратов в виде микропены получил название «foam form», или микропенной склеротерапии. Он позволил применять более низкую концентрацию, увеличить экспозицию вещества в вене и значительно экономить количество препарата.

В 1997 г. J. R. Cabrera с соавторами впервые сообщили о применении мелкодисперсного пенного полидоканола у 260 пациентов и доказали, что флебосклерозант в пенной форме не вызывает побочных реакций и позволяет эффективно облитерировать сосуд, применяя более низкую концентрацию и меньший объем вещества.

Впоследствии многие авторы предлагали различные способы производства пены. A. Monfreaux в 1997 г. описал методику использования стеклянных шприцов и стерильных тампонов для производства низкоконтрированной пены. В 1999 г. J. P. Benigni и Sadoune представили свою технику производства полидоканоловой пены при помощи одноразового шприца и краника. H. Garcia в 1999 г. описал свою технологию с использованием гелия и специального устройства.

В 1999 г. первая статья о микропенной склеротерапии появилась в английской литературе, где в 2000 г. A. Frullini и A. Cavezzi представили весьма удовлетворительные результаты лечения 167 пациентов с помощью микропены. L. Grondin на XIV Международном флебологическом конгрессе (2001 г.) доложил о том, что микропена была им применена при лечении более тысячи пациентов. Он отметил ее превосходство над жидкими формами с точки зрения эффективности.

Поворотным пунктом в микропенной склеротерапии стал 2001 г., когда L. Tessari разработал оригинальное устройство в виде трехходового крана для получения пены высокого качества с минимальными затратами. Методом Tessari в последнее время успешно пользуются все флебологи. Преимущества метода заключаются в адгезивности пены, ее компактности и устойчивости. В последнее время микропенная склеротерапия широко используется в отечественной практике.

Склерооблитерация «непальпируемых» и глубоко залегающих вен всегда была затруднительна, особенно у тучных больных. Решить эту проблему смогли B. M. Knight и F. Vin (1989 г.) с помощью ультразвукового дуплексного ангиосканирования. Исследователи рекомендовали визуализировать проведение иглы в сосуд и подачу флебосклерозирующего препарата под ультразвуковым контролем (Эхосклеротерапия). В настоящее время он с успехом применяется в практике российских флебологов.

Некоторые авторы используют эхосклерооблитерацию при лечении варикозной болезни как с остиальным рефлюксом большой либо малой подкожных вен, так и при отсутствии остиального реф-

люкса для ликвидации расширенных притоков.

Однако данные ряда авторов и наш собственный опыт показывают, что при эхосклеротерапии (ЭСТ) магистральных подкожных вен даже пенным склерозантом, особенно когда диаметр магистральной вены превышает 0,5 см, наблюдается большой процент рецидивов заболевания, а также осложнений в виде тромбфлебита и стойкой последующей пигментации. Поэтому методику эхосклеротерапии мы используем только при невизуализированных и непальпируемых немагистральных подкожных вен.

Большую роль в развитии декомпенсированных форм ХЗВ (С4–С6) играют несостоятельные перфорантные вены (НПВ). В последнее время склеротерапию НПВ проводим под УЗИ контролем у больных с декомпенсированными формами ХЗВ и трофическими нарушениями только при невозможности проведения открытой обработки или эндовазальной лазерной облитерации НПВ.

Метод склеротерапии.

В основе метода склеротерапии лежит облитерация вены путем введения в ее просвет химического вещества (детергента), вызывающего некроз внутреннего слоя сосуда (эндотелия и субэндотелия) за счет денатурации или «белкового воровства». Скопление молекул детергентов формирует липид в виде мицеллы, которая разрушает мембрану клетки и удаляет из нее необходимые белки с последующим развитием эндифиброза. Целью склеротерапии является не достижение тромбоза вены, которая впоследствии может реканализоваться, а именно формирование фиброза (склероза сосуда) Рис. 1.

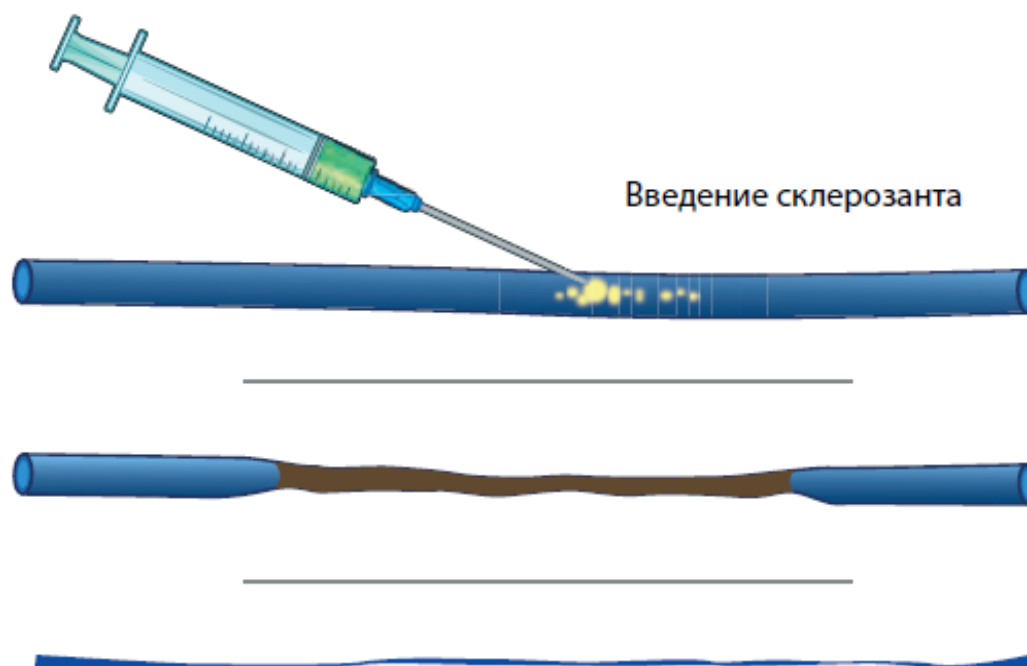


Рис. 1. Склерозирование вены до полного исчезновения.

Компрессионная склеротерапия преследует следующие основные цели:

- 1) предупреждение прогрессирования ХЗВ;
- 2) снижение уровня выраженности симптомов заболевания;
- 3) совершенствование внешнего вида конечности;
- 4) уменьшение объема и травматичности оперативного вмешательства.

Мы говорим именно о компрессионной склеротерапии, считая эластическую компрессию неотъемлемым и обязательным моментом при любом виде склеротерапии.

Препараты для склеротерапии (склерозанты)

Все склеропрепараты, используемые для облитерации варикозных вен, можно разделить на три группы:

- детергенты;
- осмотические растворы;
- коррозивные препараты.

Класс препаратов, известный как детергенты или жирные спирты, вошел в использование в 1930-е гг. Механизмом действия детергентов является денатурация или «белковое воровство», когда скопление молекул детергента формирует липид в виде мицеллы, который разрушает мембрану клетки и удаляет из нее

необходимые белки. В отличие от многих других средств, детергенты не вызывают ни гемолиза, ни прямой внутрисосудистой коагуляции.

Детергенты являются наиболее эффективными атромбогенными препаратами. 85% флебологов отдают предпочтение этим склерозантам. Фармакологическим комитетом Российской Федерации разрешены к применению два препарата для склеротерапии: «Фибро-Вейн» и «Этоксисклерол».

«Фибро-Вейн» (Fibro-vein) производства компании STD Pharmaceutical (Великобритания), натрий тетрадецилсульфат (Натрий 1-изобутил-4-этилоктил сульфат) — синтетическая жирная кислота с длинной цепью, которая имела ранее широкое промышленное применение как синтетический сурфактант. Используется в медицине как раствор в концентрации 0,2%, 0,5%, 1% и 3%.

«Этоксисклерол» (Aetoxysclerol) производства компании Kreussler (ФРГ), или полидоканол (Гидрокси-полиэтокси-додекан) — синтетический жирный спирт с длинной цепью, известный также под другими торговыми названиями («Sclerovein», «Aetoxysclerol», «Aethoxysclerol», «Etoxysclerol», «Sotrauerix», «Laureth 9»). «Этоксисклерол»

используется в медицине как 0,5%, 1% и 3% раствор.

Требования предъявляемые к склерозантам:

- хорошо растворяться в физиологическом растворе;
- оказывать только локальное воздействие, являясь эффективным в определенной пороговой концентрации и безопасным при разведении;
- действовать только при длительном контакте с интимой, являясь эффективным в зонах венозного стаза и безопасным в зонах быстрого кровотока (глубокие вены);
- быть достаточно мощным для склерозирования даже самых крупных вен, не вызывая повреждения окружающих тканей при экстравазации;
- быть безболезненным при введении;
- быть недорогим.

При проведении склеротерапии детергент повреждает эндотелий сосуда с развитием фиброза, который в последующем приводит к облитерации сосуда. Степень повреждения эндотелия зависит от концентрации и объема введенного склерозанта.

Поэтому при проведении склеротерапии очень важно выбрать правильную и адекватную концентрацию препарата Таб. 1.

Таблица 1. Концентрация склеропрепарата в зависимости от диаметра вен

Диаметр вены	Фибро-Вейн	Этоксисклерол
Телеангиэктазии	0,2%	0,5%
Ретикулярные вены	0,2-0,5%	0,5-1%
Немагистральные подкожные вены	1%	1-2%
Несостоятельные перфорантные вены	3%	3%

Расходные Материалы

Для проведения склеротерапии требуется:

- 1) марлевые салфетки;
- 2) «3-х компонентные» шприцы (1мл и 2 мл), позволяющие плавное движение поршня без рывков и последующих разрывов сосудов, особенно при склерозировании ТЭА;
- 3) иглы со специальной заточкой от 25 до 32 G в зависимости от диаметра сосуда;
- 4) гипоаллергенный пластырь;
- 5) склерозант – Этоксисклерол или Фибро-Вейн;
- 6) компрессионный трикотаж (2 класс компрессии).

Показания и противопоказания для проведения склеротерапии.

Абсолютные показания к проведению склеротерапии.

- телеангиэктазии и ретикулярные вены;
- сегментарное варикозное расширение подкожных вен при отсутствии вено-венозного рефлюкса;
- склеротерапия варикозных немагистральных подкожных вен в комплексном лечении после оперативных вмешательств.

Дополнительные показания к проведению склеротерапии

- облитерация несостоятельных перфорантных вен в области трофических нарушений;
- остановка и профилактика кровотечений из варикозной вены;
- устранение рецидива варикозных вен после ранее выполненного оперативного вмешательства.

Противопоказания к проведению склеротерапии.

Абсолютные противопоказания

- известная аллергия на склерозант;
- тяжелые системные заболевания;

- тяжелая генерализованная инфекция;
- гнойничковые поражения кожи в зоне склеротерапии;
- острый тромбоз глубоких или поверхностных вен;
- длительная иммобилизация или постельный режим;
- заболевания периферических артерий с хронической ишемией 3-4-й степени;
- беременность и лактация.

Абсолютные противопоказания для пенной склеротерапии

- инструментально подтвержденное наличие овального ок-на без клинической симптоматики;
- транзитное нарушение зрения или неврологические расстройства после предшествующей пенной склеротерапии.

Относительные противопоказания к проведению компрессионной склеротерапии

- выраженный отек голени;
- заболевания периферических артерий с хронической ишемией 2-й степени;
- бронхиальная астма;
- аллергический диатез;
- подтвержденная тромбофилия.

Следует подчеркнуть, что показания прежде всего определяет специалист после всестороннего обследования больного на основании клинической картины, данных анамнеза, сведений об образе жизни, результатов инструментального обследования.

Методика проведения склеротерапии (протокол)

Лечение проводится в специально оборудованном кабинете в регламентированном режиме стерильности. В оснащении кабинета должны присутствовать: анафилактический набор, малый реанимационный набор, кислородная подводка. При проведении

Следует помнить, что пенная склеротерапия является более агрессивной по сравнению с жидкостной и при ее применении концентрация склерозанта должна быть уменьшена в два раза во избежание последующих осложнений.

склеротерапии мы придерживаемся следующих требований:

- соблюдение правил асептики и антисептики;
- стерильность препаратов и инструментов;
- обеспечение эластичной компрессии;
- наличие ассистента.

Виды склеротерапии:

- склеротерапия изолированных ТЭА;
- микропенная склеротерапия ретикулярных вен и ретикулярных вен в комбинации с крупными телеангиэктазиями;
- склеротерапия немагистральных подкожных варикозных вен;
- эхосклеротерапия невизуализированных немагистральных подкожных вен;
- эхосклеротерапия НПВ;
- склеротерапия магистральных вен (стволовая склеротерапия);

Следует сразу сказать, что мы прекратили проводить эхофлебо-склерозирование магистральных вен (стволовую склерооблитерацию), так как считаем, что очень сложно просклерозировать ни пенным, ни тем более жидким склерозантом крупный сосуд (больше 5 мм) без явлений тромбоза и последующей тяжелой гиперпигментации.

Даже если всё-таки удастся окклюзировать большую подкожную вену, остается очень высокий процент (50-80%) рецидивов в ближайшие три года, что требует повторных оперативных вмешательств. Разочаровавшись в методике стволотерапии, мы используем УЗДГ только на немагистральных невизуализируемых и непальпируемых венах в горизонтальном положении, когда диаметр сосуда не превышает 5-6 мм.

Как правило, эхоконтролируемую стволотерапию выполняют пациентам с декомпенсированными, осложненными

формами ХЗВ, которым показано проведение комбинированной флебэктомии или ЭВТО из-за наличия сопутствующей патологии или по каким-то другим организационным или социальным мотивам.

Склеротерапия изолированных телеангиэктазий и ретикулярных вен.

Чтобы правильно понимать все нюансы склерозирования различных видов телеангиэктазий, мы делим их на точечные, линейные, паукообразные и древовидные телеангиэктазии (рис. 19). Термин «телеангиэктазия» предложил von Graft в 1907 г. для видимых поверхностных кровеносных сосудов человеческого глаза.

По гемодинамическим показателям разделяем ТАЭ на

красные (капиллярные или артериольные), синие или венулярные и смешанные.

Предполагается, что красные ТАЭ имеют значительно более высокое pO_2 , нежели синие. Эта разница в цвете может зависеть от насыщения крови кислородом и глубины нахождения ТАЭ. Можно предполагать, что красные ТАЭ соответствуют артериальному расширению капиллярного русла, а синие — расширению венул.

Следует отметить, что показанием для склерозирования ТАЭ является не только косметический аспект, но и жалобы пациента на физическое недомогание, чувство тяжести, напряжения в нижних конечностях, а также на зуд и болезненность по ходу телеангиэктазий. На основании наших

результатов жидкостная склеротерапия является приоритетным и высокоэффективным методом при склерозировании изолированных ТАЭ.

Во время склерозирования изолированных телеангиэктазий больной находится в горизонтальном положении. При проведении микросклеротерапии для обеспечения оптимальной пункции сосуда следует использовать некоторые специальные приемы.

Предпочтительно склерозировать «центральную» или «питающую» вену, которая достаточно легко определяется при осмотре (рис. 2). При отсутствии центральной вены, когда ТАЭ идут раздробленно, склерозирование проводится в несколько этапов.



Рис. 2. Склеротерапия. Введение склерозанта в «питающую» вену.
а. Пункцирование ТАЭ.



б. Введение склерозанта

Телеангиэктазии фиксируются пальпаторно посредством натяжения кожи. В некоторых

случаях для удобства манипуляции непосредственно перед

процедурой изменяли геометрию иглы, сгибая ее под углом 20–30° (Рис. 3).



Рис 3. Фиксация ТАЭ путем растяжения кожи и изменения геометрии иглы

В ряде случаев используем катетер «бабочка», нивелирующий тре-



Рис. 4. Использование катетера «Бабочка» нивелирующего естественный тремор рук врача и движения пациента (а, б)



Рис. 5. Набор для склеротерапии

Однако в процессе необходимо исключить повреждение сосуда. После инъекции ассистент производит немедленную компрессию склерозированного участка.

Мы считаем, что для получения хороших результатов при проведении жидкостной склеротерапии необходимым условием явля-

ется наличие ассистента, который бы создавал немедленную и непрерывную компрессию. Это особенно важно при склерозировании средних и крупных телеангиэктазий с большой скоростью кровотока, когда без немедленной компрессии происходит быстрое замещение препарата кровью.



Рис. 6. Локальная компрессия зон склерозирования

мор рук врача и движения пациента (рис. 4).

Для лучшей визуализации вен и контроля введения иглы мы используем профессиональную лупу с увеличением 2,5. С помощью этого простейшего прибора легко можно удостовериться в правильном положении иглы внутри сосуда.

Для создания оптимальных условий при склеротерапии необходимо использовать иглы размером 30–32 G со специальной заточкой, желательно фирмы Teguto или Braun (Германия), и так называемые «трехкомпонентные» шприцы (рис. 5).

Кроме поршня и канюли они имеют систему уплотняющих прокладок, что позволяет плавно, дозированно вводить препарат с минимальным усилием.

Дополнительно мы производим тракцию поршня шприца на себя до появления крови в канюле при склерозировании ретикулярных вен, что служит еще одним доказательством верного положения иглы в сосуде.

Введение склерозанта при жидкостной склеротерапии должно быть более быстрым, чтобы исключить его размывание и обеспечить лучший контакт с интимой.

Компрессия создает оптимальные условия для закрытия сосуда через фиброз, а не тромбоз, что очень важно для достижения хороших результатов.

При жидкостной склеротерапии немедленно проводим компрессию зоны введения препарата (рис. 6).

При использовании микропены необходимости проводить немедленное прижатие зоны введения склерозанта нет. Следует подчеркнуть, что, несмотря на большую скорость кровотока в крупных ТАЭ, не рекомендуется слишком быстро вводить склерозант, чтобы избежать образования впоследствии вторичных ТАЭ (так называемого «розового меттинга»).

При склерозировании телеангиэктазий и ретикулярных вен для создания локальной компрессии мы используем марлевые шарики. Сразу после проведения

склерозирования для обеспечения компрессии пролеченного участка мы применяем марлевые валики с последующим использованием компрессионных чулок фирмы Medi (II класс компрессии). Это не только комфортно, но и полезно для пациента, так как позволяет создать более дозированную сегментарную компрессию сразу после лечения и сохранять ее в течение необходимого времени. Постоянная компрессия обеспечивается на 2–3 суток в зависимости от диаметра сосуда.

У всех больных с ХЗВ в ком -

плексном лечении мы используем медицинские эластичные компрессионные изделия фирмы Medi (Германия) (рис. 6).

Оптимизации попадания склерозанта в просвет сосуда и последующего получения хорошего результата склеротерапии способствует использование галогенового трансиллюминатора Transivein-II, позволяющего четко визуализировать внутрикожную и подкожную сосудистую сеть.

Transivein-II дает превосходное изображение венозной сети, позволяя работать с высокой

точностью по всей длине вены, что значительно сокращает время процедуры. Под воздействием освещения, получаемого при помощи трансиллюминатора, удается визуализировать патологически измененные ТАЭ и особенно ретикулярные вены, невидимые невооруженным взглядом, когда пациент находится в горизонтальном положении. С помощью трансиллюминатора во время инъекции удается четко проследить поступление склерозанта и его продвижение внутри сосуда (рис. 7).



Рис. 7 а. До склеротерапии.



б. Момент введения склерозанта

Галогеновый трансиллюминатор Transivein-II можно использовать как при жидкостной, так и при микропенной склеротерапии.

Микропенная склеротерапия ретикулярных вен и ретикулярных вен в комбинации с крупными телеангиэктазиями

Наш опыт склерозирования крупных ТАЭ и ретикулярных вен показал, что можно с успехом использовать как жидкостную, так и пенную склеротерапию но приоритетной и более эффективной остается микропенная склеротерапия.

Микропенную склеротерапию проводим по методу L. Tessari с помощью оригинального устройства в виде двух шприцов, соединенных через трехходовой кран путем смешивания склерозанта и атмосферного воздуха в соотношении 1 : 4 для получения пены высокого качества с минимальными затратами.

Микропенная склеротерапия имеет следующие преимущества:

- значительное снижение количества склерозанта, необходимого для обработки сопоставимого сегмента сосудистого русла (по сравнению с жидкостными препаратами);
- возможность использования низкоконтрастированных склерозантов для лечения сравнительно крупных сосудов;
- длительная экспозиция пены в просвете сосуда, что существенно усиливает лечебный эффект процедуры и уменьшает вероятность образования тромба;
- возможность четкого ультразвукового контроля;
- менее тяжелые последствия экстравазации.

Особенностью пены является то, что она застаивается в сосудах и оказывает более длительное действие, чем раствор, быстро разводящийся в кровотоке.

При использовании микропенной склеротерапии сцепленные болюсы, образующиеся внутри вены, способствуют достижению оптимального и управляемого фиброзного уплотнения вен.

Склеротерапия немагистральных подкожных варикозных вен.

Склерозирование немагистральных варикозно расширенных подкожных вен проводится для двух групп пациентов:

1) при наличии локального варикоза немагистральной подкожной вены без патологического вено-венозного сброса;

2) в послеоперационном периоде с целью снижения объема и травматичности операции для улучшения косметического эффекта.

Противопоказания к склеролитерации данных вен являются общими для всех видов склеротерапии; они перечислены

выше. Как правило склеротерапию немагистральных подкожных вен проводим с помощью микропены.

В отличие от жидкости, пенный склерозант полностью заполняет собой просвет сосуда на всем протяжении, эффективнее контактирует с его интимой, что способствует более быстрому наступлению фиброза в процессе склерозирования особенно у больных с большим диаметром сосудов.

Поэтому для получения хороших результатов склерозирования немагистральных подкожных варикозных вен проводим склеротерапию с помощью микропены, считая ее приоритетной и

высокоэффективной при диаметре сосуда не более 5-6 мм.

Эхосклеротерапия не визуализированных немагистральных подкожных вен.

Эхосклеротерапию немагистральных не визуализируемых и непальпируемых подкожных вен мы проводим в тех случаях, когда их расположение в подкожной клетчатке (обычно на бедре, прежде всего у тучных пациентов) затрудняет их визуализацию и пальпацию, особенно в горизонтальном положении.

Необходимым условием для точной пункции вены является информация о глубине залегания

сосуда, его размерах, сообщении с глубоко лежащими структурами. Непосредственный ультразвуковой контроль склеротерапии исключает паравазальное либо внутриартериальное введение флебосклерозанта, попадание его в глубокие вены, что позволяет избежать таких осложнений, как кожный некроз или тромбоз глубоких вен. Процедура выполняется в серошкальном В-режиме, либо в доплеровском режиме с цветным картированием кровотока. В подкожной клетчатке кончик иглы дает четкий эхо-сигнал, ориентируясь на который игла направляется к пунктируемой вене (рис. 9).



Рис. 8. Эхосклеротерапия. Пункция вены

В последнее время появились иглы для ЭСТ с лазерными насечками, благодаря чему удается лучше визуализировать их в подкожной клетчатке.

Появление гиперэхо-сигнала в просвете вены и темной крови внутри шприца свидетельствует о точной пункции вены, после чего производят введение склерозирующего вещества.

Ультразвуковое ангиосканирование с возможностью доплеровского картирования кровотока позволяет точно определить местоположение пораженной вены глубоко под кожным покровом и прицельно ввести в нее склерозирующий препарат (рис. 10).

При этом можно добиться равномерного распределения склеропрепарата по всей зоне пораженного участка вены. Получается, что специалист, пользующийся данной методикой, как бы видит место введения препарата собственными глазами.

Если после начального сеанса эхоконтролируемой склеротерапии выявляется неполная облитерация сосуда, возможно проведение повторных процедур, пока необходимый результат не будет достигнут.

Эхосклеротерапия существенно повышает эффективность и безопасность лечения, так как поч-

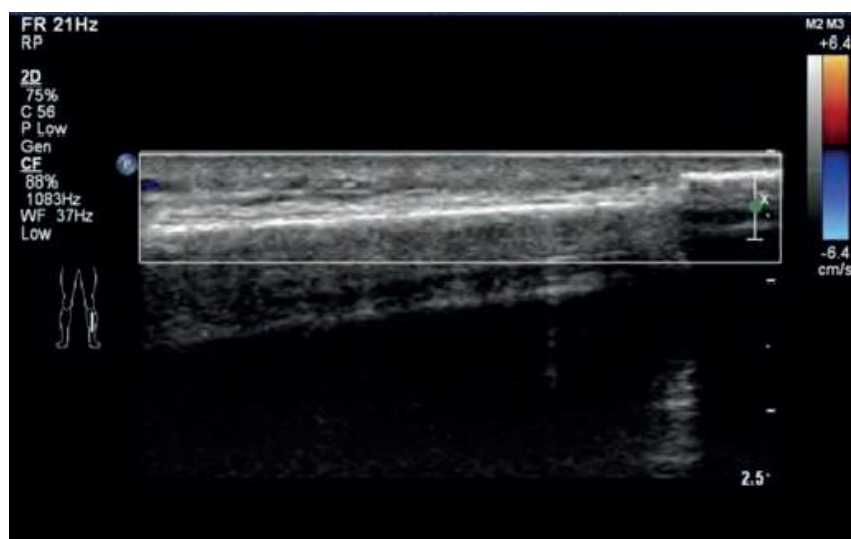


Рис. 9. Конец иглы в просвете сосуда, пена в просвете сосуда

ти полностью исключается опасность экстравазального введения препарата.

Показанием к эхосклеротерапии в основном являются оставшиеся после операции или рецидивные варикозно-трансформированные притоки, находящиеся

глубоко в подкожной жировой клетчатке, и более поверхностные, абсолютно не визуализируемые в положении лежа.

После процедуры проводится немедленная локальная компрессия склерозированной вены с применением валиков или специальных подушечек и круглосуточная компрессия конечности трикотажем в течение 3–4 дней. Впоследствии УЗ-контроль позволяет оценить качественные изменения в склерозируемых венах.

Эхосклеротерапия несостоятельных перфорантных вен

В настоящее время, в комплексном лечении больных с декомпенсированными формами ХЗВ при тяжелых трофических нарушениях, когда невозможно по каким-либо причинам провести оперативное вмешательство или ЭВЛО, мы используем эхосклеротерапию несостоятельных перфорантных вен (НПВ) для устранения горизонтального вено-венозного рефлюкса-одного из основных факторов, поддерживающих прогрессирование трофических нарушений.

Следует подчеркнуть, что при данных показаниях ЭСТ мы проводим лишь тогда, когда диаметр перфорантных вен не превышает 6 мм и они достаточно длинные.

Эхосклеротерапию НПВ, так как и невизуализированных подкожных вен мы проводим под контролем аппаратов «Hitachi HV.900» и «Philips iU22».

Данные аппараты позволяют четко визуализировать вену, оценить ее форму, длину, диаметр, толщину стенки и определить ее точную локализацию.

Вместе с тем важнейшую роль играет опыт специалиста, работающего на указанной аппаратуре, его осведомленность в области флебологии и знание анатомии венозного и артериального русла.

Пункцию НПВ проводили иглой, калибр которой достаточен для хорошей ее визуализации, предпочтительно 21 G. При попадании в плоскость ультразвукового луча игла видна на экране монитора либо как овальное пятно, либо как эхоплотная линейная структура, когда визуализируется сама игла, а не только ее кончик.

Для склерозирования мы использовали шприц объемом 2 мл. При этом вводили препараты Этоксисклерол производства компании Kreussler (Германия) в концентрации 3% или Фибро-Вейн производства компании STD Pharmaceutical (Великобритания) в концентрации 3% объемом 2 мл.

Для лучшего склерозирования сосуда желательно произвести пункцию как можно ближе к зоне прободения перфорантной веной поверхностной фасции. Это позволяет избежать заброса препарата в подкожные вены, что приводит к снижению концентрации и

ослаблению контакта склерозанта с интимой.

После введения препарата необходимо обеспечить немедленную локальную компрессию места инъекции с помощью латексной подушечки и фиксации эластичными бинтами средней степени растяжимости или компрессионным трикотажем 2 класса сроком на 6–8 суток (Рис. 10 а, б). После процедуры пациенту рекомендуется прогулка в течение 30–45 минут.

Чтобы улучшить результаты различных видов склеротерапии, у всех пациентов процедуру сочетали с приемом флеботропного препарата Детралекс (МОФФ) за две недели до и в течение четырех недель после склеротерапии по 1000 мг 1 раз в день. По нашим данным и по результатам наших коллег, при сочетании склеротерапии с Детралексом (МОФФ) статистически достоверно снижается средний балл по ВАШ в отношении таких показателей, как чувство тяжести, боль, напряжение, ночные судороги, болезненность по ходу сосудов, зуд в нижних конечностях. Также следует подчеркнуть, что при сочетании склеротерапии с Детралексом (МОФФ) у меньшего числа пациентов возникает гиперпигментация.



Рис. 10. Эхосклеротерапия НПВ
а - До ЭСТ б - После ЭСТ

На весь курс склеротерапии не рекомендуется:

1. Посещение бань, саун, а также принятие горячих ванн (возможно развитие тромбоза).
2. Длительные статические нагрузки (риск развития тромбоза).
3. Воздержаться от длительных авиаперелетов после послед-

ней процедуры на 10–14 дней (риск развития тромбоза).

4. Принятие солнечных ванн или солярия (риск возникновения гиперпигмента).
5. Проведение эпиляции сразу после склеротерапии (не ранее 1 недели).

Осложнение склеротерапии

Осложнения после различных методов склеротерапии распределяем по значимости и частоте встречаемости.

Часто встречаемые:

1. Гиперпигментация
2. Эпидермальный некроз

3. Неотелеангиэктазии (вторичные телеангиэктазии или «розовый меттинг»)
4. Внутрикожные и подкожные кровоизлияния
5. «Коагула»
6. Болевой синдром
7. Тромбофлебит
8. Местный отек

Редко встречаемые:

1. Аллергические реакции
2. Интраартериальные инъекции
3. Интраневральные инъекции (повреждение нерва)
4. ТГВ
5. ТЭЛА
6. Фолликулит
7. Гипертрихоз
8. Гнойно-септические осложнения
9. Синдром Николау
10. Неврологические нарушения (головокружение, мигрени, скатома, инсульт)
11. Транзиторные нарушения мозгового кровообращения
12. Дыхательные нарушения

Часто встречаемые осложнения

1. Гиперпигментация



Рис. 11. Гиперпигментация через 4 месяца после микропенной склеротерапии

Гиперпигментация — результат экстравазации красных кровяных телец через поврежденный сосуд с последующим образованием гемосидерина (эритроцитарный диapedез — «гемосидериновая та-туировка»).

Гиперпигментация кожи наблюдается, по данным разных авторов, в 6,7–35% случаев.

Гиперпигментация зависит от:

- вида склерозанта и его концентрации — чаще возникает при склерозировании «Фибро-Вейном»;
- техники введения — для минимизации гиперпигментации склерозант не следует вводить быстро;

- внутрисосудистого давления;
- индивидуальной чувствительности и ломкости сосудов;
- диаметра сосуда;
- вида склерозанта — чаще возникает при пенной склеротерапии;
- вида телеангиэктазий (синие чаще, чем красные);
- длительности компрессии.

Избежать гиперпигментации после склеротерапии в значительной степени помогает компрессия. По нашим данным и данным ряда авторов, чем корректнее и дольше она проводится, тем меньше процент гиперпигментации после склеротерапии.

По продолжительности и стойкости гиперпигментации делятся на:

- 1) гиперпигментация до 6 месяцев (временная);
- 2) гиперпигментация до 12 месяцев (длительная);
- 3) патологическая гиперпигментация (больше 12 месяцев).

По своему виду гиперпигментации могут быть линейными или точечными.

Для минимизации стойкой гиперпигментации необходимо:

- выбирать правильную концентрацию склерозанта;
- исключить быстрое введение препарата;
- обязательно учитывать, что при пенной форме склеротерапии необходимо в 2 раза уменьшать концентрацию склерозанта;
- вовремя удалять «коагулу»;
- применять компрессионный трикотаж (II класс компрессии) в течение 2–4 дней постоянно, а впоследствии в течение 2–3 недель в дневное время I класс компрессии.

3. Эпидермальный некроз

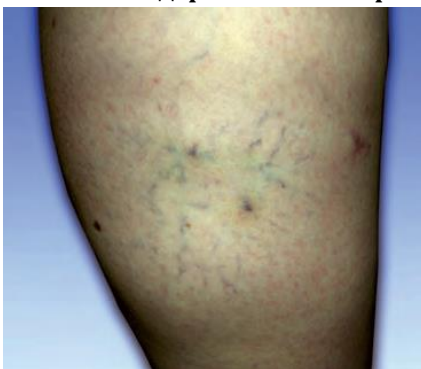


Рис. 12. Эпидермальный некроз

Поверхностные некрозы кожи возникают достаточно редко и развиваются при:

- экстравазации склеропрепарата;
- попадании склерозанта в кожные артериолы и артериовенозные свищи с последующим рефлекторным спазмом сосудов.

Для минимизации кожного некроза необходимо:

- при склеротерапии обязательно использовать увеличение во избежание экстравазации препарата;
- при склерозировании невидимых и непальпируемых в горизонтальном положении сосудов необходимо использовать экосклеротерапию;
- при возникновении болевых ощущений немедленно прекратить процедуру;
- при склеротерапии ТЭА и ретикулярных вен (особенно пенная форма) мы предпочитаем использовать низкие концентрации склерозанта.

3. Постинъекционные возвратные (вторичные) телеангиэктазии («розовый меттинг»)

Возвратные (вторичные) ТАЭ — это индивидуальная и непредсказуемая реакция в виде появления мелких ТАЭ в зоне проведенной склеротерапии. Причиной развития постинъекционных ТАЭ может быть рефлюкс из необработанных ретикулярных вен. Возвратные (вторичные) ТАЭ встречаются в 5–10% случаев.

Чтобы избежать возникновения вторичных ТАЭ, мы стараемся при склеротерапии не вводить склерозант под избыточным давлением и обязательно впоследствии использовать компрессионный трикотаж (II класс компрессии).

ТАЭ могут появляться в сроки от 2-х до 4-х недель после лечения и, как правило, исчезают в течение последующих 2–6 месяцев.

Оставшиеся ТАЭ мы удаляем с помощью лазерной чрескожной фотокоагуляции (КТП-Nd:YAG лазера с длиной волны 532 нм) или склеротерапии низкоконцентрированным раствором 0,25% Этоксисклерола.



Рис. 13. Возвратные (вторичные) телеангиэктазии («розовый меттинг») после склеротерапии ретикулярных вен.

4. Внутрикожные и подкожные кровоизлияния



Рис. 14. Внутрикожные и подкожные кровоизлияния.

5 «Коагула» после клеротерапии

На 6–12 сутки после проведения склеротерапии (особенно в круп-

ных венах) в просвете сосудов может образовываться так называемая «коагула», которая представ-

6. Болевой синдром

Для снижения интенсивности болезненных ощущений в ходе процедуры можно применять иглы малого диаметра, чаще менять иглы, использовать иглы со специальной заточкой под острым углом. Приступ боли может быть вызван повышенным давлением в зоне инъекции при слишком быстром введении склеропрепарата или раздражением данной зоны при введении препарата в высокой концентрации.

7. Поверхностный тромбофлебит

Поверхностный тромбофлебит может развиваться в течение 1–3 недель после сеанса как следствие эритематозной индукции вокруг инъецированной вены. Чем больше диаметр сосуда, который необходимо просклерозировать, тем выше процент возникновения тромбофлебита.

Поэтому для исключений нежелательных косметических явлений рекомендуем **не склерозировать** вены диаметром более 5–6 мм.



Рис. 16. Тромбофлебит и стойкая гиперпигментация после склеротерапии крупных вен (более 5 мм в диаметре)

ляет собой продукты распада форменных элементов крови. Содержимым «коагулы» является жидкая дегтеобразная кровь цвета ближе к черному. Желательно ее удалять из просвета сосуда во избежание стойкой гиперпигментации (Рис. 20).



Рис. 15. Удаление «коагулы»
Удаление «коагулы» уменьшает возможность появления гиперпигментации.

8. Местный отек

Отек после склеротерапии обуславливают несколько факторов. Это осложнение в большинстве случаев развивается после лечения варикозных вен и ТАЭ ниже коленного сустава, когда вводятся большие дозы и высокие концентрации препарата, а также оно может возникнуть при неадекватной компрессии. Чтобы уменьшить детерминированные осложнения в результате какой-либо ошибки или погрешности в процедуре, необходимо соблюдать принципиальные моменты: медленное введение препарата, точный выбор концентрации, низкое давление при введении и четкая визуализация сосуда при выполнении процедуры.

Редко встречаемые осложнения

1. Аллергические реакции

Аллергические реакции могут развиваться в редких случаях при использовании любого вида склеропрепарата, кроме гипертонических растворов. Обычно они легко купируются применением антигистаминных средств. Однако если аллергию нельзя купировать быстро, возможно развитие геморрагической сыпи, бронхоспазма и анафилактического шока.

2. Интраартериальные инъекции

Это одно из самых опасных осложнений в склеротерапии, но, к счастью, очень редкое. Попадание склерозанта в артерию приводит к образованию эмбола, окклюзии кожных артерий и нарушению общей микроциркуляции. Такие инъекции, как правило, характерны для задней и медиальной поверхностей голени.

3. Интраневральные инъекции

Повреждения нервов в зоне склеротерапии встречаются довольно редко. Инъекция склеропрепарата в нерв очень болезненна и может вызвать парестезию, а иногда и перманентное выключение функции нерва. Парестезия в ходе склеротерапии может быть обусловлена периваскулярной инфильтрацией из инъецированной вены у поверхностного нерва.

2. Тромбоз глубоких вен

Эмболия легочной артерии и тромбоз глубоких вен нижних конечностей после склеротерапии диагностируются очень редко. Большинство случаев тромбоза и тромбоэмболии проходят незамеченными. Использование больших объемов пенного склерозанта ассоциируется с повышенной частотой обнаружения тромба в глубоких венах. При проведении микропенной склеротерапии снизить риск тромбоза глубоких вен помогает уменьшение концентрации склерозирующего лекарства, используемого для образования пены. Хотя тромбоз глубоких вен и считается редким осложнением, необходимо подчеркнуть важность УЗИ после курса лечения.

5. ТЭЛА

Отдельного внимания заслуживают венозные тромбоэмболические осложнения в виде ТЭЛА. ТЭЛА является редким осложнением склеротерапии и, по данным различных авторов, встречается лишь у 1% больных.

6. Фолликулит

Окклюзия варикозных вен на отдельных волосистых участках может привести к развитию фолликулита в связи с попаданием препарата в волосяные фолликулы, особенно при повышенной потливости данного участка кожи.

7. Локальный гипертрихоз

Гипертрихоз часто развивается при склеротерапии; возможно, это происходит благодаря улучшению оксигенации кожи и васкуляризации данной зоны.

8. Гнойно-септические осложнения

Гнойно-септические осложнения после склеротерапии возникают крайне редко. Основная их масса приходится на воспаление волосяного фолликула. Еще реже встречается гипертрихоз в зоне инъекции, генез которого пока еще однозначно не выяснен. Он имеет временный характер.

9. Синдром Николау

Синдром Николау встречается менее чем в 0,01% случаев и клинически выражается в формировании обширных некрозов в зоне склеротерапии. Синдром Николау был впервые описан W. Freudenthal в 1924 г. и S. Nicolau в 1925 г. как редкая местная реакция на внутримышечную инъекцию солей висмута. Через сутки кожа преобразуется в ретикулярное ливедо («мраморный» вид кожи) синюшно-багрового цвета. Появившиеся пятнистые синюшные участки пропитываются геморрагическим экссудатом и некротизируются. Помимо кожи в некротический процесс вовлекаются подкожно-жировая клетчатка и мышцы. В конечном итоге струп отторгается с образованием язв, которые очень медленно заживают с последующим образованием атрофического рубца.

По данным J. J. Bergan (65), синдром Николау может возникнуть практически в любом месте,

но наиболее частая его локализация - медиальная лодыжка.

10. Неврологические осложнения

В последние годы появляются жалобы на осложнения неврологического характера, например: транзиторные ишемические атаки, мигрени, нарушения зрения (скатома), парестезии, спутанность сознания. Все перечисленные осложнения чаще всего возникают при микропенной склеротерапии и объясняются введением большого количества пены с последующим переходом ее в глубокие вены, а оттуда в большой круг кровообращения. Это случается у пациентов с незаращенным овальным окном, которое имеется у 25–30% населения земного шара.

Для избежания этих осложнений не следует вводить за один сеанс большое количество микропены (более 4–5 мл).

11. Транзиторные нарушения мозгового кровообращения

Транзиторные ишемические атаки и ишемический инсульт встречаются очень редко; они обусловлены наличием у пациента открытого овального окна. Ранний инсульт связан с воздушной эмболией системных мозговых артерий при проведении пенной склеротерапии, поздний — с явлениями парадоксальной тромбоэмболии и, как правило, может происходить после проведения любого хирургического вмешательства на венозной системе.

12. Дыхательные нарушения

Дыхательные нарушения, такие как тяжесть в грудной клетке, затрудненный вдох, саднение в горле и трахее, ощущение першения, появление сухого кашля, встречаются чрезвычайно редко. Подобные осложнения могут возникнуть при пенной форме склерозирования из-за распространения микропены по системе кровообращения через правые отделы сердца в легочную артерию с развитием воздушной микроэмболии легочного русла. Частота этих симптомов напрямую зависит от увеличения вводимого объема пены. Данная симптоматика разрешается самостоятельно в течение 30–60 сек.

Случай термического повреждение кожи при эндоскопической трансаксиллярной гемитиреоидэктомии.

Азимов Р.Х.¹, Глушков П.С.¹, Шемятовский К.А.¹,
Хусанов Ш.С.¹, Горский В.А.²

¹ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского
(директор д.м.н., профессор, академик РАН Котенко К.В.)

²ФГБАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
(ректор д.б.н., академик РАН Лукьянов С.А.)

Аннотация. Наиболее частыми осложнениями эндоскопической тиреоидэктомии являются интраоперационное кровотечение и парез возвратного гортанного нерва. Профилактике столь серьезных осложнений посвящено большое количество работ. На их фоне менее значимые осложнения косметического характера отходят на второй план. В данной статье мы приводим случай термического повреждения кожи при выполнении эндоскопической трансаксиллярной гемитиреоидэктомии и способы профилактики данного осложнения.

Ключевые слова: эндоскопическая тиреоидэктомия, осложнения эндоскопической тиреоидэктомии, операции на щитовидной железе.

A case of skin thermal damage during endoscopic transaxillary hemithyroidectomy.

Azimov R.H.¹, Glushkov P.S.¹, Shemyatovsky K.A.¹, Husanov S.S.¹, Gorsky V.A.²

¹Petrovsky National Research Centre of Surgery (SCCN²), Litovsky Bulvar, 1A.
117593, Moscow, Russian Federation

²Russian National Research Medical University N.I. Pirogov, Ostrovityanova st., 1, bldg. 7.,
117997, Moscow, Russian Federation

Annotation. Frequent complications of endoscopic thyroidectomy are intraoperative bleeding and paresis of the recurrent laryngeal nerve. There are a lot of works about their prevention. At the same time, less significant cosmetic complications fade into the background. We present a clinical case of skin thermal damage during endoscopic transaxillary hemithyroidectomy, and ways to prevent this complication.

Key words: endoscopic thyroidectomy, complications of endoscopic thyroidectomy, thyroid surgery.

С развитием малоинвазивных технологий в хирургической практике все большее распространение получает эндоскопическая трансаксиллярная тиреоидэктомия, впервые предложенная в 1999 году Ikeda и Ohgami [1,2]. В этом сообщении хотим поделиться случаем интраоперационного осложнения, с которым нам пришлось столкнуться. Вероятность термического повреждения кожных покровов при трансаксиллярной эндоскопической гемитиреоидэктомии невелика, что подтверждают литературные данные [3,4,5]. Однако о нем следует помнить, чтобы снизить возможные риски.

Позволим себе привести клиническое наблюдение. Девушка 28 лет обратилась в НКЦ №2 (РНЦХ им. Б.В. Петровского) с клинической картиной узлового зоба. Была обследована амбулаторно. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) в правой доле щитовидной железы (ЩЖ) образование 4.5х3.3х2.1 см (TI-RADS 3). Выполнена мультиспиральная компьютерная томография шеи, при котором выявлено смещение трахеи и пищевода влево с компрессией трахеи на 25%. При пункционной биопсии узла выявлена фолликулярная опухоль (Bethesda V). При гормональном исследовании крови выявлены признаки

гипотиреоза: ТТГ 5,52 мМЕ/мл, Т4 12.8 пмоль. При осмотре пациентка нормостенического телосложения. Рост 164, вес 67 кг (ИМТ 24.9 кг/м). Кожные покровы обычной окраски, АД 110/70 мм рт.ст., пульс 72/мин. Сопутствующие заболевания отрицает. Данные лабораторных обследований в пределах референтных значений.

Учитывая наличие фолликулярной опухоли (Bethesda V), было решено провести эндоскопическую экстирпацию правой доли ЩЖ с перешейком. В день операции было проведено УЗИ на аппарате Logic V2 (General Electric, США). Вид пациентки до операции и УЗИ картина представлены на рисунке № 1.

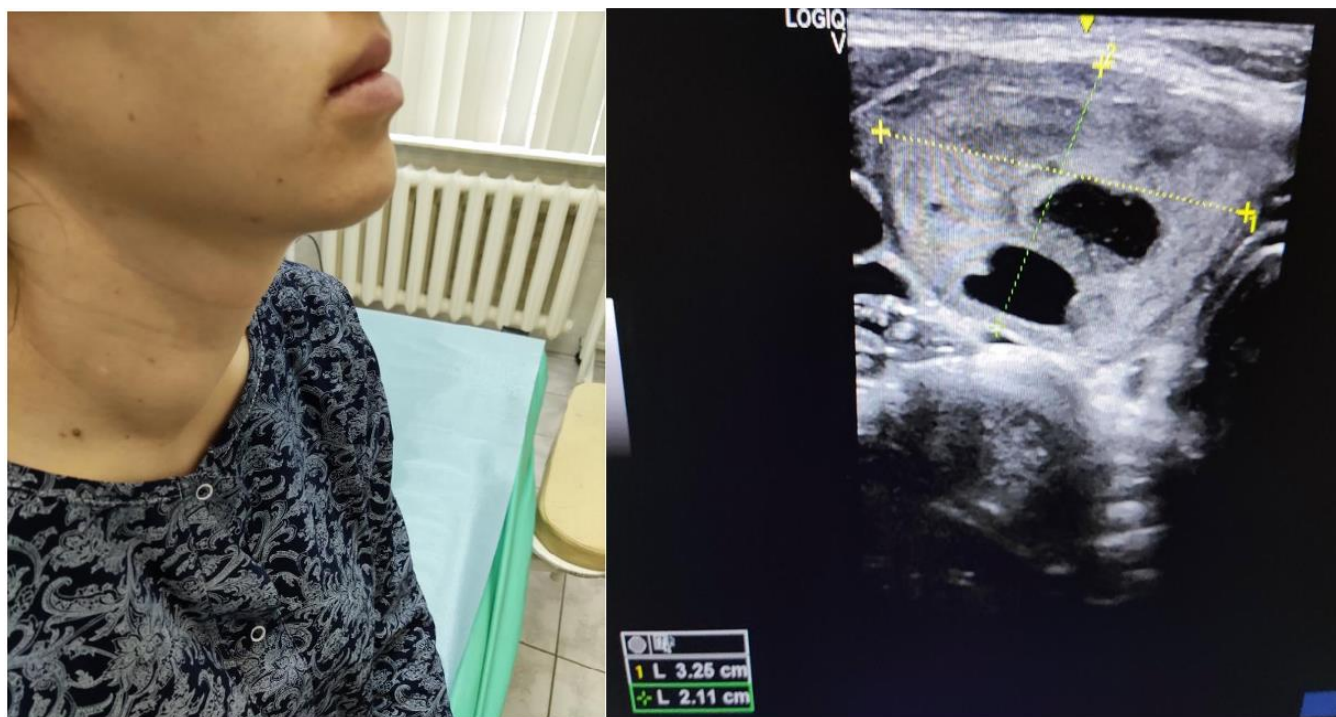


Рис. 1. Вид пациентки до операции и предоперационное УЗИ (отмечены размеры узлового образования)

Операцию выполняли под комбинированным эндотрахеальным наркозом с использованием эндоскопической стойки и стандартного набора оборудования фирмы «Karl Storz» (Германия). Инсуфляцию углекислого газа проводили под давлением 6 мм. рт.ст. Для диссекции тканей использовали ультразвуковой скальпель Harmonic (Ethicon, США). Во

время операции проводили интраоперационный нейромониторинг по стандартному европейскому протоколу с использованием оборудования фирмы Inomed (Германия). Особенности проведения оперативного приема не было. Операция завершена дренированием ложа ЩЖ силиконовым дренажем диаметром 6 мм. Время операции составило 85 минут.

На первые сутки после операции в проекции правой ключицы появилась зона термического повреждения кожи, размером 25x8 мм (рис. 2). Проводилась местная терапия гелем Пронтосан. Дальнейшая динамика кожных изменений через 4 и 11 месяцев приведена на рисунках 3 и 4.



Рис. 2. Ожог кожи в проекции ключицы на 1-е сутки после операции



Рис. 3. Вид кожных покровов через 4 месяца после операции



Рис. 4. Вид кожных покровов через 11 месяцев после операции

ческий ожог кожи изнутри. В результате косметический эффект от проведенной операции был полностью нивелирован.

Для предотвращения подобной термической травмы в будущем считаем необходимым:

1. Проводить всем пациентам разметку основных анатомических ориентиров на коже шеи для акцентирования внимания хирурга к области кожи в проекции ключицы, как наиболее уязвимой для ожога.
2. При работе ультразвуковыми ножницами на этапе диссекции

тканей и формировании рабочего пространства в проекции ключицы, ориентировать Harmonic пассивной branшей строго к коже для защиты от термического повреждения

Литература

1. Ikeda Y, Takami H, Sasaki Y, et al. Endoscopic neck surgery by the axillary approach. *J Am Coll Surg.* 2000;191(3):336–340.
2. Ohgami M, Ishii S, Arisawa Y, et al. Scarless endoscopic thyroidectomy: breast approach for better cosmesis. *Surg LaparoscEndoscPercutan Tech.* 2000; 10(1):1–4.
3. Chauhan A, Ganguly M, Saidha N, et al. Tracheal necrosis with surgical emphysema following thyroidectomy. *J Postgrad Med.* 2009; 55:193.
4. Gosnell JE, Campbell P, Sidhu S, et al. Inadvertent tracheal perforation during thyroidectomy. *Br J Surg.* 2006; 93(1): 55–56.
5. Heavrin BS, Benjamin S, Stack LB. Tracheal perforation after thyroidectomy. *J Emerg Med.* 2012; 43(4):259–60.

При гистологическом исследовании выявлен папиллярный рак правой доли щитовидной железы T2N0M0 I ст. На фоне приема L-тироксина в дозе 50 мкг/сут пациента находится в эутиреоидном состоянии (ТТГ в 2.5–3.2 мМЕ\мл). Уровень тиреоглобулина через 4 месяца после операции в пределах нормы 39.2 нг/мл (норма до 59 нг/мл). Учитывая наличие адекватного биохимического ответа, радиойодтерапии в послеоперационном периоде не проводилось.

Заключение

Термическая травма кожи изнутри произошла при использовании ультразвуковых ножниц Harmonic при диссекции тканей в проекции ключицы. У астеничных женщин подкожная клетчатка в этом месте не выражена, и ключица покрыта тонким слоем кожи. Ультразвуковые ножницы Harmonic имеют частоту вибрации активной branши 22000-55500 Гц, что приводит к образованию кавитационных полостей, приводящих к гидродинамическому разрыву клетки. Температура между branшами инструмента варьирует в пределах 50-100° С. Радиус бокового повреждения тканей составляет 1 мм. На этапе освоения методики трансаксиллярной эндоскопической тиреоидэктомии мы не акцентировали внимание на правильном расположении активной branши в зоне проекции ключицы в результате чего и получили терми-

Сведения об авторах:

¹Азимов Рустам Хасанович – к.м.н., заведующий отделением хирургии ЦКБ Российской Академии Наук. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7081-7911>. E-mail: doc_rustam@rambler.ru

¹Глушков Павел Сергеевич – к.м.н., врач отделения хирургии. <https://orcid.org/0000-0002-0903-9329>. E-mail: paulgl@mail.ru

¹Шемятовский Кирилл Александрович – к.м.н., врач отделения хирургии. <https://orcid.org/0000-0002-1710-4055>. E-mail: kiroll@mail.ru.

¹Хусанов Шахбоз Сайдинасимович – врач отделения хирургии. <https://orcid.org/0000-0001-6726-9870>. E-mail: Polluxgemm@gmail.com

²Горский Виктор Александрович – д.м.н., профессор кафедры экспериментальной хирургии. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3919-8435>. E-mail: gorviks@yandex.ru

Клинический опыт Центра диабетической стопы в лечении пациентов со стопой Шарко.

Страхова Г. Ю., Какубава М.Р.

ГБУЗ ГКБ им. В. В. Вересаева ДЗМ, Москва, Россия (руководитель Парфенов И.П., д.м.н., профессор кафедры хирургии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования)

Аннотация. Стопа Шарко одно из наиболее разрушительных, но при этом поздно диагностируемых осложнений сахарного диабета, которое, в случае неправильного или несвоевременного лечения, приводит к прогрессирующему разрушению костей и суставов стопы, ее деформации, изъязвлению и последующей ампутации. **Цель работы.** Оценить распространенность диабетической нейроостеоартропатии (ДНОАП), изучить особенности ее течения и результаты лечения, в зависимости от стадии выявления.

Ключевые слова. Диабетическая стопа, диабетическая нейроостеоартропатия, стопа Шарко, сахарный диабет, индивидуальная разгрузочная повязка,

Article title

The clinical experience of Diabetic Foot Health Centre for treatment of Charcot Neuro-Arthropathy

Srakhova G. Yu., Kakubava M.R.

Institution. Moscow City Clinical Hospital after V.V. Veresaev

Affiliation. Charcot Neuro-Arthropathy (CN) is one of the more devastating complications affecting patients with diabetes. The acute phase is often misdiagnosed and can rapidly lead to acute fractures, dislocations and joint destruction in the foot, severe foot deformity, ulceration and amputation.

Annotation. Early diagnosis and management of acute CN is therefore imperative to avoid the rapid progression towards permanent foot deformation and its associated complications.

Key words. Diabetic foot, diabetic neuroosteoarthropathy, Charcot foot, diabetes mellitus, Total Contact Cast.

Материалы и методы

Было обследовано 1357 пациентов с сахарным диабетом, впервые обратившихся в Центр диабетической стопы на базе ГКБ им. Вересаева в период с августа 2020 по сентябрь 2022 года. Оценивалась частота выявления новых случаев активной стадии стопы Шарко, длительность и эффективность лечения ДНОАП в зависимости от стадии выявления. Для подтверждения наличия и степени активности ДНОАП использовалась инфракрасная термометрия стоп, рентгенография стоп и Магнитно-резонансной томография. Для создания первичных баз данных и статистической обработки использовали программы Excel и Statistica 6.0.

Результаты исследования

За 25 месяцев наблюдения активная стадия стопы Шарко была выявлена у 4,27% пациентов. У 17 человек стопа Шарко была диагностирована на 0 фазе активной стадии. У 12 пациентов было выявлено двухстороннее поражение. У 35 пациентов на момент диагностирования активной стадии ДНОАП присутствовали раневые дефекты в области стоп различной локализации, из них у 25,7% раны были вызваны ампутацией 1-2 пальцев с резекцией головки плюсневой кости и у 28,6% вмешательствами по поводу вскрытия флегмоны. Всем пациентам с активной стадией стопы Шарко в качестве основного лечения была предложена иммобилизация пораженной конечности. Наличие раны без признаков клинической

инфекции не являлось противопоказанием для начала лечения. В 82,76 % числе случаев лечение проводилось с помощью индивидуально изготовленной разгрузочной повязки Total Contact Cast (ТСС). В 7 случаях в качестве разгрузки использовались готовые туторы для стопы и голеностопного сустава фирмы Optima Molliter. 3 пациента отказались от лечения.

Иммобилизация стопы проводилась до момента перехода ДНОАП в неактивную стадию и составила в среднем $9,75 \pm 3,48$ месяцев, в группе пациентов с рентгенонегативной стадией стопы Шарко $6,24 \pm 2,25$ месяца.

После завершения иммобилизации всем пациентам было рекомендовано постоянное ношение ортопедической обуви. В группе

пациентов с 0 фазой и 1 фазой ДНОАП с незначительными деформациями удалось полностью сохранить нормальную форму стопы. У пациентов, имеющих более выраженные деформации на момент начала лечения, удалось предотвратить развитие новых деформаций и сохранить опорную функцию стопы, однако потребовалось индивидуальное изготовление сложной ортопедической обуви по слепку и индивидуальной стельки. Одному пациенту пришлось выполнить ампутацию нижней конечности на уровне средней трети голени. Двум пациентам была рекомендована хирургическая коррекция стопы или постоянное использование тьютора на голеностопный сустав.

Выводы

Лечение стопы Шарко на ранних стадиях позволяет полностью предотвратить развитие деформации стопы. Задержка диагностики и начала лечения стопы Шарко существенно удлиняет сроки иммобилизации, увеличивает затраты на лечение и последующую реабилитацию пациентов, повышает риск ампутации конечности. Требуется активное наблюдение пациентов после малых ампутаций в пределах стопы, в связи с повышенным риском развития стопы Шарко.

Диабетическая нейроостеоартропатия Шарко (ДНОАП) является довольно редким, но одним из наиболее разрушительных поражений стоп у пациентов с сахарным диабетом и периферической полинейропатией [1]. Это прогрессирующий, деструктивный процесс, характеризующийся переломами, вывихами и разрушениями суставов стопы и голеностопного сустава, что приводит к развитию тяжелых и необратимых деформаций, изъязвлению и высокому риску ампутации конечности.

В связи с высокой частотой ошибочной или несвоевременной постановки диагноза, истинная распространенность ДНОАП неизвестна, и по данным различных популяционных исследований колеблется от 0,4 до 13% [2, 3, 4]. Ранние симптомы ДНОАП такие, как

отек, покраснение и повышение температуры стопы, недостаточно специфичны, поэтому острая стадия процесса часто пропускается или неправильно диагностируется. Кроме того, стопа Шарко развивается на фоне значительного снижения чувствительности, в связи с чем более половины пациентов не испытывают болевые ощущения и не обращаются за помощью на острых стадиях процесса [5].

Основным методом лечения ДНОАП является устранение нагрузки на пораженную стопу. «Золотым стандартом» иммобилизации является индивидуально изготовленная из полимерных бинтов несъемная повязка Total Contact Cast (TCC) [6, 7]. Альтернативой TCC является готовый тьютор на стопу и голеностопный сустав, доказавший одинаковую эффективность в сравнении с TCC [1, 8]. Использование тьютора не требует наличия специальных материалов и навыков для изготовления, однако, следует учитывать, что применение съемных иммобилизирующих устройств увеличивает среднее время лечения примерно на 3 месяца [3, 9], поэтому при выборе готовых приспособлений, важно обеспечить их несъемность. В случае развития тяжелых деформаций, на этапе консолидации процесса, возможно хирургическое лечение, однако это не всегда применимо из-за наличия тяжелых осложнений сахарного диабета и сопутствующих заболеваний.

Не зависимо от выбранного способа иммобилизации, основной задачей лечения является предотвращение дальнейшей костной деструкции и деформации стопы, для чего требуется выявление процесса на самых ранних стадиях. В случае подозрения на острую стадию стопы Шарко и отсутствия возможности для инструментального подтверждения диагноза, рекомендовано начать иммобилизацию до установки окончательного диагноза [5, 10].

Целью нашего исследования было изучить распространенность ДНОАП в г. Москве, оценить особенности течения и результаты

лечения, в зависимости от стадии выявления.

В качестве первичной диагностики ДНОАП всем пациентам с жалобами на локализованный односторонний отек стопы проводилась инфракрасная кожная термометрия стоп в горизонтальном положении больного после снятия обуви и 15-минутного отдыха [3, 13]. Использовался электронный инфракрасный кожный термометр с точностью до $\pm 0,1^\circ\text{C}$. Термометрия проводилась три раза в 9 точках стопы (середина тыльной части стопы, медиальный край головки 1 плюсневой кости, головка 3 плюсневой кости, латеральный край головки 5 плюсневой кости, 1-й плюсне-клиновидный сустав, таранно-ладьевидный сустав, кубовидная кость, лодыжки), после чего вычислялось среднее значение. Повышение температуры более, чем на 2°C по сравнению с симметричными точками на контралатеральной стопе, считалось признаком активной стадии ДНОАП.

При наличии клинических признаков и подозрении на стопу Шарко всем пациентам была выполнена рентгенография стоп (прямая и косая проекции). В случае отсутствия видимых переломов на рентгенограммах или в сомнительных случаях, проводилась Магнитно-резонансная томография (МРТ) без контрастирования в режимах T1, T2 в трех проекциях, в том числе с жироводавлением, которая позволяла выявить отек костного мозга, являющийся самым ранним признаком ДНОАП [1, 11, 12], а также провести дифференциальную диагностику при подозрении на остеомиелит.

В ходе исследования автором было обследовано 1357 пациентов с сахарным диабетом, впервые обратившихся за консультацией в амбулаторный кабинет Центра диабетической стопы на базе ГКБ им. Вересаева в период с августа 2020 по сентябрь 2022 года. Оценивалась частота выявления новых случаев активной стадии стопы Шарко, длительность и эффективность лечения ДНОАП в зависимости от стадии выявления. Для создания первичных баз данных и статистической обработки

использовали программы Excel и Statistica 6.0.

За 25 месяцев наблюдения активная стадия стопы Шарко была выявлена у 58 из 1357 обследованных пациентов, из них 36 мужчин и 22 женщины (средний возраст $54,10 \pm 9,92$ года). У 18 пациентов был сахарный диабет 1 типа и у 40 пациентов сахарный диабет 2 типа (средняя длительность диабета составила $13,15 \pm 6,27$ лет, уровень гликированного гемоглобина $HbA1c$ $8,42 \pm 1,37\%$). Таким образом,

У 17 человек стопа Шарко была диагностирована на 0 фазе активной стадии. У 12 пациентов было выявлено двухстороннее поражение, при этом в 5 случаях иммобилизация двух стоп проводилась одновременно. У 7 пациентов имелась неактивная стадия стопы Шарко на контралатеральной стопе, и в качестве разгрузки использовалась ортопедическая обувь.

У 35 пациентов на момент диагностирования активной стадии ДНОАП присутствовали раневые дефекты в области стоп различной локализации, что и послужило поводом для обращения в кабинет диабетической стопы. Из них у 45,7% раны были вызваны сдавливанием тесной обувью из-за отека стопы, в остальных случаях раны имели послеоперационное происхождение. У 25,7% человек стопа Шарко была диагностирована в процессе лечения послеоперационных ран после ампутации 1-2 пальцев с резекцией головки плюсневой кости. 28,6% пациентов с ранами были направлены в кабинет диабетической стопы из отделения гнойной хирургии нашего стационара после вскрытия флегмоны. Большое количество пациентов с выявлением острой стадии ДНОАП только после госпитализации в хирургическое отделение с диагнозом флегмона, свидетельствует о проблеме своевременной и правильной диагностики стопы Шарко.

Наличие раневого дефекта может существенно удлинять время выявления ДНОАП, в связи с необходимостью дифференциальной диагностики с остеомиелитом и другими инфекционными осложнениями, часто

встречающимся у пациентов с синдромом диабетической стопы. В пользу стопы Шарко свидетельствуют данные анамнеза (время возникновения раны относительно появления симптомов острой стадии ДНОАП), хорошая динамика в состоянии раны на фоне консервативного лечения, отсутствие других местных и системных признаков раневой инфекции, данные рентгенографии и МРТ.

У одного пациента с сахарным диабетом 1 типа и стажем заболевания 25 лет клиника острой стадии стопы Шарко развилась через месяц после успешно проведенной баллонной ангиопластики артерий левой голени. Несмотря на то, что сочетание ДНОАП и облитерирующего поражения артерий нижних конечностей является редкой патологией, такие случаи описаны в литературе [14, 15], поэтому не стоит исключать возможность возникновения стопы Шарко у пациентов с диабетической макроангиопатией.

Всем пациентам с активной стадией стопы Шарко в качестве основного лечения была предложена иммобилизация пораженной конечности. Наличие раны без признаков клинической инфекции не являлось противопоказанием для начала лечения. В 82,76 % числе случаев лечение проводилось с помощью индивидуально изготовленной разгрузочной повязки ТСС. У всех пациентов без ран использовался несъемный вариант повязки. При наличии ран и невозможности регулярного посещения кабинета диабетической стопы для осуществления перевязок, применяли съемный вариант ТСС до момента полной эпителизации раны, далее несъемный вариант. У 34 пациентов из 35 была достигнута полная эпителизация ран в течение первых 6 недель лечения.

В 7 случаях (из них 5 человек с обширными ранами после вскрытия флегмоны) в качестве разгрузки были выбраны готовые разгрузочные тьюторы для стопы и голеностопного сустава фирмы Optima Molliter (модели SBI FRAME и OPTIMA DIAB). Следует отметить, что при использовании съемных

вариантов разгрузки со всеми пациентами проводилась разъяснительная беседа о возможном увеличении сроков лечения при нарушении рекомендованного режима.

Иммобилизация стопы проводилась до момента полного исчезновения клинических симптомов ДНОАП, нормализации кожной температуры и консолидации переломов по данным рентгенографии, что является признаками перехода процесса в неактивную стадию. Средние сроки лечения составили $9,75 \pm 3,48$ месяцев, в группе пациентов с рентгенонегативной стадией стопы Шарко $6,24 \pm 2,25$ месяца. После завершения иммобилизации всем пациентам было рекомендовано постоянное ношение ортопедической обуви. В группе пациентов с 0 фазой и 1 фазой ДНОАП с незначительными деформациями удалось полностью сохранить нормальную форму стопы, что позволило в дальнейшем использовать готовую малосложную ортопедическую обувь с ригидной подошвой и индивидуально изготовленной стелькой. Таким образом, результаты исследования позволяют сделать вывод, что лечение стопы Шарко на ранних стадиях позволяет полностью предотвратить развитие деформации стопы и сохранить физическую активность пациентов.

В группе пациентов, имеющих более выраженные деформации на момент начала лечения, удалось предотвратить развитие новых деформаций и сохранить опорную функцию стопы, однако потребовалось индивидуальное изготовление сложной ортопедической обуви по слепку и индивидуальной стельки. У 2-х пациентов с сильно выраженными деформациями среднего и заднего отдела стопы не удалось избежать образования раневых дефектов после снятия ТСС и переходе на использование сложной ортопедической обуви, в связи с чем была рекомендована хирургическая коррекция стопы или постоянное использование тьютора на голеностопный сустав. У одного пациента с локализацией ДНОАП в области голеностопного процесса и ранами после вскрытия флегмоны развился остеомиелит таранной, пяточной

и берцовых костей и гнойный артрит голеностопного сустава, в связи с чем была выполнена ампутация нижней конечности на уровне средней трети голени.

К сожалению, 3 пациента из 58 отказались от изготовления разгрузочной повязки, в связи с боязнью потерять работу, однако согласились на ношение профилактической ортопедической обуви. Один из них, в связи с видимым прогрессированием деформации стопы, повторно обратился в кабинет диабетической стопы через 3 месяца и согласился на использование ТСС. С целью повышения приверженности к лечению следует выделять дополнительное время для информирования пациентов об особенностях течения остеоартропатии и возможных последствиях в случае отказа от лечения, индивидуально подходить к выбору метода иммобилизации, наладить телефонный контакт с пациентом в случае необходимости [3, 4].

Несмотря на достаточное количество публикаций, диабетическая нейроостеоартропатия Шарко остается недостаточно изученным и поздно выявляемым осложнением сахарного диабета. Низкая информированность эндокринологов и хирургов об этой патологии, отсутствие достаточного количества специалистов, владеющих методикой изготовления Total Contact Cast, высокая стоимость готовых туторов в нашей стране приводит к поздней диагностике ДНОАП и отсутствию адекватного и своевременного лечения. При этом, сделанные нами наблюдения подтверждают литературные данные о том, что задержка диагностики и начала лечения стопы Шарко удлинит сроки иммобилизации, существенно повышает расходы на лечение и последующую реабилитацию пациентов, снижает качество жизни пациентов, а также повышает риск ампутации конечности.

Дополнительное обучение медицинских работников, работающих с пациентами с сахарным диабетом, по выявлению ранних признаков стопы Шарко, а также информирование самих пациентов во время визитов к эндокринологу может позволить улучшить раннюю диагностику этого осложнения. При любых подозрениях на острую стадию ДНОАП следует как можно быстрее направлять пациентов в центры, специализирующиеся на лечении данной патологии. До момента обращения за специализированной помощью следует рекомендовать ограничение нагрузки на пораженную стопу, использование костылей или инвалидного кресла. В связи с повышенным риском развития стопы Шарко у пациентов с сахарным диабетом после малых ампутаций в пределах стопы, данной категории пациентов также следует обязательно рекомендовать обращение в кабинеты диабетической стопы после выписки из хирургических стационаров.

Литература

1. Rogers LC FRG. et al. The charcot foot in diabetes. *Diabetes care*. 2011 Sep; 34 (9): 2123-9.
2. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. 2008 Jan; 25 (1): 17-28.
3. Milne TE, Rogers JR, Kinnear EM et al. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res*. 2013 Jul; 30 6 (1).
4. Демина А. Г., Бреговский В. Б., Карпова И. А. Диабетическая нейроостеоартропатия Шарко: обзор патологии и опыт амбулаторного лечения. *Consilium Medicum*. 2020, 22 (4): 55-60.
5. Baglioni P, Malik M, Okosieme OE. Acute Charcot foot. *BMJ*. 2012, 344 (1397): 1-4.
6. Vella S, Cachia MJ. Charcot neuroarthropathy: pathogenesis,

diagnosis and medical management. *Malta Med J*. 2008, 20 (3): 13-19.

7. Pinzur MS, Lio T, Posner M. Treatment of Eichenholtz stage I Charcot foot arthropathy with a weightbearing total contact cast. *Foot Ankle Int*. 2006, 27 (5): 324-329.
8. Hunter A. The treatment of Charcot neuroarthropathy with an Air-cast Pneumatic Walker: a case study. *Podiatry Now*. 2006, 9 (7): 44-47.
9. Game FL et al. Audit of acute Charcot's disease in the UK: the CDUK study. *Diabetologia*. 2012, 55: 32-35.
10. Wukich DK, Sung W. Charcot arthropathy of the foot and ankle: modern concepts and management review. *Journal of Diabetes and its Complications*. *Diabet Med*. 2011, 28: 195-198.
11. Бреговский В. Б. Лучевая диагностика диабетической нейроостеоартропатии Шарко. *Трансляционная медицина*. 2021, 8 (1): 12-18.
12. Zampa V et al. Role of dynamic MRI in the follow-up of acute Charcot foot in patients with diabetes mellitus. *Skeletal Radiol*. 2011, 40: 991-999.
13. Hastings MK et al. Bone mineral density during total contact cast immobilization for a patient with neuropathic (Charcot) arthropathy. *Physical therapy*. 2005, 85 (3): 249-256.
14. Демина А. Г., Бреговский В. Б., Карпова И. А. Сочетание активной стадии нейроостеоартропатии Шарко и диабетической макроангиопатии нижних конечностей. *Сахарный диабет*. 2019. 22 (5): 491-498.
15. Orioli L et al. Prevalence, Characteristics, and Prognosis of Peripheral Arterial Disease in Patients with Diabetic Charcot Foot. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2022, 11 (21), 6230.

Сведения об авторах.

Страхова Галина Юрьевна, к.м.н., врач-эндокринолог кабинета «Диабетическая стопа» консультативно-диагностического центра ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ

Какубава Максим Рюрикович, к.м.н., врач-хирург отделения гнойной хирургии ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ

Морфометрия эндотелиоцитов в ранней диагностике нарушений фетоплацентарной системы.

Умаханова М.М.¹, Аракелов С.Э.², Миронов А.В.^{1,2}, Фидарова Т.В.¹,
Габараева М.Р.¹, Фирсова Т.А.¹

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России», 127473, г. Москва, Россия.

² ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения г. Москвы», 115280, г. Москва, Россия.

Аннотация. Цель исследования: совершенствование ранней диагностики нарушений фетоплацентарной системы на основе компьютерной морфометрии эндотелиоцитов в I триместре беременности.

Материал и методы. Осуществлено наблюдательное проспективное исследование состояния эндотелия у беременной и плода методом «случай-контроль». Обследовано 180 женщин в I триместре, у которых беременность была прервана: у 90 пациенток диагностирован несостоявшийся выкидыш и осуществлено инструментальное удаление плодного яйца, у 90 женщин проведен медицинский аборт по желанию. У всех беременных проведена диагностика дисфункции эндотелия, а также осуществлена морфометрия циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов. После проведенного инструментального удаления плодного яйца у всех исследуемых выполнено морфометрическое исследование сосудов хориона плода. Полученные результаты подвергались статистическому анализу.

Результаты. Сравнительный анализ маркеров поражения эндотелия у беременной и плода продемонстрировал сильную корреляционную связь большинства исследованных показателей.

Заключение. Морфометрическое исследование десквамированных эндотелиоцитов периферической крови у беременной может являться диагностическим маркером ранних сосудистых нарушений в фетоплацентарной системе и представляет перспективное направление профилактики акушерской и перинатальной патологии.

Ключевые слова: морфометрия эндотелиоцитов, дисфункция эндотелия, фетоплацентарная система.

Morphometry of endotheliocyte in the early diagnosis of fetoplacental system disorders.

Umakhanova M. M.¹, Arakelov S.E.², Mironov A.V.^{1,2}, Fidarova T.V.¹,
Gabraeva M.R.¹, Firsova T.A.¹

¹ A. I. Evdokimov Moscow State Medical University of Medicine and Dentistry, 127473, Moscow, Russia.

² City clinical hospital No. 13 of the Moscow Department of health, 115280, Moscow, Russia.

Annotation. Objective: to improve the early diagnosis of fetoplacental system disorders based on computer morphometry of endotheliocytes in the first trimester of pregnancy.

Material and methods. An observational prospective study of the endothelial state in a pregnant woman and fetus was performed using the "case-control" method. We examined 180 women in the first trimester whose pregnancy was terminated: 90 patients were diagnosed with a failed miscarriage, 90 women had a medical abortion at will. All pregnant women were diagnosed with endothelial dysfunction and morphometry of circulating endothelial cells was performed and morphometric examination of fetal chorionic vessels was performed in all the subjects. The results were subjected to statistical analysis.

Results. Comparative analysis of markers of endothelial damage in pregnant women and fetuses showed a strong correlation between most of the studied indicators.

Conclusion. Morphometric study of desquamated peripheral blood endotheliocytes in a pregnant woman can be a diagnostic marker of early vascular disorders in the fetoplacental system and represents a promising direction for the prevention of obstetric and perinatal pathology.

Key words: endothelial cell morphometry, endothelial dysfunction, fetoplacental system.

Введение

Эндотелиальная дисфункция в современном акушерстве рассматривается как важное патогенетическое звено гемодинамических нарушений в фетоплацентарной системе. Диагностика гестационных осложнений, связанных с дисфункцией эндотелия, поиск новых

методов раннего выявления изменения сосудистого гомеостаза в системе «мать-плацента-плод» являются на сегодняшний день решающими в профилактике акушерской и перинатальной патологии [1].

Процесс ангиогенеза с ранних сроков гестации определяет течение

беременности и перинатальный исход. Уже на 3-ей неделе развития в ворсинах хориона появляются первые ангиобласты, а к концу 4-ой недели в просвете первичных хориальных сосудов обнаруживаются эритроциты, что говорит о начале кровообращения в хорионе плода. В 10 недель в

стенке фетальных сосудов появляются перипиты, т.е. происходит формирование полноценных капилляров, которые будут функционировать на протяжении 30 недель, определяя микроциркуляцию в фетоплацентарной системе [2; 3]. Диагностика сосудистых нарушений на ранних сроках гестации представляет важный элемент профилактики акушерской патологии, определяя материнскую и перинатальную заболеваемость [4].

Основными методами выявления эндотелиальной дисфункции являются: биохимическая диагностика (определение концентрации в сыворотке крови метаболитов NO, эндотелина-1, гомоцистеина, высокочувствительного С-реактивного белка и т.д.), функциональная диагностика сосудодвигательной активности эндотелия с применением фармакологических проб, а также цитологическая диагностика, основанная на определении количества десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови. Следует отметить, что не все методы исследования функции эндотелия применимы в акушерстве. Большинство маркеров биохимической диагностики косвенно отражают состояние эндотелия и изменяют свою концентрацию при физиологическом течении беременности. Методы функциональной диагностики также не всегда применимы в акушерстве, так как вазомоторная функция во время беременности претерпевает адаптационные изменения, что необходимо учитывать при интерпретации результатов. Кроме того, многие тесты функциональной диагностики сопряжены с фармакологическими пробами, использование которых у беременных ограничено негативным влиянием на плод.

Цитологическим маркером эндотелиальной дисфункции являются десквамированные эндотелиоциты (ДЭК) [5]. Циркулирующие ДЭК – это клетки эндотелия, которые отпадают от стенки сосуда в физиологических условиях, либо в процессе повреждения. Количество ДЭК в периферической крови у здорового человека очень мало, так как при отсутствии сосудистых нарушений процесс обновления эндотелия протекает

медленно, и десквамированные клетки элиминируются из кровотока ретикулоэндотелиальной системой [6]. Результаты исследований демонстрируют повышение уровня ДЭК в периферической крови при заболеваниях, сопровождающихся поражением сосудистой системы (васкулиты, атеросклероз, сахарный диабет, артериальная гипертензия и др.) [5]. Это свидетельствует об информативности изучения циркулирующих эндотелиоцитов как маркера сосудистых нарушений.

Цифровой анализ изображения клетки представляет на сегодняшний день доступный и быстро выполнимый диагностический метод. Современная техника визуализации и математической обработки биологического объекта даёт возможность получить ультра точную количественную характеристику клеточных микроструктур, зафиксировать изменения, которые сопряжены с «предболезнью», нарушением гомеостаза на самых ранних стадиях заболевания. Морфометрия десквамированных эндотелиоцитов в I триместре беременности открывает новые возможности пренатальной диагностики, обеспечивая сверхраннее обнаружение сосудистых нарушений в фетоплацентарном комплексе для своевременной профилактики акушерских и перинатальных осложнений.

Цель исследования: совершенствование ранней диагностики нарушений фетоплацентарной системы на основе компьютерной морфометрии эндотелиоцитов в I триместре беременности.

Материал и методы исследования.

Осуществлено наблюдательное проспективное исследование состояния эндотелия у беременной и плода методом «случай-контроль». Обследовано 180 женщин в I триместре, у которых беременность была прервана: у 90 пациенток диагностирован несостоявшийся выкидыш и осуществлено инструментальное удаление плодного яйца, у 90 женщин проведен медицинский аборт по желанию.

Критерии включения участников I этапа исследования:

1. Срок беременности 7-10 недель.
2. Проведение инструментального удаления плодного яйца с забором материала на морфологическое исследование
3. Отсутствие гипертонической болезни, сахарного диабета, других хронических заболеваний в стадии обострения.

У беременных исследуемых групп изучены классические биохимические маркеры дисфункции эндотелия: определены концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови (hsCRP), фактора фон Виллебранда в сыворотке крови (vWf), а также проведено определение микроальбуминурии (МАУ). Кроме того, определена концентрация в сыворотке крови белка апоптоза p53. Основным механизмом деструкции эндотелия при эндотелиальной дисфункции является апоптоз [6], и исследование данного маркера представляет интерес в свете изучения сосудистой патологии. Всего было проведено исследование биохимических маркеров поражения эндотелия у 51 пациентки: у 33 беременных в основной группе и у 18 беременных в контрольной группе.

У всех пациенток определялась концентрация десквамированных эндотелиальных клеток в периферической крови по методике J. Hladovec (1978) [7] в модификации (Овсяник Д.М., Фомин А.В., 2014) [8]: проводят забор крови из периферической вены, пробирку с кровью центрифугируют (1000 оборотов/мин) 10 мин; в пластиковую пробирку переносят 1 мл полученной плазмы и добавляют 0,1 мл 0,1% раствора АДФ, встряхивают в течение 10 минут при комнатной температуре, а затем центрифугируют (2000 оборотов/мин) в течение 10 минут; из полученной надосадочной жидкости переносят 0,2 мл в пластиковую пробирку и добавляют 40 мкл 0,1% раствора метиленового синего. Через 5 минут проводят микроскопию полученного материала (600×) для выявления циркулирующих ДЭК (рисунок 1).

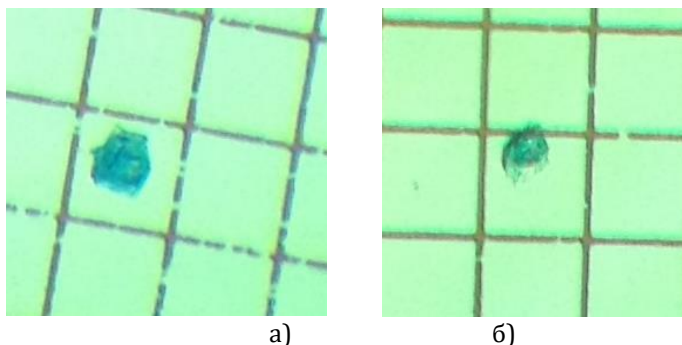


Рис. 1 (а, б). Десквамированные эндотелиоциты в камере Горяева. Окраска – метиленовый синий, увеличение $\times 600$.

В проведенном исследовании мы усовершенствовали классический метод цитологической диагностики эндотелиальной дисфункции. У всех пациенток осуществлена компьютерная морфометрия десквамированных эндотелиоцитов и определен средний эквивалентный диаметр ДЭК (СДДЭК). Средний эквивалентный диаметр – это расстояние между максимально удаленными точками оптического объекта на плоскости. У каждой пациентки выполнена морфометрия 100 клеток и определен средний эквивалентный диаметр ДЭК. Цитологические препараты исследовали с помощью оптического микроскопа и компьютерной видеоприставки с использованием вычислительной системы обработки и анализа изображений Leica Application Suite LAZ EZ Version 2.1.0. (компания Leica Microsystems, Германия).

Для оценки состояния эндотелия у плода проводилась морфометрия сосудов хориона, полученного при инструментальном удалении плодного яйца на гестационном сроке 7-10 недель. Комплексом методик исследовано 180 препаратов ворсинчатого хориона. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и отбирали блоки с ворсинчатым хорионом для проведения морфометрического исследования. Из парафиновых блоков на ротационном микротоме готовили срезы толщиной 4-5 мкм, которые наклеивали на химически чистые предметные стекла без применения для фиксации сывороточного белка. После депарафинирования ксилолом и доведения до воды в батарее спиртов нисходящей концентрации препараты

окрашивали гематоксилином и эозином, обезвоживали, просветляли в карбол-ксилоле и заключали в канадский бальзам. Для измерения использовали только сосуды с четким поперечным срезом. Сосуды, содержащие перicyты в своем составе, из исследования исключались (рисунок 2).

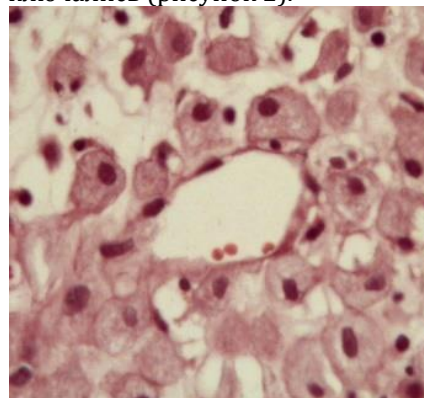


Рис. 2. Кровеносный сосуд ворсинчатого хориона (10 недель). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 600 \times .

В ходе работы определялись следующие морфометрические параметры сосудов ворсинчатого хориона:

1. Средняя толщина стенки сосуда.
2. Средний диаметр просвета сосуда.
3. Средняя площадь просвета сосуда.
4. Индекс Керногана – отношение толщины стенки сосуда к диаметру просвета сосуда.
5. Индекс апоптоза эндотелиоцитов – соотношение клеток с морфологическими признаками апоптоза к общему количеству исследуемых клеток. Апоптоз в эндотелиоцитах определялся путем сегментации при морфоденситометрии: фиксация порогового

Подсчет циркулирующих эндотелиальных клеток проводят во всем объеме камеры Горяева (10 мкл), начиная с её верхнего левого угла. У одного пациента считают десять проб по 10 мкл плазмы (всего 100 мкл). Суммируют данные о количестве циркулирующих ДЭК во всех десяти пробах и устанавливают их общее количество, которое выражается в единицах на 100 мкл плазмы.

уровня сигнала в зоне плотности ядерного материала позволяла выделять участки маргинации и фрагментации хроматина – денситометрического признака апоптоза клетки.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакетов прикладных программ Statistica 12 (компания StatSoft), Excel 2003 (корпорация Microsoft) и SAS JMP 11 (подразделение JMP SAS Institute). Определялись средняя арифметическая (M), ошибка средней арифметической (m), отклонение варианты (v). Сравнение непараметрических величин проводилось на основе критерия Манна-Уитни. Для описания количественных показателей использовали среднее значение и стандартное отклонение. Сравнительный анализ проводился на основе непараметрической ранговой корреляции по Спирмену. Статистическая значимость фиксировалась на уровне вероятности ошибки $p < 0,05$.

Все исследования проводились после подписания пациентами добровольного информированного согласия.

Результаты исследования

Средний возраст беременных основной группы составил $30,9 \pm 2,62$ лет, в контрольной группе $31,4 \pm 2,12$ лет. По антропометрическим показателям сравниваемые группы были статистически сопоставимы. Статистически значимых отличий при исследовании соматических заболеваний в исследуемых группах также обнаружено не было.

При исследовании биохимических маркеров поражения эндотелия в группах беременных получены следующие результаты (рисунок 3).

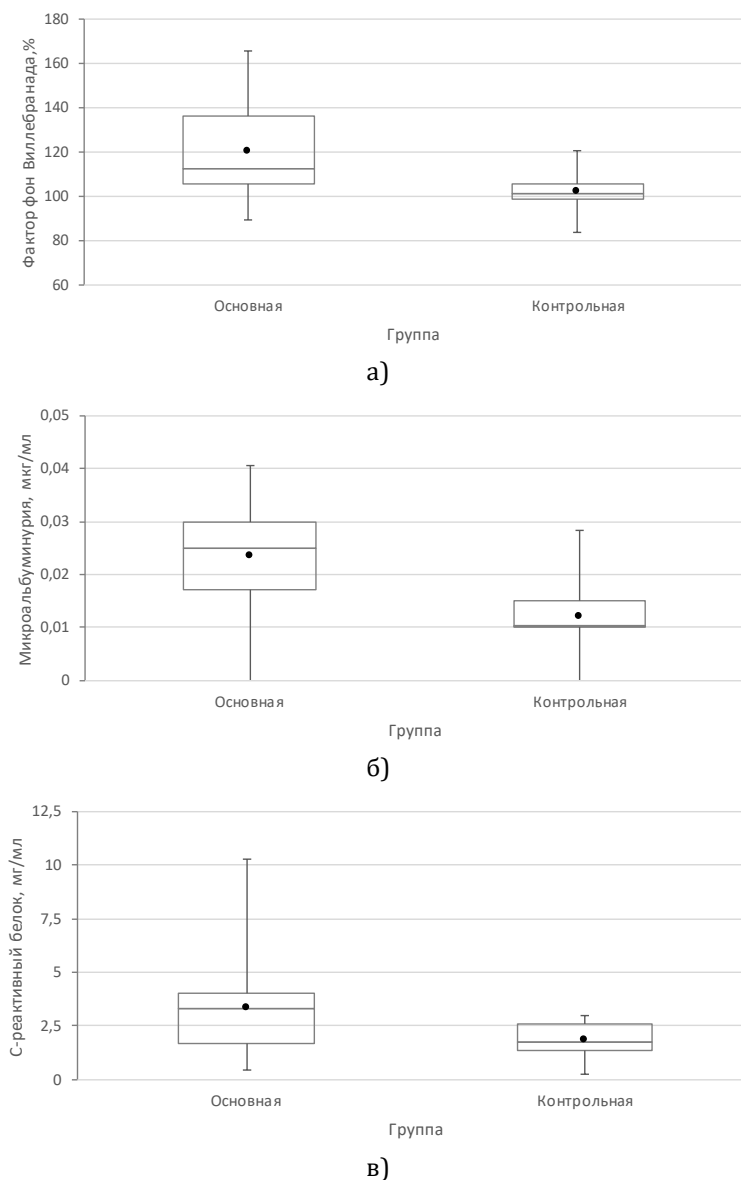


Рис. 3. Графики распределения концентрации маркеров поражения эндотелия: а – С-реактивный белок; б – фактор фон Виллебранда; в – микроальбуминурия.

Средний показатель hsCRP составил $3,3 \pm 2,12$ мг/мл в основной группе, и $1,8 \pm 0,84$ мг/мл – у беременных контрольной группы ($p=0,0056$). Средний показатель vWf также превышал в основной группе соответствующий результат контрольной группы: $120,0 \pm 20,18\%$ в группе с неразвивающейся беременностью, и $101,6 \pm 9,47\%$ – в контрольной группе ($p=0,0005$). Показатель МАУ был почти в 2 раза выше в основной группе: в группе с неразвивающейся беременностью этот показатель составил $0,02 \pm 0,011$ мкг/мл, и $0,01 \pm 0,006$ мкг/мл – в контрольной группе ($p=0,003$). Маркер апоптоза белок p53 сыворотки крови в основной группе составил $0,01 \pm 0,011$ Ед/мл, и $0,003 \pm 0,0013$ Ед/мл в контрольной группе ($p=0,009$).

При цитологическом исследовании циркулирующих ДЭК у беременных получены следующие результаты. Среднее количество ДЭК в контрольной группе составило $5,5 \pm 2,12 \times 10^4$ клеток/100мл. В группе с несостоявшимся выкидышем этот показатель был в 2 раза выше и составил $12,6 \pm 5,89 \times 10^4$ клеток/100мл ($p<0,0001$). При компьютерной морфоденситометрии ДЭК также получены достоверные отличия в исследуемых группах. СДДЭК в группе с физиологическим течением беременности составил $43,9 \pm 3,99$ мкм, что в 1,5 раза выше данного показателя в группе с несостоявшимся выкидышем $29,5 \pm 9,40$ мкм ($p<0,0001$) (рисунок 4).

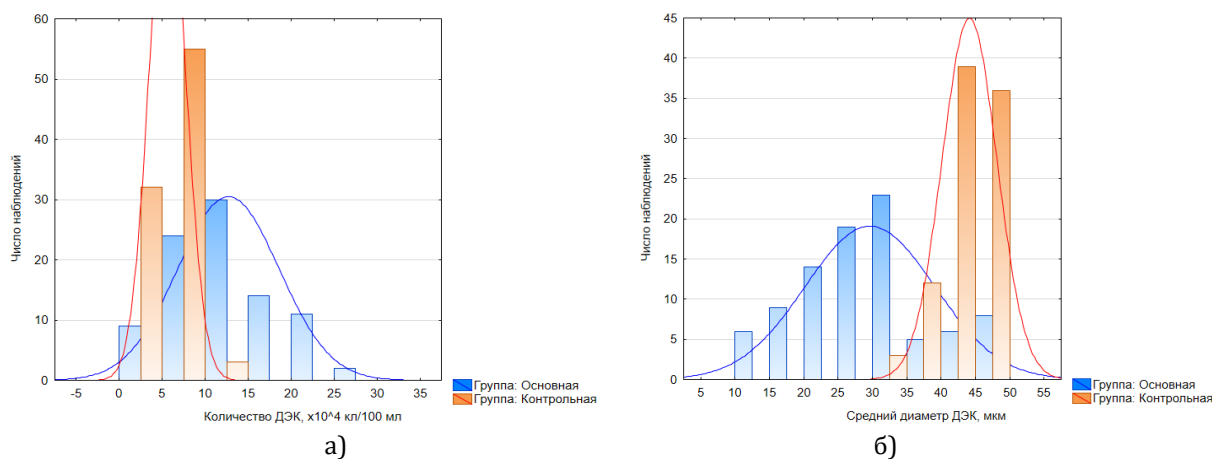


Рис. 4. Графики распределения цитологических параметров ДЭК: а – количество ДЭК; б – средний эквивалентный диаметр ДЭК.

При проведении морфометрического исследования сосудов хориона в исследуемых группах получены следующие результаты (табл. 1). Толщина стенки капилляра, представленной только клетками эндотелия, а также индекс Керногана были достоверно

выше в контрольной группе ($p < 0,0001$). При этом показатели диаметра просвета и площади просвета сосудов были практически одинаковы в исследуемых группах, что говорит об унификации подбора калибра сосудов в исследовании с целью стандартизации

определяемых морфометрических показателей. Индекс апоптоза эндотелиоцитов в группе невынашивания превысил показатель контрольной группы почти в 2 раза ($p < 0,0001$).

Таблица 1. Сравнительная характеристика морфометрических параметров сосудов ворсинчатого хориона на сроке 7-10 недель (N=180).

Показатель	Группа		Уровень значимости p
	Основная (n=90)	Контрольная (n=90)	
Средняя толщина сосуда, мкм	$0,7 \pm 0,11$	$0,9 \pm 0,12$	$< 0,0001$
Средний диаметр сосуда, мкм	$6,7 \pm 0,38$	$6,9 \pm 0,93$	$< 0,05$
Средняя площадь сосуда, мкм ²	$36,1 \pm 4,62$	$39,8 \pm 10,96$	$< 0,05$
Индекс Керногана	$0,05 \pm 0,008$	$0,06 \pm 0,017$	$< 0,0001$
Индекс апоптоза эндотелиоцитов, %	$7,1 \pm 2,49$	$3,9 \pm 1,49$	$< 0,0001$

Определены вероятностные связи между традиционным цитологическим маркером эндотелиальной дисфункции – количеством ДЭК, разработанным нами параметром среднего эквивалентного диаметра ДЭК. Анализ проводился для основной группы, так как разброс значений переменной в ней был существенно выше, чем в контрольной группе (рисунок 4б). Расчет показал высокий уровень корреляции между исследуемыми показателями.

Анализ

продемонстрировал обратную зависимость количества ДЭК и их среднего диаметра: с количеством ДЭК эквивалентный диаметр ДЭК коррелировал сильно и отрицательно $r_s = -0,95$, то есть увеличение количества десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови сопровождалось уменьшением их среднего диаметра (рисунок 5).

Изучены вероятностные связи между биохимическими маркерами эндотелиальной

дисфункции и СДДЭК (рисунок 6). Показатель высокочувствительного hsCRP в сыворотке крови продемонстрировал сильную отрицательную корреляцию с СДДЭК и составил $r_s = -0,91$. Коэффициент корреляции МАУ и СДДЭК составил $r_s = -0,72$; коэффициент корреляции vWf и СДДЭК $r_s = -0,69$. Морфометрические показатели эндотелия сосудов хориона плода также согласуются с введенной системой объективизации поражения эндотелия у беременных.

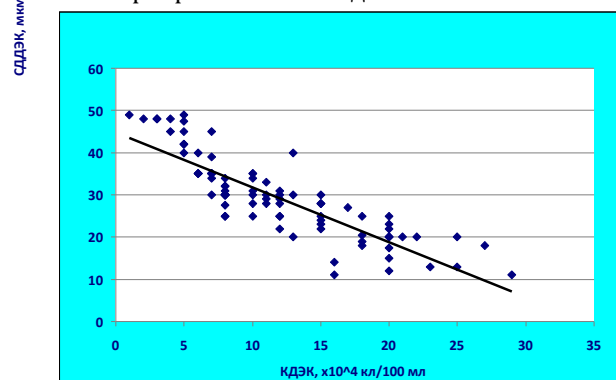


Рис. 5. График линейной корреляции среднего эквивалентного диаметра ДЭК (СДДЭК) и среднего количества ДЭК (КДЭК).

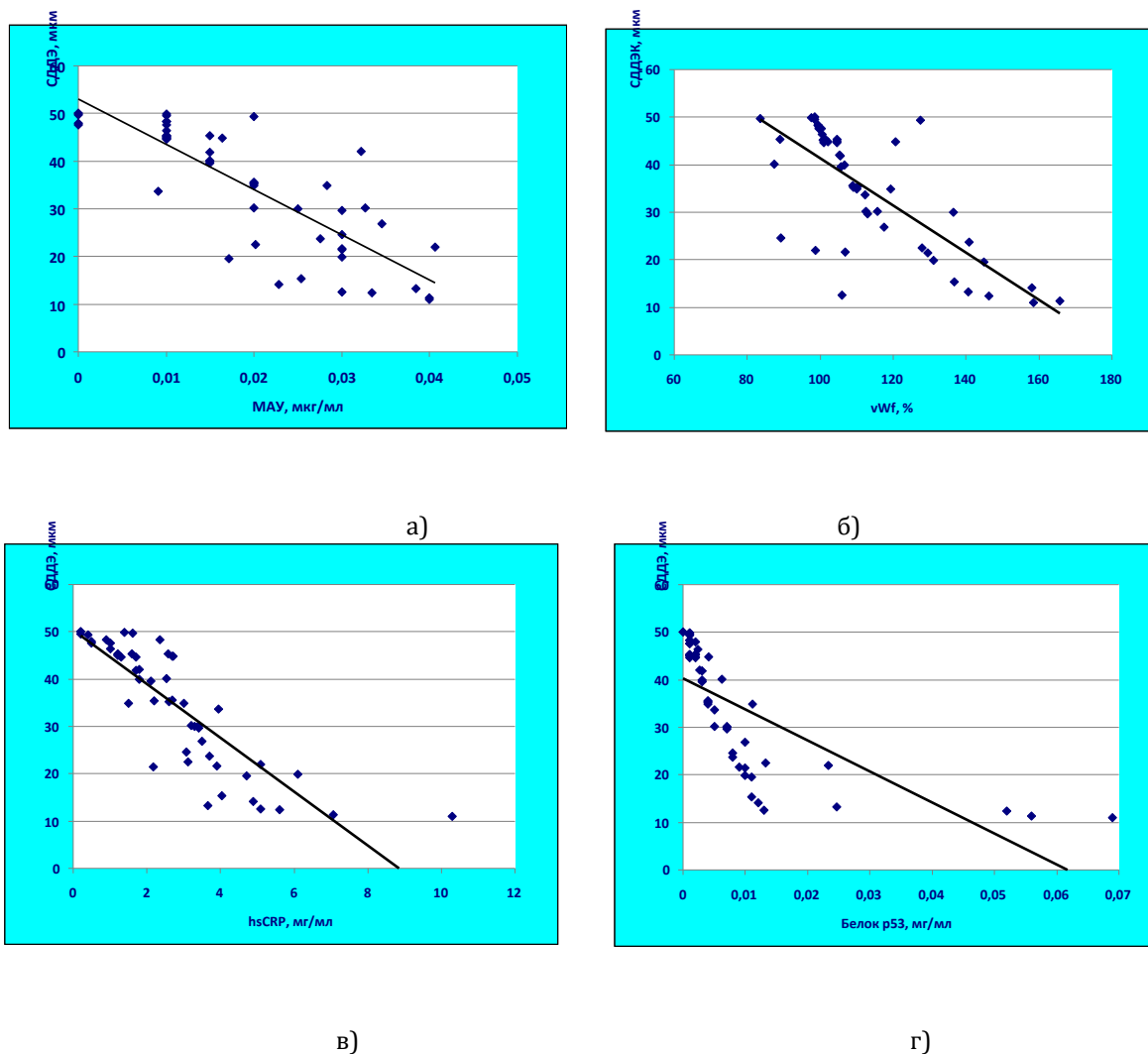
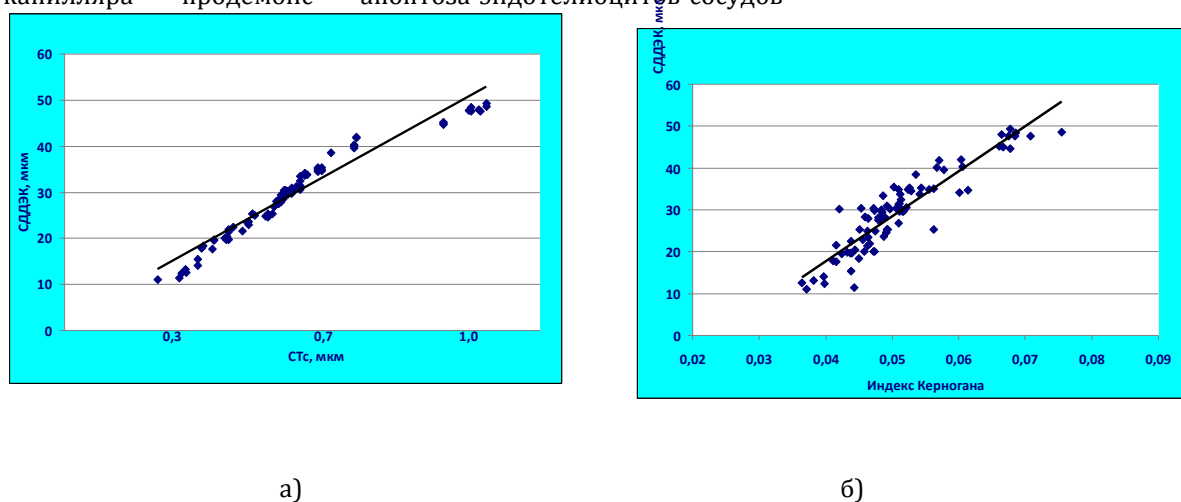


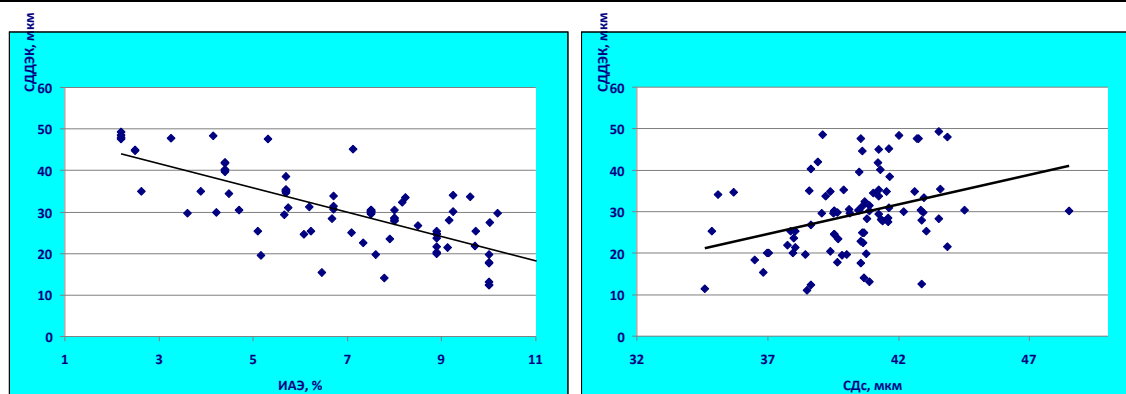
Рис. 6. Графики линейной корреляции СДДЭК и концентрации биохимических маркеров эндотелиальной дисфункции: а – СДДЭК и МАУ; б – СДДЭК и vWf; в – СДДЭК и hsCRP; г – СДДЭК и белок p53.

Осуществлен корреляционный анализ результатов морфометрии циркулирующих ДЭК у беременной и сосудов хориона плода. Диаграмма рассеяния параметров СДДЭК периферической крови и толщины стенки фетального капилляра продемон-

стрировала сильную положительную корреляцию $r_s=0,99$. При определении взаимосвязи между СДДЭК и индексом Керногана сосудов ворсинчатого хориона также получена сильная положительная корреляция $r_s=0,90$. С индексом апоптоза эндотелиоцитов сосудов

ворсинчатого хориона плода (ИАЭ) показатель СДДЭК коррелировал сильно и отрицательно ($r_s=-0,75$): чем больше средний диаметр ДЭК, тем меньше индекс апоптоза эндотелиоцитов (рисунок 7).





в)

г)

Рис. 7. Графики линейной корреляции СДДЭК и морфометрических параметров сосудов ворсинчатого хориона: а – СДДЭК и средняя толщина стенки сосуда; б – СДДЭК и индекс Керногана; в – СДДЭК и индекс апоптоза эндотелиоцитов; г – СДДЭК и среднего диаметра сосуда.

В результате 80% связей обладали сильной корреляцией (более 0,70 по абсолютной величине) и 20% связей – умеренной (более 0,30, но менее 0,71 по абсолютной величине).

Для оценки вклада всех измеренных переменных одновременно проведен множественный регрессионный анализ, в котором была определена корреляция между параметром СДДЭК и

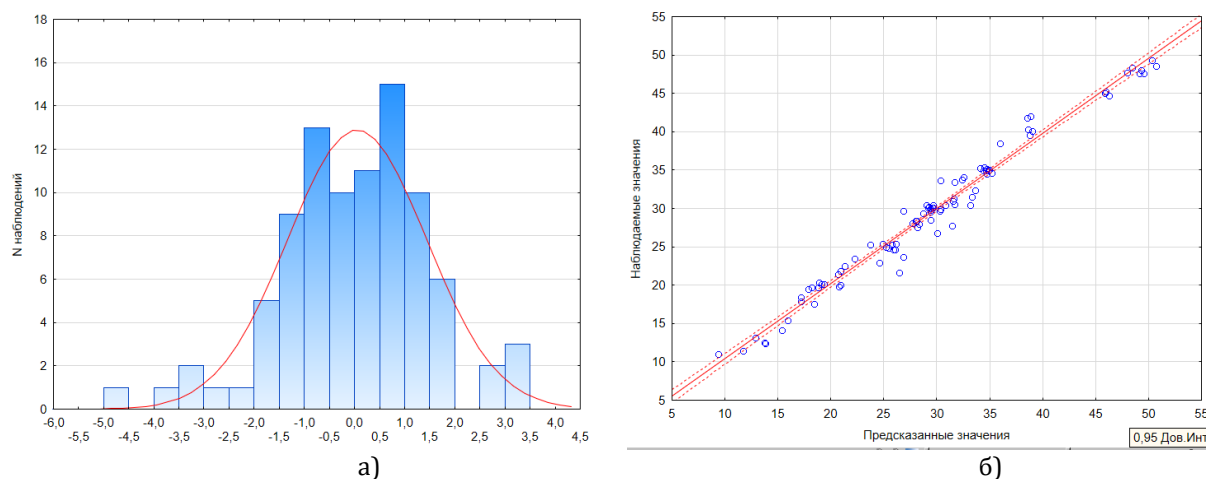
ключевыми традиционными маркерами поражения эндотелия, использованными в нашем исследовании. Регрессионный анализ проводился в основной группе.

Для сравнения выбраны те параметры, которые имели максимальный индекс ранговой корреляции: среднее количество ДЭК периферической крови матери ($r_s=0,95$), средняя толщина сосуда ворсинчатого хориона плода

($r_s=0,99$), и концентрация белка апоптоза p53 в сыворотке крови матери ($r_s= - 0,96$). Результаты регрессионного анализа приведены в таблице 4. Результаты продемонстрировали информативность модели: коэффициент детерминации $r^2=0,98$; распределение остатков близко к нормальному, а предсказанные и наблюдаемые значения практически образуют прямую (рисунок 8).

Таблица 4 Результаты множественной линейной регрессии для показателя СДДЭК (стандартизированные регрессионные коэффициенты БЕТА, регрессионные коэффициенты В и уровень статистической значимости р для каждой независимой переменной).

	БЕТА	В	р
Основная группа ($r^2=0,98$; $F(3,29)=412,23$; $p<0,0001$)			
Свободный показатель		4,75	0,3181
Количество ДЭК, $\times 10^4$ клеток/100 мл	-0,45	-0,72	<0,0001
Средняя толщина стенки сосуда, мкм	0,61	16,27	<0,0001
Белок p53, Ед/мл	0,06	32,94	0,2376



а)

б)

Рис. 8. Множественный регрессионный анализ переменных: а –распределение остатков для регрессионной модели показателя СДДЭК; б – диаграмма рассеяния предсказанных и наблюдаемых значений СДДЭК.

Наиболее близким предиктором для среднего эквивалентного диаметра ДЭК служит средняя толщина стенки фетальных сосудов: β -коэффициент этой переменной 0,61 – самый большой по модулю ($p < 0,0001$), что подтверждает наше предположение об идентичности морфометрических параметров ДЭК периферической крови матери и морфометрических параметров сосудов хориона плода на гестационном сроке до 10 недель.

Следующим по значимости предиктором, коррелирующим с введенным нами морфометрическим параметром, является количество ДЭК: стандартизованный регрессионный коэффициент β имеет значение минус 0,45 ($p < 0,0001$), что актуализирует средний эквивалентный диаметр ДЭК наряду с традиционным цитологическим маркером эндотелиальной дисфункции, предложенным J. Hladovec и соавт. в 1978 г.

Обсуждение

Раннее обнаружение нарушений гомеостаза и инициирования патологических процессов в биологических системах является важнейшей медицинской задачей. Совершенствование диагностики нарушений фетоплацентарной системы на доклинической стадии представляет актуальную проблему современного акушерства. Анализ результатов компьютерной морфометрии десквамированных эндотелиоцитов продемонстрировал информативность, идентичную классическим диагностическим тестам, таким как определение биохимических маркеров дисфункции эндотелия или подсчет циркулирующих ДЭК. Десквамация эндотелиоцитов – необратимый биологический процесс, и метод, определяющий степень активности этого процесса может являться информативным критерием поражения сосудистой стенки. Апоптоз, как основной механизм деструкции эндотелиоцитов, изменяет геометрию пораженной клетки, и компьютерная морфометрия дает цифровую характеристику повреждения исследуемой ткани.

В работе определены референтные морфометрические

значения ДЭК у женщин в I триместре при физиологическом течении беременности, а также диапазон колебания этих значений при нарушении гестации. Несостоявшийся выкидыш является финальным проявлением расстройства маточно-плодовых отношений, и выбор для нашего исследования данной нозологии позволил использовать необратимые изменения при неразвивающейся беременности в качестве информативной модели развития сосудистых нарушений. Критерий включения гестационного срока до 10 недель, когда стенка фетального капилляра состоит только из одного слоя эндотелиоцитов, позволил нам косвенно оценить морфометрические параметры эндотелиальных клеток хориона плода. Полученные результаты продемонстрировали достоверность отличий большинства изученных нами параметров, позволяя утверждать, что морфометрические показатели сосудов ворсинчатого хориона могут являться маркером патологических изменений в эндотелии формирующейся фетоплацентарной системы. Корреляционный анализ морфометрических параметров эндотелиоцитов у беременной и плода продемонстрировал идентичные изменения эндотелиоцитов при нарушении гестации, что подтверждает информативность исследования эндотелиоцитов у матери в диагностике патологии хориона.

Апоптоз эндотелия представляет форму повреждения, в результате которого на фоне снижения числа эндотелиоцитов, происходит нарушение межклеточных взаимоотношений, изменяется проницаемость сосудистой стенки, что индуцирует развитие хронической фетоплацентарной недостаточности – основной причины развития акушерских осложнений. Генерализованная эндотелиальная дисфункция сопровождается срывом компенсаторных возможностей эндотелиальных клеток и инициацией патологических процессов в микроциркуляторном русле, что нарушает маточно-плодовые отношения и приводит в финале к прерыванию беременности, что

продемонстрировали достоверные отличия исследуемых показателей в группах беременных. Высокий уровень концентрации белка p53 и индекса апоптоза эндотелиоцитов фетальных капилляров подтверждает участие апоптоза в патогенезе изучаемой патологии. Индукция апоптоза приводит к повреждению интимы сосудов, что нарушает формирование фетоплацентарной системы и потенцирует развитие осложнений беременности.

В итоге исследования разработан новый маркер эндотелиальной дисфункции – средний эквивалентный диаметр ДЭК – морфометрический показатель, диагностическая эффективность которого обосновывается участием апоптоза в патогенезе поражения эндотелия. Результаты проведенного корреляционно-регрессионного анализа актуализируют новый морфометрический параметр наравне с традиционными маркерами эндотелиальной дисфункции, позволяя рассматривать его как ранний прогностический тест нарушения микроциркуляции в фетоплацентарном комплексе.

Заключение

Компьютерная морфометрия десквамированных эндотелиоцитов у беременных дает возможность на клеточном уровне уже в I триместре выявлять микроциркуляторные нарушения в формирующейся фетоплацентарной системе, что следует рассматривать как новый метод пренатальной диагностики. Компьютерная морфометрия эндотелиоцитов является доступным, малоинвазивным и быстровыполнимым тестом обнаружения сосудистой патологии. Разработка новой пренатальной диагностики, основанной на исследовании морфологии эндотелиоцитов, является, на наш взгляд, перспективным направлением профилактики осложнений беременности.

Литература

1. Моисеева ИВ, Мансур-Хассан СХ. Функциональные показатели эндотелия в динамике физиологической беременности у женщин (по данным референтной пробы плечевой

- артерии). Аспирантский вестник Поволжья. 2015, 3-4: 78-82.
2. Сидорова ИС, Никитина НА. Особенности патогенеза эндотелиоза при преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2015, 1: 72-78.
 3. Orazmuradov AA, Konnon SR, Savenkova IV et al. Prenatal outcomes in women with extragenital diseases. International Journal of Biomedicine. 2017: 7(2): 115-119.
 4. Козина ЕА, Павлов ОГ, Томарева ЕИ. Медико-социальные аспекты пренатальной диагностики. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016, 10(2): 199-203.
 5. Феоктистова ВС, Вавилова ТВ, Сироткина ОВ и др. Новый подход к оценке дисфункции эндотелия: определение количества циркулирующих эндотелиальных клеток методом проточной цитометрии. Клиническая лабораторная диагностика. 2015, 60(4): 23-27.
 6. Герилович ЛА, Базина МИ, Егорова АТ и др. Эндотелин-1 у пациенток с различными формами бесплодия в программах вспомогательных репродуктивных технологий. Медицина и образование в Сибири. 2013, 6: 19.
 7. Hladovec J, Prerovsky I, Stanek V et al. Circulating endothelial cells in acute myocardial infarction and angina pectoris. Klin. Wochenschr. 1978, 56(20): 1033-1036.
 8. Овсяник Д.М., Фомин А.В. Аспекты патоморфогенеза и диагностики инфицированного панкрео-некроза (обзор литературы). Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2014, 13(3): 92-102.

Сведения об авторах:

Умаханова Мадина Мусаевна - д. м. н., профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии стоматологического факультета. ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России», 127473, г. Москва, Россия.

Аракелов Сергей Эрнестович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой «Семейная медицина с курсом паллиативной медицинской помощи» ФГАОУ ВО РУДН, главный врач ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения г. Москвы». ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения г. Москвы», 115280, г. Москва, Россия.

Мионов Алексей Валентинович - д.м.н., врач акушер-гинеколог.

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России», 127473, г. Москва, Россия. ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения г. Москвы», 115280, г. Москва, Россия.

Фидарова Татьяна Владимировна - к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии стоматологического факультета. ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России», 127473, г. Москва, Россия.

Габараева Милена Руслановна - к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии стоматологического факультета, врач акушер-гинеколог. ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России», 127473, г. Москва, Россия.

Фирсова Татьяна Алексеевна - к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии стоматологического факультета. ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России», 127473, г. Москва, Россия.