

ИЗДАНИЕ РОССИЙСКОЙ
АССОЦИАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ
ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ ИНФЕКЦИЯМ

инфекции в хирургии

Том 23

№ 2, 2025

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: miarul@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. Хачатрян,
Д.Н. Проценко, И.Ю. Яковенко

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. Шупутко, 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

Современные принципы профилактики и лечения острого панкреатита и парапанкреатита.		Modern principles of prevention and treatment of acute pancreatitis and parapancreatitis. Analytical review	
Аналитический обзор.			
Дибиров М.Д., Гусейнов М.Н.	3	Dibirov M.D., Guseinov M.N.	3
Клеевая облитерация варикозных вен методом VenaSeal		Adhesive obliteration of varicose veins by VenaSeal	
Шагинян Н.А., Алексанян В.М., Войновский А.Е., Дибиров М.Д., Слепнев С.Ю.	14	Shaginyan N.A., Aleksanyan V.M., Voinovsky A.E., Dibirov M.D., Slepnev S.Yu.	14
Клинический случай диагностики и лечения ахалазии терминальной стадии.		Clinical case of diagnosis and treatment of end-stage of achalasia.	
А.Е. Войновский, М.Д. Дибиров, С.В. Калачев, М.И. Пирахмедов, А.М. Магомедалиев, С.П. Нам, М.Э. Султанова.	24	A.E. Voinovskiy, M.D. Dibirov, S.V. Kalachev, M.I. Pirakhmedov, A.M. Magomedaliev, S.P. Nam, M.E. Sultanova.	24
Метод лечения нагноившейся эпителиально-копчиковой кисты		Treatment method for purulent epithelial-coccygeal cyst.	
Шихрагимов М. И., Кчибеков Э. А., Байрамова Л. Ш., Саидова А. С., Асулбегова С. Ш., Расулова И.А.	36	Shikhragimov M.I., Kchibekov E.A., Bairamova L. SH., Saidova A. S., Asulbegova S. SH., Rasulova I. A.	36
Современные аспекты диагностики и лечения аррозивных кровотечений и желудочно-кишечных свищей у пациентов с инфицированным панкреонекрозом: аналитический обзор с перспективой использования потенциала искусственного интеллекта		Modern aspects of the diagnosis and treatment of arrosive bleeding and gastrointestinal fistulas in patients with infected pancreatic necrosis: an analytical review with the prospect of using the potential of artificial intelligence	
Халидов О.Х., Дибиров М.Д., Гаджимурадов Р.У., Ульянова Е.А.	41	Khalidov O.H., Dibirov M.D., Gadzhimuradov R.U., Ulyanova E.A.	41
Триггеры травматической коагулопатии		Triggers of traumatic coagulopathy	
Погорелов В.М., Уртаев Б.М., Гринтус А.Р.	46	Pogorelov V.M., Urtaev B.M., Grintus A.R.	46
Хирургические методы лечения третичного перитонита		The result of use a bacteriophage in treatment of long-rankling burn wounds (clinical case)	
Исаев А.И.	53	Isaev A.I.	53
Краткая история лечения перитонита в России		A brief history of peritonitis treatment in Russia	
Горский В.А., Глянтцев С.П.	59	Gorsky V.A., Glyantsev S.P.	59

Современные принципы профилактики и лечения острого панкреатита и парапанкреатита.

Аналитический обзор.

Дибиров М.Д., Гусейнов М.Н.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Резюме: Острый панкреатит остается нерешенной проблемой хирургии с высоким процентом осложнений и летальности. В статье приведен обзор и анализ современных методов профилактики, диагностики и лечения острого панкреатита и парапанкреатита.

Ключевые слова: Панкреатит, парапанкреатит, диагностика, лечение.

Modern principles of prevention and treatment of acute pancreatitis and parapancreatitis.

Analytical review

Dibirov M.D., Guseynov M.N.

FSBEI HE «Russian University of Medicine» Ministry of Health of the Russian Federation

Abstract: Acute pancreatitis remains an unsolved surgical problem with a high complication rate and mortality. This article provides a review and analysis of current methods for the prevention, diagnosis, and treatment of acute pancreatitis and parapancreatitis.

Keywords: Pancreatitis, parapancreatitis, diagnosis, treatment.

Острый панкреатит (ОП) - первоначально асептическое воспаление или некроз поджелудочной железы с частым поражением окружающих тканей, отдалённых органов и систем органов.

ОП занимает в России первое-второе место среди ургентных абдоминальных заболеваний и по темпам роста заболевания опережает все другие острые заболевания брюшной полости.

Выделяют следующие этиологические формы ОП:

1. Алкогольно-алиментарный панкреатит встречается у 50-55 %.
2. Острый билиарный панкреатит (ОБП) встречается у 30-40 %. ОБП возникает при холелитиазе, холангите, дивертикулите или другой патологии гепатопанкреатобилиарной зоны, папиллите, дисфункции БДС, при которых отмечается патологический рефлюкс желчи и содержимого двенадцатиперстной

кишки в панкреатический проток.

3. Посттравматический панкреатит (вследствие травмы ПЖ, травматичности операций на органах верхнего этажа брюшной полости). После эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) ОП встречается от 2 до 10 %.
4. Редкие (6-8%) этиологические причины: 1) аутоиммунные заболевания, атеросклероз висцеральных ветвей брюшной аорты, васкулиты; 2) лекарственные препараты (гипотиазид, стероидные и нестероидные гормоны, меркаптопурин); 3) инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус); 4) аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок); 5) дисгормональные процессы при беременности и менопаузе; 6) заболевания близлежащих

органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки (ДПК), опухоли гепатопанкреатодуоденальной области).

У части больных причиной ОП служит дуоденостаз при алиментарных нарушениях и патологических рефлюксах. В полости ДПК давление в норме 30-35 мм. вод. ст., в общем жёлчном и главном панкреатическом протоках 10-15 мм. вод. ст., то есть в 2 раза меньше, чем в полости ДПК рефлюкс из ДПК в желчные и парапанкреатические протоки в норме не происходит из-за запирающей функции сфинктера Одди. Рефлюкс вызван из-за дисфункции большого дуоденального сосочка (БДС).

Среди основных механизмов и теорий, объясняющих возникновение ОП считаются:

1. Ферментативная теория – резкое увеличение активности протеолитических ферментов

ПЖ, которые вызывают аутолиз и некроз паренхимы ПЖ и парапанкреатической клетчатки.

2. Дуктогенный механизм – резкое повышение давления в главном панкреатическом протоке и дольковых ветвях вызывает их разрыв, вследствие чего происходит разгерметизация протоковой системы и уклонение агрессивных протеолитических ферментов в паренхиму ПЖ и парапанкреатическую клетчатку.
3. Теория общего канала (по Оrie 1901) - заброс желчи и дуоденального содержимого в протоки ПЖ, которые вместе впадают в ДПК с активизацией протеолитических ферментов и дальнейшим развитием воспаления и некроза.

Патогенез

Частота развития опасного для жизни ОП в ургентной хирургии составляет 10-15% и занимает в последние годы 1-2 место среди городских жителей. Летальность при тяжёлом панкреонекрозе не опускается ниже 15-20%. Почти 40-50% больных с острым панкреатитом поступают через 2-3 суток с развившимися панкреатит-ассоциированными осложнениями. ОП является тяжёлым и самым неблагоприятным осложнением деструктивного панкреатита, т.к. поражается огромное по объёму парапанкреатическое пространство с некрозами клетчатки. В конечном итоге парапанкреатит определяет прогноз и исход панкреонекроза.

Пусковым механизмом развития ОП является разрыв ацинарных, дольковых и крупных панкреатических протоков ПЖ при резком повышении давления в них, на фоне дисфункции сфинктера Одди в фатеровом сосочке (БДС). При разрыве протоков образуется «внутренняя фистула», по которой происходит уклонение агрессивных протеолитических ферментов в ППК с её воспалением, инфильтрацией и формированием различного объёма некрозов.

Общим для ОП, независимо от факторов вызвавших всегда име-

ют место микроциркуляторные нарушения и повреждения паренхимы ПЖ и парапанкреатических тканей. Основой ОП являются аутолитические процессы, ведущие к последующим воспалением и поражением органов и их дисфункцией. Гиперсекреция панкреатических ферментов, сопровождаемый нарушением оттока в ДПК, формирует условия для внутрипротоковой гипертензии ПЖ, которое сопровождается разрушением дуктоацинарной системы с «протечкой» агрессивных протеолитических ферментов в саму ткань ПЖ и ЗК с их аутолизом. Данный феномен обуславливает деструкцию дугоацинарных структур, следствием которой становится просачивание высокоактивных протеаз непосредственно в ткани ПЖ и ЗП, инициируя механизм аутолиза. При остром воспалении ПЖ быстрое возрастание давления в панкреатическом канале вызывает механическое повреждение и некроз клеток ПЖ, что приводит к активизации ферментов и «разгерметизации» протоковой системы (дольковых, междольковых и основных протоков).

В зоне сальниковой сумки брюшной полости и ЗК наблюдается обширное накопление (инфильтрация) жидкости, содержащий протеолитические ферменты. Это приводит к выраженной ферментативной эндотоксемии, нередко сопровождаемому развитием ферментативного шока, SIRS, функциональной недостаточности отдельных органов и множественной органной дисфункции.

При этом отмечается:

1. Нарушение макро и микрогемодинамики;
2. Респираторный дистресс-синдром;
3. Гепаторенальный синдром;
4. ДВС-синдром;
5. Стресс-повреждения слизистых желудочно-кишечного тракта (ЖКТ);
6. Желудочно-кишечное кровоотечение;
7. Энцефалопатия токсического генеза;
8. СКН и возрастание ВБД с миграцией микробов в портальную

систему, лимфатическое русло и инфицирование сальниковой сумки и ЗК;

9. Обширные некрозы ЗК с последующим частым инфицированием (забрюшинная флегмона);
10. Панкреатогенный сепсис.

Таким образом, начальной (триггерной) структурой ферментативной агрессии и аутокаталитических процессов при ОП является стремительное повышение давления в панкреатических протоках, их разрыв, образование внутренних панкреатических свищей с уклонением активизированной энтеропротеазной системы ПЖ: трипсин, химиотрипсин, альфа-амилаза, эластаза, липаза, фосфолипаза А2, лактоза, мальтоза, калликреин и др. Кроме этих ферментов активизируются провоспалительные медиаторы: L-1, 6,8, фактор некроза опухоли (TNF-α), липосахариды, продукты распада клеточных мембран и микробов.

Различают несколько фаз течения ОП. В 1-ю (ферментативную) фазу (1-2 неделя) острого деструктивного панкреатита (ОДП) (стерильный панкреонекроз) в ППК развиваются патологические процессы ФПП из-за гиперсекреции и активизации трипсина и других протеолитических ферментов (липаза, фосфолипаза-2, эластазы и других), которые вызывают: разрушение клеточных мембран, некроз тканей, оксидативный стресс и ферментативно-некротический каскад. При парапанкреатите в зависимости от локализации и объёма некроза ПЖ поражаются парапанкреатическая, параколитическая, брыжеечная, паранефральная и тазовая клетчатка. Развиваются тяжёлый эндотоксикоз и системная воспалительная реакция, органная и полиорганная дисфункции, СКН с ВБД и другие осложнения. Кроме местных осложнений формируется системные осложнения: панкреатогенный шок, реактивные плевриты и перикардиты, ателектазы, пневмонии, респираторный дистресс-синдром, сахарный диабет, нарушения макро и микрогемодинамики, энцефалопатия и

делирий, а также вторичный иммунодефицит, нарушаются реологические, коагуляционные свойства крови и тканевой метаболизм.

2-я фаза ОП - фаза асептической или септической секвестрации, которая формируется через 2-3 недели от начала заболевания, когда асептическое (ферментативное) воспаление переходит в фазу секвестрации и затем происходит инфицирование. Патогенетической основой развития ФПП служит острое воспаление ПЖ с некрозом паренхимы. Установлено, что формирование панкреонекроза начинается в периферических отделах (кортикальный слой). В связи с началом ОП в наиболее удалённых от ГПП панкреатоцитах, усиленно секретруется трипсин. В периферических отделах ПЖ развиваются расстройства эвакуации панкреатического сока с гипертензией в дольковых протоках и затем в ГПП с их разрывом. Вследствие деструкции ПЖ происходит нарастающая внутриорганный активация протеолитических ферментов, кининов и цитокинов. При мелких и больших разрывах протоковой системы всегда поражается ППК, которая не имеет никаких преград распространению воспалительной инфильтрации и развитию некроза. По мнению большинства авторов поражения ППК происходит при всех формах ОП.

Даже при лёгкой (отёчной) форме ОП в ППК отмечаются микроскопические изменения – патобиохимический аффе́кт; который полностью рассасывается и никогда не сопровождается осложнениями. Воздействие на ППК трипсина приводит к геморрагическому панкреатиту с её аутолизом, а липаза с фосфолипазой приводят к жировому некрозу клетчатки. Затем экссудат распространяется в сальниковую сумку (оменто-бурсит) и брюшную полость (ферментативный перитонит).

Наиболее частыми зонами поражения ЗП являются около и ретропанкреатическая клетчатка, корень мезоколон, парадуденальная, параколитическая, паранефральная и тазовая клетчатки.

При крайне тяжёлом панкреонекрозе отмечается тотальное поражение клетчатки от диафрагмы до таза с тромбозами артериальных и венозных сосудов с формированием различного объема некроза. Характерно, что основное направление распространения инфильтрации происходит сверху вниз. В некротических тканях происходит накопление нейтрофилов. Трипсиновый (колликвационный) некроз в отличие от жирового приводит к расплавлению обширных зон тканей без четкой демаркации, с значительной альтерацией, экссудацией и воспалением без процесса пролиферации. Деструкция и некроз ПЖ заканчивается к 3-м суткам от начала заболевания и далее не прогрессирует. Дальнейшая эволюция панкреонекроза определяется тяжестью парапанкреатита, локальной (LIRS) и системной воспалительной реакцией. Затем наступает секвестрация асептическая или септическая зон некроза ПЖ и ЗК. Ферментативный перитонит начинается в зависимости от объёма некроза и распространённости парапанкреатита с первых часов с максимумом к концу вторых суток от начала ОП. К 5-7 суткам перитонеальная жидкость (в небольшом количестве до 300 мл) рассасывается (инсудация) или эвакуируется лапароскопически или пункционным дренированием, т.к. инсудация большого объёма (>500 мл) усиливает эндотоксикоз.

Парапанкреатическая экссудация обычно продолжается 7-10 суток, занимая всю ферментативную фазу ОП и является мощным «депо» ферментативного эндотоксикоза. В реактивную фазу (5-7 суток) в экссудате из ЗП и брюшной полости не наблюдается рост микрофлоры. Легкий панкреатит с ферментативным перитонитом поддаются лечебной коррекции: детоксикации, гистопротекции препаратами соматостатина (ССТ). ФПП характеризуется низкой податливостью терапевтическим мероприятием и низкой проницаемостью медикаментов в ЗК.

Лекарственные препараты из-за микротромбоза, выраженной инфильтрации и отёка в ЗК проникают плохо, из-за чего в фазу стерильного некроза ПЖ и ЗК растёт летальность, формируются локальные и общие осложнения с последующим инфицированием. В основном летальность в 1-ю фазу обусловлена эндотоксиновым шоком, респираторным дистресс-синдромом, SIRS и полиорганной недостаточностью (ПОН). В этот период должны применяться мероприятия по снижению некроза, прекращению протеолитической активности, индивидуально подобранная антисекреторная терапия с применением повышенных доз ССТ (октреотид), эфферентная детоксикационная терапия (плазмаферез или длительная вено-венозная гемофильтрация) в условиях активной реологической, инфузионной терапии и устранения СКН.

Анатомо-топографические взаимоотношения забрюшинного пространства

Впервые в своей докторской диссертации «Анатомо-клинические исследования ЗК и нагноительных процессов в ней» (1909 СПб). Г.Г. Стромберг привёл фундаментальные особенности ЗП и анатомо-клинических данных течения нагноительных процессов в ней. В своём истолковании он впервые точно описал топографическую анатомию и закономерность распространения гнойно-некротического процесса в ЗК, что имеет важное клиническое значение до настоящего времени.

Классификация

Общепринятой в России и многих странах является мультидисциплинарная классификация, разработанная в Атланте (1992) международной группой панкреатологов. Эта классификация была пересмотрена в 2012 г.

По этой классификации для постановки диагноза ОП необходимо наличие 2-х из 3-х указанных значений:

1. Интенсивная внезапная боль в подложечной области, часто отдающая в спину;

2. Уровень альфа-амилазы в крови превышает норму минимум в три раза;

3. Типичные признаки воспаления ПЖ, выявляемые при ультразвуковом исследовании, компьютерной томографии и менее часто — при магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Выделяются следующие морфологические варианты:

1. Интерстициальный отечный панкреатит;
2. Панкреонекроз: паренхиматозный некроз, перипанкреатический некроз и смешанный (паренхиматозный и перипанкреатический) встречается наиболее часто).

По уровню тяжести заболевания выделяют три формы: панкреатит легкой степени, панкреатит средней степени тяжести и тяжелый панкреатит.

Согласно классификации Атланта, выделяются следующие локальные осложнения: острое перипанкреатическое скопление жидкости, панкреатическая псевдокиста, острое некротическое скопление (отграниченный некроз), гастродуоденостаз, тромбоз селезеночной и воротной вен, некроз ободочной кишки.

Для оценки тяжести ОП при поступлении применяется шкала BISAP: мочевины $> 8,9$ ммоль/л; энцефалопатия по шкале Глазго < 15 б; наличие SIRS > 2 признаков; возраст > 60 лет; визуализация инфильтрации ЗК или плевральный выпот. Каждому признаку отводится 1 балл. При 0-2 баллах летальность по шкале BISAP составляет меньше 2%, а при 3-5 баллах $> 15\%$.

После дообследования для оценки тяжести и риска дополнительно широко применяются интегральные шкалы: Рэнсона, APACHE-II, пересмотренная классификация в 2012 году Атланта, шкалы SOFA (Маршалла), эндотоксикоз по Гостищеву В.К. (1996) и др.

Классификация распространенности парапанкреатита проводится по компьютерному индексу по Balthazar-Ranson (1991), что позволяет своевременно определить план лечения и определить

прогноз. Кроме этих шкал широко используется шкала ASA и лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу. Тяжелый ОП встречается примерно у 15-20% больных и относится к опасному для жизни процессу.

Прогноз

Для оценки прогноза ОП большое значение интегральные шкалы и лабораторные показатели.

1. Высокий гематокрит ($> 40\%$);
2. Быстрое снижение общего белка крови;
3. Низкое количество альбумина;
4. Снижение количества лимфоцитов;
5. Цитолитический синдром ($> \text{ЛДГ, АСТ и прямого билирубина}$);
6. Тромбоцитопения;
7. Коагулопатия потребления;
8. Гипокальциемия;
9. Гипокалиемия;
10. Хилез сыворотки крови;
11. Первичная гипергликемия без сахарного диабета в анамнезе;
12. Повышение фибриногена;
13. Высокие альфа-амилаза и липаза (3-х кратное повышения от нормы);
14. Лейкоцитоз > 15 тыс. с палочкоядерным сдвигом;
15. Высокий прокальцитонин (> 2 нг/мл);
16. Повышенный лактат крови и уровня молочной кислоты;
17. Повышение С-реактивного белка;
18. Повышение Д-димера и миоглобина;
19. SIRS;
20. Полиорганные дисфункции и сепсис.

Факторы агрессии и риска осложнений при ОП:

1. Ожирение, особенно при индексе массы тела более 30, при котором развиваются процессы некроза жировой клетчатки и липотоксичность;
2. Мужской пол;
3. Сопутствующая тяжелая патология по индексу Чарлстона;
4. Возраст > 65 лет;
5. Объем некроза ПЖ и ППК;
6. Ферментативный и инфекционный эндотоксикоз.

Диагностика острого панкреатита и парапанкреатита

НКТ России от 2014 и 2019 гг. и эксперты Всемирного конгресса по неотложной хирургии в 2018 г. Бертиноре (Италия) выработали международный консенсус по ОП. В этих трудах указано, что ранняя диагностика ОП является одной из основных условий успешного лечения и профилактики осложнений (НКТ, 2014, 2019, Leppaniemi A., 2019). В этих же изданиях подчеркнута необходимость четкого учета фазового течения заболевания.

Роль диагностики и локализации некрозов ПЖ и ППК, острых некротических жидкостных скоплений, их диагностика и адекватное лечение являются основными путями успеха лечения ОП и парапанкреатита.

Верификация диагноза основывается на комплексном учете данных анамнеза, объективных показателей осмотра, активности панкреатических ферментов (амилазы крови и диастаза мочи), результатов УЗИ, КТ, МРТ и режескопии. Всем больным с ОП при поступлении необходимо выполнять эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС).

Для сортировки больных в приемном отделении стационаре широко используется прикроватная шкала оценки тяжести по Bisap.

При тяжелом ОП и парапанкреатите всегда развивается ВБГ, СКН (динамическая кишечная непроходимость), а при крайней тяжести опасный для жизни интраабдоминальный компартмент-синдром. Транслокация внутрипросветной (кишечной) микрофлоры (*E. coli*, энтерококки и др.) при ВБГ и СКН приводит к инфицированию участков некроза в паренхиме ПЖ и ППК с возможным образованием абсцессов или развитием флегмоны, панкреатогенного сепсиса с высокой летальностью.

Ферментативный перитонит и парапанкреатит развиваются с первых часов с момента начала ОП. Динамика этих патологических процессов должна оцениваться по лабораторным данным и повтор-

ными выполнениями лучевых методов: УЗИ, КТ с контрастированием и МРТ. Больные с тяжелым ОП и парапанкреатитом должны находиться в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) для профилактики и лечения органных и полиорганных дисфункций и их постоянного мониторинга.

УЗИ играет одну из ведущих ролей при диагностике и динамике ОП. Сонография позволяет определить на ранних стадиях распространённость воспалительного процесса в ПЖ и окружающих тканях, и четко проследить динамику развития патологического процесса. Ультразвуковые исследования не имеет противопоказаний и может применяться многократно, контролируя эффект консервативного лечения, а также выполнять малоинвазивные вмешательства под контролем УЗИ.

Спиральная компьютерная томография

В современной клинической практике спиральная компьютерная томография (СКТ) с контрастным усилением стала признанным «золотым стандартом» диагностики ОП и парапанкреатита, поскольку позволяет выявить возможные осложнения, выбрать оптимальную лечебную стратегию, определить тактику ведения пациента и оценить динамику воспалительного процесса. Применение КТ сыграло ключевую роль в значительном прогрессе диагностики панкреонекроза. Благодаря СКТ удается четко установить величину некротических зон и уровень вовлечения смежных тканей в заболевание. При проведении СКТ большое значение имеет оценка следующих показателей: оценка размера и распространенности панкреатического инфильтрата, зона некроза и жидкостных скоплений в брюшной и плевральных полостях, патологические изменения органов, располагающихся вокруг ПЖ, наличие газа в зоне ПЖ и ППК. Этот метод обследования помогает детально визуализировать характер поражений и спланировать соответствующее лечение.

Методика оценки тяжести ОП, предложенная учеными Balthazar E.J., Ranson J.H.C. и коллегами в 1982 году, основывается на визуализации изменений, выявляемых при помощи КТ. Согласно этой системе, выделяется пять степеней тяжести (А, В, С, D, E), каждая из которых определяется характером и степенью выраженности изменений, видимых на КТ-изображениях. Использование данного метода позволяет точнее диагностировать заболевание, принять оптимальное решение о лечении и спрогнозировать течение воспалительного процесса.

Категория А. Нормальная ПЖ.

Категория В. Изменения внутри ПЖ, локальное или диффузное увеличение железы, лёгкая гетерогенность паренхимы, малые (менее 3 см) интрапанкреатические скопления жидкости. - 1 б.

Категория С. То же, что при В, но с небольшими воспалительными изменениями в ППК. - 2 б.

Категория D. То же, что при С, но более выраженные перипанкреатические воспалительные изменения (не более одного скопления жидкости). - 3 б.

Категория Е. Множественные и распространённые перипанкреатические скопления жидкости или абсцессы. - 4 б.

Согласно представленным данным авторов, при выявлении признаков, относящихся к категории А и В, случаев нагноения не наблюдаются. Тем не менее, при категории С риск развития нагноения увеличивается до 11,8%. Более серьезные последствия отмечаются при прогрессировании процесса до категории D, где частота нагноений достигает уже 16,7%. Особенно неблагоприятна ситуация категории Е, где частота нагноения 60,9%. Соответственно, согласно приведенным данным, пациенты с изменениями, соответствующими категориям С, D и Е, считаются больными с тяжелыми формами ОП, требующими наблюдения и интенсивного лечения.

В 1990 году Balthazar E.J. и др. внесли дополнение в упомянутую ранее систему для количествен-

ного измерения площади некроза в ПЖ по следующей шкале:

- отсутствие некроза ПЖ - 0 баллов;
- некроз занимает менее 30% площади ПЖ - 2 балла;
- некроз охватывает от 30 до 50% площади ПЖ - 4 балла;
- некроз превышает 50% площади ПЖ - 6 баллов.

В 1991 году Balthazar E.J. предложил специальную систему оценки изменений в структуре ПЖ, ППК и ЗП, предназначенных для прогнозирования исхода ОП. Данная система предусматривает оценку различных типов повреждений и предназначена для улучшения качества прогноза течения заболевания. Однако, данную систему рекомендовано с другими доступными методами оценки тяжести и существующими прогнозными моделями, что позволит повысить точность достижения максимальной точности в определении исхода заболевания.

При среднетяжелом и тяжёлом панкреонекрозе парапанкреатит развивается в 90-95%, с последующим инфицированием у 30-40%, с летальностью 40-50%. Частое вовлечение ЗК в воспалительный процесс обусловлено несколькими анатомическими и патогенетическими механизмами:

1. Анатомические особенности обусловлены расположением ПЖ в ЗП в толще ЗК и отсутствием в ЗК фасциально-футлярных барьеров. А эффективные методы отграничения парапанкреатита не разработаны;

2. При ОДП из-за активации и гиперсекреции протеолитических ферментов резко повышается давление в ГПП и дольковых протоках на фоне дисфункции БДС. Протоковая гипертензия приводит к разрыву больших и мелких протоков с «уклонением» активированных и агрессивных протеолитических ферментов в ЗП. Наступает инфильтрация ЗК, микротромбоз артерий, вен, лимфатических сосудов с воспалением и аутолизом различных объемов ЗК;

3. В зависимости от агрессивности ферментов и вектора распространения протеолитических

ферментов различают правый, левый, центральный и смешанный тип парапанкреатита, который вначале (7-14-21 сутки) носит асептический характер, затем на фоне СКН и ВБД происходит транслокация микробов из ободочной, тонкой и 12 перстной кишки в зону некроза ПЖ и ЗК и инфицирование;

4. Протеолитическая активность ферментов, обширная деструкция тканей приводят к тяжелому эндотоксикозу, панкреатическому шоку или фульминантному (молниеносному) течению;

5. Тяжелый воспалительный и инфильтративный процесс ПЖ и ЗК часто приводит к ферментативному оментобурситу, перитониту, плевриту и секвестрации жидкости с электролитами, обширным стеатонекрозам, которые могут поражать брыжейку тонкой и ободочной кишки, клетчатку малого таза и средостения;

6. Из ЗК токсическая жидкость резорбируется в порталный кровоток и лимфатическую систему биологически активные метаболиты, продукты распада жиров, белков, форменных элементов крови, олигопептидов, вызывая тяжелый эндотоксикоз.

Острый парапанкреатит

Различают следующие виды парапанкреатита:

1. Серозно-геморрагический;
2. Некротический;
3. Инфицированный;
4. Сливная парапанкреатическая флегмона.

Исходы парапанкреатита:

1. Изначально парапанкреатит носит неограниченный асептический характер. В процессе лечения и включения защитных иммунных и ограничительных сил организма и пролиферативных процессов образуется инфильтрат с образованием инфильтративно-воспалительного вала и происходит рассасывание инфильтрата с образованием рубцовой ткани или псевдокисты.
2. В случае инфицирования образуются абсцессы, флегмоны ЗК и секвестры.

Ретроперитонеальная экссудация начинается через 24-28 часов от начала ОП. Закономерности развития парапанкреатита зависят от тяжести ОП. При остром отечном панкреатите парапанкреатическая инфильтрация отмечается у 10-12% и носит локализованный характер (1-2 области). При мелкоочаговом некрозе ПЖ парапанкреатит развивается у 40-42% больных и распространяется на 2-4 области.

При крупноочаговом некрозе парапанкреатит у 100%. Отмечается массивное поражение ЗК с распространением на 4-7 областей из-за разрыва дольковых и крупных панкреатических протоков. У 50% из поражений ЗК при адекватном лечении формируется инфильтрат. У большинства больных при СКН происходит транслокация микробов и инфицирование панкреонекроза.

Выбор методов профилактики и лечения острого панкреатита и парапанкреатита исходя из патогенетических механизмов

Основными принципами профилактики осложнений и летальности при ОП по данным служат:

- максимально возможное уменьшение объема некроза ПЖ и ППК;
- обрыв нарастания панкреатогенной токсемии;
- эффективная детоксикация;
- профилактика инфицирования;
- ранняя нутриционная поддержка и энтеральное питание;
- постоянный мониторинг и лечение органных и поли-органных нарушений.

Особенностью лечения билиарного панкреатита является необходимость максимально быстрой коррекции билиарной патологии и «обрыва» ОП.

Инактивация протеолитических ферментов.

При избыточной концентрации трипсинов, выходящих за рамки физиологических пределов, развивается энзимная токсемия и гемодинамический шок. Когда концентрация трипсина повышена, его воздействие становится сопоставимым с действием яда гадоуки [Винник Ю.С., 2008], вызывая

разрушение белков (процесс протеолиза) и образование микротромбозов (синдром ДВС).

Ключевая цель при ОП является нейтрализации и предотвращения активности трипсина. Существуют две основные категории лекарственных препаратов, используемых для лечения этого состояния:

1. Ингибиторы протеолиза: контрикал, трасилол, гордокс. Данные препараты характеризуются низкой эффективностью.
2. Противоферментные препараты: ССТ, октреотид и его отечественный препарат-аналог.

ССТ — это пептидный гормон, который подавляет секрецию соматотропного гормона гипофизом, уменьшает выработку кишечных и панкреатических гормонов, а также угнетает экзокринную активность большого числа клеток органов пищеварения и ПЖ. Первоначально ССТ выделили из гипоталамуса овец в 1972 году. Впоследствии было выяснено, что этот гормон образуется не только в гипоталамусе, но и в иных участках ЦНС, а также β -клетками островков ПЖ и β -клетками антрального отдела желудка.

Характерные аспекты фармакодинамика ССТ у человека:

- а) ингибирует нейроэндокринную секрецию кишечных и панкреатических пептидов;
- б) ингибирует экзокринную секрецию слюнных желез (амилаза), желудка (пепсин, кислотный фактор), ПЖ (энзимы, бикарбонаты), печени (пассаж желчи);
- в) ингибирует кишечный транспорт, абсорбцию глюкозы, жирных кислот и аминокислот, стимулирует секрецию в тонкой кишке;
- г) угнетает моторику желудка (поздняя фаза эвакуации), желчного пузыря, снижает время пассажа по тонкой кишке;
- д) стимулирует моторику, раннюю эвакуацию из желудка;
- е) ингибирует гемодинамику спланхического бассейна, снижает венозное давление в воротной вене.

Октреотид — это российское лекарственное средство, являющееся аналогом ССТ и имеющее в

своей структуре восемь аминокислот. Эффективность октреотида практически аналогична действию ССТ. Отличительной чертой октреотида является высокая устойчивость к метаболизму и длительный период полувыведения (Т 290–100 минут), что гарантирует пролонгированное действие препарата в организме на протяжении 10–12 часов.

Октреотид обладает способностью угнетать секрецию целого ряда гормонов, таких как энтероглюкагон, гастрин, секретин, холецистокинин, вазоактивный интестинальный полипептид, мотилин, нейротензин и бомбезин. Вследствие этого снижается выработка соляной кислоты и пепсина в желудке, а также уменьшается производство панкреатических ферментов и бикарбоната в ПЖ.

Кроме того, препарат замедляет моторику кишечника и снижает скорость пассажа пищевых масс по тонкой кишке. Так, установлено, что октреотид способен уменьшить продукцию следующих веществ ПЖ:

- продукция панкреатоцитов снижалась на 86%;
- выработка бикарбоната уменьшилась на 45%;
- уровень амилазы снизился на 80%;
- снижение продукции липазы составило 16%.

Это свидетельствует о значительном модулирующем влиянии препарата на секреторные функции ПЖ.

Антисекреторный эффект октреотида и ССТ обусловлен снижением поступления аминокислот из крови в ацинарные клетки ПЖ, необходимых для синтеза протеолитических ферментов. Проведённые клинические испытания показали, что оба препарата способны подавлять как базовую, так и индуцированную стимуляторами секрецию ПЖ, а также снижают синтез секретина.

Высокие дозы октреотида стали назначать на основании проведенного контролируемого рандомизированного исследования, согласно которому при легкой форме панкреонекроза достаточным оказывается введение 100

мкг октреотида дважды-трижды в сутки. Вместе с тем, при среднем и тяжелом течении заболевания такая доза неэффективна, и рекомендуется внутривенное введение препарата в суточной дозе 600 и 1200 мкг. соответственно.

Коррекция хирургического эндотоксикоза

Эндотоксикоз наблюдается при всех заболеваниях, связанных с деструкцией тканей, воспалением, микробным фактором, белковым катаболизмом и образованием токсических продуктов обмена (аутоинтоксикация). Органами - «мишенями» хирургического эндотоксикоза являются: печень, почки, дыхательная и нервная системы, слизистые ЖКТ, эндотелий, гемостаз и ДВС-синдром.

Основными источниками абдоминального эндотоксикоза являются: перитонит, панкреатит, острая патология желчных путей, абсцессы, эмпиема, флегмона, острая ишемия, гангрена и другие воспалительные заболевания органов живота. Патогенетические механизмы развития хирургического эндотоксикоза, несмотря на различные этиологические факторы, имеют много общего в разности подходов к лечению, отличающейся в деталях.

Эндотоксикоз – синдром. В реализации эндотоксикоза участвуют два механизма со множеством факторов агрессии и защиты. При эндотоксикозе отмечается максимальное напряжение и недостаточность механизмов адаптации до глубоких сдвигов гомеостаза, нарушения эндокринной регуляции и микроциркуляции, предельной гипоксии и разносторонних расстройств метаболизма, несовместимых с продолжительной жизнью.

Биохимические сдвиги при эндотоксикозе Рыбачков В.В. и Малофеев Э.В. (1986) разделили на 4 формы.

1. Ретенционная - следствие задержки в организме конечных продуктов метаболизма;
2. Обменная - возникающая в результате накопления в организме промежуточных продуктов метаболизма;

3. Резорбционная - обусловленная всасыванием;
4. Инфекционная, связанная с микробной токсемией.

Постоянными спутниками эндотоксикоза являются гипоксия и нарушения микроциркуляции тканей, со свойственными реакциями: перекисного окисления липидов и анаэробным гликолизом. Когда присоединяется инфекционный процесс эндотоксикоз усугубляется микробной токсемией.

Известны более 50 продуктов белкового, жирового, углеводного обмена гормонов и ферментов, которые в определенных условиях становятся факторами агрессии и эндотоксикоза (например: гипергликемия, протеолитические ферменты и кортикостероиды).

Ерехин И.А. и соавт. (1995) выделяют следующие три основные патогенетические механизма эндотоксикоза, соответствующие определенным стадиям воспалительного процесса:

1) первый механизм заключается в непосредственном повреждении клеточных мембран токсинами;

2) совокупность реакций, вызываемых или индуцируются первым фактором (активация систем мононуклеарных фагоцитов, нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов, компонента свёртывания крови и фибринолиза, калликреин-кининовой системы и др.);

3) непосредственно клинические признаки синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ) в виде дисфункции капиллярной перфузии, реологических свойств крови, сосудистого тонуса, гиповолемии и др., способствующих развитию синдрома печёночной и ПОН с выработкой в «органах-мишенях» вторичных эндогенных токсических веществ, ухудшающий патологический процесс.

Еще один взгляд на проблему предполагает, что при развитии эндотоксикоза происходят нарушения физиологического баланса между анти- и проокислительными реакциями в организме. Это приводит к гиперсинтезу активных форм кислорода (супероксиданио-

нрадикал, гидроксильный радикал, перекись водорода, синглетный кислород и оксид азота), которая не нейтрализуется антиоксидантной защитной системой организма. Следствием этого становятся выраженные цитотоксические и генотоксические эффекты: повреждения ДНК-одионочные и парные разрывы цепей ДНК, модификация азотистых оснований, что сопровождается апоптозом и некрозом клеток.

Факторы агрессии:

1. Продукты метаболизма, которые образуются в тканях в результате: травмы, воспаления, ишемии и деструкции;
2. Микробный фактор с выделением из очага инфекции эндо- и экзотоксинов;
3. Ишемический токсин, образующийся в результате гипоксии, ишемии и нарушения микроциркуляции.

Факторы защиты:

1. Биологические барьеры: клеточная мембрана, слизистая ЖКТ, печень, почки, легкие, эндотелий сосудов;
2. Иммунная система;
3. Естественные системы и механизмы детоксикации организма.

Стадии эндотоксикоза:

1. Компенсированная - клинический эндотоксикоз не выявляется из-за адекватной функции детоксицирующих и барьерных органов и систем организма;
2. Субкомпенсированная - относительная несостоятельность барьерных и детоксицирующих органов и систем;
3. Декомпенсированная (терминальная) - полное нарушение детоксицирующей функции органов и систем.

При абдоминальном сепсисе разливают следующие фазы ЭИ:

1. компенсаторная;
2. неполная компенсация;
3. временная декомпенсация;
4. необратимая декомпенсация систем и органов детоксикации;
5. терминальная.

В 2009 году Карандин В.И. представил свою классификацию степеней тяжести эндотоксикоза,

построенную на оценивании по балльной шкале. По мнению автора, ключевыми являются три следующих признака: возраст, половая принадлежность и наличие тяжелых фоновых заболеваний: сахарный диабет, метаболический синдром, уровень санации источников ЭИ и выраженность токсемии, содержание лейкоцитов в крови и выраженность функциональных нарушений жизненно важных органов и систем организмов.

Оценка степени тяжести эндотоксикоза осуществляется по специальной балльной шкале, определяющей предполагаемую вероятность летального исхода:

- до 25 баллов: Эндотоксикоз средней тяжести, при котором летальность менее 6%.
- от 25 до 35 баллов: Тяжелая форма эндотоксикоза, при которой риск летального исхода существенно повышен и достигает 40%.
- более 35 баллов: Крайне тяжелое течение эндотоксикоза, сопряженное с высокой вероятностью неблагоприятного исхода — свыше 60%.

Даже несмотря на достижение комплексной терапии и хирургических методов лечения, летальность при панкреонекрозе достигает до 20-30%, а при панкреатогенном сепсисе и полиорганной дисфункции - 70-80%.

Главными факторами риска, влияющими на прогноз заболевания, являются: степень вовлеченности железы в патологический процесс, бактериальная контаминация зоны некроза, сопутствующие заболевания, возраст, иммунный статус и др.

Наиболее эффективными методами детоксикации при тяжелом состоянии по шкалам APACHE-II и SOFA является: гемосорбция, высокообъемный плазмаферез и длительная вено-венозная гемофильтрация.

Синдром кишечной недостаточности при панкреонекрозе

Одним из сложных патологических процессов при панкреонекрозе является СКН и как следствие этого, повышение ВБД. В ос-

нове нарушений моторно-эвакуаторной, всасывательной, барьерной функций лежат тяжелые микроциркуляторные нарушения и гипоксия в стенках ЖКТ.

Нарушения микроциркуляции, трофики и серотониновая недостаточность приводят к параллелю гладкой мускулатуры, эндотоксикозу, гипоксии и стресс-повреждениям кишечной стенки, транслокации микробов в портальную и лимфатическую систему, некрозу и острым перфорациям, при котором летальность достигает до 70-90%. Основная задача при СКН и парезе кишечника максимально быстрая профилактика и эффективное лечение до развития тяжелых и необратимых структурных нарушений в кишечной стенке.

Ключевым фактором, усложняющим течение панкреонекроза, является синдром кишечной недостаточности (СКН), при котором нарушены основные функции кишечника: моторика, секреция, процессы всасывания, иммунитет и поддержание защитного барьера слизистой оболочки. СКН играет определяющую роль в развитии эндотоксикоза, «кишечного» сепсиса, SIRS, полиорганной недостаточности и увеличении вероятности летальных исходов.

При СКН наблюдается значительная гипоксия тканей, уплотнение, истощение и атрофия кишечных ворсинок, что приводит к повреждению кишечного барьера и проникновению бактерий сквозь стенку кишки (бактериальная транслокация). Кроме того, при синдроме кишечной недостаточности особое внимание уделяется оперативному восстановлению перистальтической активности кишечника и понижению внутрипросветного давления (ВПД). Критическим уровнем считается превышение ВПД отметки в 25 мм рт. ст., так как именно тогда активируется процесс миграции микроорганизмов из просвета кишечника в портальную венозную систему, лимфатические сосуды и регионарные лимфоузлы.

Инфекция очага некроза, которая является основной причиной летальности у 80% больных, в

большей части случаев происходит (80-90%) из кишечника, и только у 10-20% из билиарного тракта. Если парез кишечника, который всегда отмечается при панкреонекрозе не устранен в течение первых 24 часов, то риск инфицирования составляет около 20%. Спустя 48 часов этот риск увеличивается до 40-50%, а при продолжающемся парезе более трёх суток инфицирование регистрируется у 90-100% пациентов.

Основные проявления СКН включают: парез кишечника (динамическая кишечная непроходимость), повышение внутрикишечного и ВБД, которые усугубляют нарушения микроциркуляции в стенке кишечника, нарушают трофику и повышается проницаемость, в результате чего происходит массивная транслокация агрессивной микробной флоры (грамотрицательные формы) и токсинов в лимфатическое русло, порталный кровоток и ППК. При СКН происходит активация гнилостных и бродильных процессов в кишечнике.

Основные проявления СКН характеризуются следующими признаками:

- парез кишечника (динамическая кишечная непроходимость), при котором нарушается пассаж кишечного содержимого;
- повышением внутрикишечного и внутрибрюшного давления, которые ухудшают микроциркуляцию в стенке кишечника, нарушают трофику и повышается проницаемость, в результате чего происходит массивная миграция агрессивной микробной флоры (грамотрицательные формы) и токсинов в лимфатическое русло, порталный кровоток и ППК;
- активируются процессы гниения и брожения в кишечнике, создающие дополнительную нагрузку на организм и усугубляющие интоксикацию.

В совокупности эти изменения создают порочный круг патологических реакций, негативно влияющих на состояние пациента и увеличивающих риск осложнений

Различают три стадии СКН, определяющие тактику лечебных мероприятий и уровень летальности:

1-я стадия (рефлекторная) - подавление моторики и всасывания жидкости без нарушения всасывания газов;

2-я стадия (промежуточная) - быстрое нарушение всасывания жидкости и газов, растяжение кишки, венозный стаз в стенке кишки, размножение микрофлоры;

3-я стадия (заключительная) - значительные микроциркуляторные нарушения, ишемия и гипоксия кишечной стенки миграцией внутрипросветной микрофлоры.

Основные направления лечения СКН:

1. Внутрипросветная детоксикация:

- а) декомпрессия ЖКТ;
- б) кишечный лаваж;
- в) энтеросорбция.

Декомпрессия ЖКТ - залог успешного лечения СКН.

2. Коррекция метаболических нарушений и восстановление барьерной функции слизистой тонкой кишки:

- а) глутамин;
- б) антигипоксанта;
- в) антиоксиданты;
- г) омега-3 жирные кислоты.

3. Нормализация кишечной флоры:

- а) пребиотики;
- б) пробиотики.

4. Восстановление моторики:

- а) продлённая эпидуральная блокада-анальгезия;
- б) прокинетики;
- в) энтеральное питание сразу после появления перистальтики.

5. Иммунокоррекция.

Следовательно, имеются основания полагать, что терапевтические мероприятия, нацеленные на профилактику транслокации кишечной флоры в зону ПЖ и ППК способны значительно снизить летальность, причиной которой в фазу гнойных осложнений, являются панкреатогенная системная воспалительная реакция и сепсис.

Инфицирование панкреонекроза.

Диагностика. Профилактика

Меры профилактики инфицирования панкреонекроза необходимо осуществлять в нескольких направлениях:

1. немедленная ликвидация пареза кишечника и СКН путем эпидурального блока;
2. результативная начальная антибактериальная терапия;
3. улучшение микроциркуляции для снижения объема и тяжести некроза;
4. иммуностимуляция;
5. коррекция органных и полиорганных дисфункций.

КТ-признаки инфицирования очага панкреатогенной деструкции:

1. Нарастание воспалительной инфильтрации ЗК;
2. Распространение инфильтрации на брыжейку тонкой и поперечно-ободочной кишки, паранефральную клетчатку, большой и малый сальник и латеральным каналам;
3. Нарастание реактивных явлений: лимфаденопатия, изменений характера жидкости, нечеткость и неровность контуров плотности забрюшинной инфильтрации;
4. Изменения характера инфильтрации: появление в нем жидкости и пузырьков воздуха (одиночные или множественные);
5. Появление реактивного плеврита, увеличение количества жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости;
6. Сонографические и КТ-признаки, которые необходимо расценивать с учетом клинко-лабораторных данных (LIRS, SIRS), полиорганных дисфункций.

Для снижения частоты инфицирования своевременно (максимально рано) необходимо ликвидировать ВБД и СКН, что позволяет снизить уровень транслокации микробной флоры из просвета кишечника в лимфатическое русло, порталный кровоток и участки некроза ПЖ и ЗК. Восстановление перистальтики и раннее энтеральное питание - важные звенья в снижении инфицирования. Кроме ликвидации СКН и ВБД, при

некрозах ПЖ и ЗК должна применяться современная антибиотикопрофилактика, антибиотикотерапия и иммунозаместительная терапия. При выборе антибиотиков необходимо учитывать их тропность, эффективность и их способность пенетрации в ПЖ и ЗК.

Наибольшая панкреатотропность выявлена у карбапенемов, фторхинолов и цефалоспоринов 3-4 поколений с метронидазолом.

При объёме некроза более 30% наилучшей схемой является: в/в имипенем 1500 мг/с или в/в 800 мг/с ципрофлоксацин с метронидазолом 1500 мг/с в течение 14 суток.

ОП присущи многочисленные локальные нарушения микроциркуляции вследствие поступления в сосудистое русло агрессивных веществ (ферментов) из погибших панкреатоцитов, которые повреждают эндотелий и приводят к эндотоксикозу и полиорганной дисфункции. Для улучшения микроциркуляции, кроме реологической терапии, рекомендуют вводить прямые антикоагулянты (гепарин или низкомолекулярные гепарины).

Важным условием при лечении ОП и парапанкреатита является снижение инфильтрации и отека ЗК.

Переход процесса воспаления ПЖ на окружающие ткани всегда ухудшает состояние больных с ОП и парапанкреатит, в подавляющем большинстве случаев, приводит к развитию ВБГ и СКН.

ВБГ и СКН при длительном их сохранении и тяжелых случаях способствует к тяжелым микроциркуляторным нарушениям стенки тонкой кишки и транслокации кишечной флоры (аэробов, анаэробов, грибов и вирусов) в порталный кровоток, лимфатическое русло, область ПЖ и ЗП с огромным риском инфицирования панкреонекроза и сепсиса.

В соответствии с Чигацким договором (1991), которое было принято и в России (2014), для выставления диагноза «сепсис» важны критерии:

- наличие очага инфекции;
- SIRS;

- наличии двух или более органных дисфункций.

Важным моментом является положение о том, что отрицательный результат анализа крови на посев (бакпосев) не отменяет постановки диагноза «сепсис».

Мероприятия по снижению забрюшинной инфильтрации

Установлено, что при выраженном отёке и инфильтрации 2-х параколитических пространств летальность составила 43%, левой паракольной клетчатки 29%, правой - 33%. При инфильтрации ЗК и малого таза летальность составляет 100%. При лапароскопическом вскрытии латеральных каналов в первые 3-4 суток от начала заболевания с санацией ферментативного перитонита летальность по их данным снижается с 43% до 12% при поражении 2-х сторонних параколитических пространств, справа с 33% до 19%, слева с 29% до 0%. Ими же было установлено, что в забрюшинном выпоте активность амилазы значительно выше, чем в крови и брюшной полости. При этом бактериальное инфицирование не происходит из-за их лизиса протеолитическими ферментами.

Введение микроиригаторов, пункционные и лапароскопические дренирования, вскрытие ЗП через мини-люмботомию, лапароскопическое вскрытие латеральных каналов являются эффективными методами лечения забрюшинного отека, инфильтрата и жидкостных скоплений.

Вскрытие ЗП после определения степени по E.J. Balthazar с оценкой КТ-индекса распространённости перипанкреатита приводит к резкому снижению ферментативной токсемии. Для лечения парапанкреатита с хорошим эффектом применяли введение микроиригаторов в ЗК с орошением лекарственными коктейлями на основе полиглюкина. Это позволило авторам значительно снизить интерстициальный отёк, уменьшить тканевое давление, тяжесть состояния, улучшить гемо и лимфоциркуляцию. При этом отмечено, что крупнокалиберное дренирование ЗК более эффективно.

История транспиллярных вмешательств.

В 1959 г. L. Demling и R.Hesse выполнили вирсунгографию во время оперативного вмешательства. Канюляция ампулы БДС с ретроградной холангиопанкреатографией впервые выполнена в 1965 г. K. Robinov и I.N. Cimon во время дуоденотомии. W.S. Mc Cune и соавт. (1968) впервые выполнили канюляцию БДС и ретроградную холангиопанкреатографию под контролем эндоскопа.

В 1974 г. эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) выполнена впервые в Германии L. Demling и M. Classes и в этом же году ЭПСТ в Японии выполнили K.Kawai и соавт.

В 1979 г. С.Г. Шаповальянц выдвинул гипотезу о роли дисфункции большого дуоденального сосочка (БДС) в этиологии и патогенеза ОП.

Ещё в 2005 г. в России Ю.А. Нестеренко и соавт. установили, что устранение гипертензии в протоковой системе ПЖ является важнейшим звеном консервативной терапии ОП. Авторы предложили при ОП выполнять в первые 5 суток от начала заболевания ЭПСТ с аспирацией панкреатического сока, что позволило достичь abortивного течения заболевания, приостановить гибель ацинарных клеток и снизить летальность до 15%.

В 1989 г. Kozarek R.A. впервые выполнили стентирование ГПП у 4-х больных с тяжёлым ОП и добился успеха во всех 4-х случаях, после чего стентирование ГПП началось широкое применение в различных клиниках.

В последние годы в отечественной литературе о роли стентирования ГПП в профилактике и лечении ОП после ЭПСТ уделяется большое внимание.

При применении саморасширяющихся стентов при патологии дистального отдела общего желчного протока и билиарном панкреатите у 94,3 % достигается положительный эффект.

При применении по показаниям миниинвазивных вмешательств при панкреонекрозе летальность значительно снижается.

Миниинвазивные хирургическое вмешательства под контролем УЗИ должны выполняться опытными специалистами и по строгим показаниям, что приводит к уменьшению осложнений и улучшению результатов.

При жидкостных парапанкреатических скоплениях эндоскопическое внутрипросветное миниинвазивное дренирование и секвестрэктомии позволяет с успехом вылечить крупноочаговый панкреонекроз.

При тяжёлом ОП в НИИ Скорой помощи им. А.В. Склифосовского стентирование ГПП выполнено у 94 больных. По мнению авторов вопрос стентирования требует дальнейшего изучения и имеет важное значение для успешного лечения тяжелого ОП.

По данным отечественных и зарубежных клиник эндоскопическое стентирование позволяет:

1. Снизить давление в ГПП и дольковых протоках;

2. Ликвидировать внутренние панкреатические свищи и уменьшить объём некроза ПЖ;

3. Снизить и прекратить поступление активированных протеолитических ферментов в паренхиму ПЖ и ППК;

4. Уменьшить давление, отёк и некроз ЗП;

5. Снизить количество инфицирования.

Эндоскопические транспиллярные и транслуминальные вмешательства, стентирования широко применяются как при ОП, синдроме разъединенного главного протока ПЖ, так и при хронических стенозах (стриктурах) Вирсунгова протока.

При секвестрации ЗК большинство авторов рекомендуют выполнять минимально-инвазивные чрескожные вмешательства.

Осложнения после миниинвазивных вмешательств при панкреонекрозе наблюдаются значительно реже, чем при открытых и доступах через мини-доступ.

Таким образом результаты комплексного лечения ОП, парапанкреатита и их осложнений после внедрения современных миниинвазивных вмешательств: чрескожное дренирование, транспиллярное и транслуминальное

стентирования, минисеквестрэктомии позволяют снизить инфицирование и летальность, а также

Литература:

1. Благовестнов, Д. А. Комплексная диагностика и лечение острого панкреатита: специальность 14.00.27: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Благовестнов Дмитрий Алексеевич. – Москва, 2006. – с 15 - 85.
2. Гусейнов М.Н. Профилактика и лечение острого парапанкреатита путем стентирования панкреатического протока: специальность 3.1.9: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Гусейнов Мевлид Нурбекович. – Москва 2025. – с. 18 - 40.
3. Домрачев А.А. Прогнозирование и профилактика осложнений хирургического лечения острого панкреатита тяжелой степени: специальность 3.1.9: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Домрачев А.А. – Пермь. 2025. – с. 20 -36.

Сведения об авторах:

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Хачатрян Нана Николаевна — профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-1109-6864>

Исаев Али Исаевич — доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-2202-185X>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

Куликов Игорь Игоревич - соискатель кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва.

Шихавов Арсен Русланович – аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-4602-5858>

Клеевая облитерация варикозных вен методом VenaSeal

Шагинян Н.А.¹, Алексанян В.М.¹, Войновский А.Е.¹, Дибиров М.Д.^{1,2}, Слепнев С.Ю.¹

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 имени Л. А. Ворохобова» ДЗМ

²ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Резюме. Цель исследования: оценка эффективности и безопасности нетермической клеевой облитерации подкожных вен методом VenaSeal при варикозной болезни. **Материалы и методы:** в исследование были включены 50 пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей. Средний возраст составил 58 ± 12 лет (34 женщины и 16 мужчин). Распределение по классам хронической венозной недостаточности согласно классификации CEAP было следующим: C4 — 26, C5 — 13 и C6 — 11 пациентов соответственно.

У 22 пациентов (44%) было выявлено посттромботическая этиология заболевания: проксимальная у 12 (24%), дистальная у 10 (20%). Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались ожирение (ИМТ > 30) — у 44 пациентов (88%), АГ (артериальная гипертензия) — у 45 (90%), СД (сахарный диабет) II типа — у 34 (68%), ИБС (ишемическая болезнь сердца) — у 35 (70%), ПИКС (постинфарктный кардиосклероз) — у 12 (24%). Также были отмечены поражения периферических артерий (стадия 2Б по классификации Покровского-Фонтейна, ЛПИ <0,6) у 11 пациентов (22%), венозная экзема — у 29 (58%), тромбоэмболия в анамнезе — у 5 (10%).

Всем пациентам была выполнена внутривенная облитерация большой или малой подкожной вены с использованием системы VenaSeal. Вмешательство проводилось под местной анестезией, без применения тумесцентной анестезии. После процедуры эластическая компрессия не назначалась.

Оценка эффективности терапии осуществлялась клинически и с помощью ультразвукового дуплексного сканирования — непосредственно после вмешательства, а также через 1, 3, 6 и 12 месяцев.

Статистическая обработка включала вычисление средних значений, стандартного отклонения, относительных величин (%) и 95% доверительных интервалов. Для сравнения долевых показателей применялся критерий χ^2 , различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты: непосредственно после проведения процедуры окклюзия целевой вены была достигнута у всех пациентов (50/50; 100%). В послеоперационном периоде выраженного болевого синдрома не отмечено.

В раннем послеоперационном периоде осложнения отмечены у трёх пациентов: у двух (4%) развился поверхностный флебит по ходу облитерированного ствола подкожной вены, купированный консервативной терапией, и у одного (2%) отмечена локальная гиперпигментация по ходу вены. Тромбоэмболических осложнений, тромбоза глубоких вен, аллергических реакций, инфекционных процессов, а также иных серьёзных неблагоприятных явлений не выявлено.

Через 6 месяцев после вмешательства окклюзия ствола сохранялась у всех пациентов (50/50; 100%), клиническое улучшение было достигнуто у 48 (96%), что проявлялось снижением класса по классификации CEAP или улучшением параметров венозного кровотока.

К 12 месяцам реканализация целевой вены выявлена у двух пациентов (4%), что сопровождалось рецидивом варикозных притоков. У остальных 48 пациентов (96%) сохранялась стойкая облитерация. У всех пациентов с трофическими язвами ($n = 2$) было достигнуто полное заживление в срок до 3 месяцев.

Заключение: метод нетермической клеевой облитерации с использованием системы VenaSeal продемонстрировал высокую клиническую эффективность (закрытие целевых вен в 96% случаев через 12 месяцев) и благоприятный профиль переносимости при лечении варикозной болезни нижних конечностей. Отсутствие необходимости в введении больших объёмов анестетика и последующем использовании компрессионного трикотажа определяет минимальную инвазивность метода и благоприятный профиль его переносимости.

Особое значение метод приобретает у пациентов пожилого возраста, с ожирением, венозной экземой или сопутствующей патологией артерий, поскольку позволяет проводить лечение в клинических ситуациях, при которых использование термических методов или компрессионной терапии затруднено.

Полученные результаты согласуются с данными современной литературы и подтверждают целесообразность широкого внедрения системы VenaSeal в клиническую практику для лечения варикозной болезни.

Ключевые слова: варикозная болезнь; венозный рефлюкс; клеевая облитерация; VenaSeal; хроническая венозная недостаточность; миниинвазивная хирургия.

Adhesive obliteration of varicose veins by VenaSeal

Shaginyan N.A.¹, Aleksanyan V.M.¹, Voinovsky A.E.¹, Dibirov M.D.², Slepnev S.Yu.¹

¹City Clinical Hospital № 67 named after L. A. Vorokhobov

²FSBEI HE «Russian University of Medicine» Russian Ministry of Health

Abstract. Objective: To evaluate the efficacy and safety of non-thermal cyanoacrylate embolization of the saphenous veins using the *VenaSeal* system in patients with varicose vein disease. **Materials and Methods:** The study included 50 patients with varicose veins of the lower extremities. The mean age was 58 ± 12 years (34 women and 16 men). Distribution according to the CEAP classification of chronic venous insufficiency was as follows: C4 — 26 patients, C5 — 13 patients, and C6 — 11 patients.

A post-thrombotic etiology of the disease was identified in 22 patients (44%): proximal in 12 (24%) and distal in 10 (20%). The most common comorbidities were obesity (BMI > 30) in 44 patients (88%), arterial hypertension in 45 (90%), type 2 diabetes mellitus in 34 (68%), coronary artery disease in 35 (70%), and post-infarction cardiosclerosis in 12 (24%). Peripheral arterial disease (stage 2B according to the Pokrovsky–Fontaine classification, ABI < 0.6) was noted in 11 patients (22%), venous eczema in 29 (58%), and a history of thromboembolism in 5 patients (10%).

All patients underwent endovenous embolization of the great or small saphenous vein using the *VenaSeal* system. The procedure was performed under local anesthesia without tumescent infiltration. Post-procedural elastic compression was not applied.

Treatment efficacy was assessed clinically and by duplex ultrasound scanning immediately after the intervention, and subsequently at 1, 3, 6, and 12 months. Statistical analysis included the calculation of means, standard deviations, relative frequencies (%), and 95% confidence intervals. The χ^2 test was used to compare categorical variables; differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results: Immediate post-procedural occlusion of the target vein was achieved in all patients (50/50; 100%). No significant postoperative pain was reported.

Early postoperative complications occurred in three patients: superficial phlebitis along the treated vein in two (4%), which was successfully managed conservatively, and local hyperpigmentation in one (2%). No thromboembolic events, deep vein thrombosis, allergic reactions, infectious complications, or other serious adverse events were observed.

At 6 months, target vein occlusion was preserved in all patients (50/50; 100%), with clinical improvement observed in 48 (96%), manifested by a reduction in CEAP class or improved venous hemodynamics.

At 12 months, recanalization of the target vein was detected in two patients (4%), associated with recurrence of varicose tributaries, while durable occlusion was maintained in 48 patients (96%). Complete healing of trophic ulcers ($n = 2$) was achieved within 3 months.

Conclusion: Non-thermal cyanoacrylate embolization using the *VenaSeal* system demonstrated high clinical efficacy (96% vein closure at 12 months) and a favorable safety and tolerability profile in the treatment of varicose vein disease of the lower extremities. The absence of a need for large volumes of anesthetic and compression therapy ensures the minimally invasive nature of the intervention and a high level of patient comfort.

The method is particularly valuable for elderly patients, as well as those with obesity, venous eczema, or concomitant arterial disease, since it allows treatment in clinical scenarios where thermal techniques and compression therapy are limited.

The obtained results are consistent with current literature and confirm the feasibility of broad implementation of the *VenaSeal* system in clinical practice for the treatment of varicose vein disease.

Keywords: varicose vein disease; venous reflux; cyanoacrylate embolization; *VenaSeal*; chronic venous insufficiency; minimally invasive surgery.

Введение

Хронические заболевания вен (ХЗВ) нижних конечностей относятся к числу наиболее распространённых патологий сосудистой системы и представляют собой важную медико-социальную проблему [1-2]. Они нередко приводят к стойкому снижению качества жизни пациентов, повышенной утрате трудоспособности и росту затрат здравоохранения. Современные эпидемиологические исследования показывают, что признаки венозной недостаточности обнаруживаются у большинства взрослого населения, тогда как полное отсутствие симптомов встречается лишь у ограниченного числа лиц [3]. Так, по данным масштабных европейских когортных наблюдений, варикозная трансформация вен (C2 по классификации CEAP) регистрируется более чем у 14% населения, а у ча-

сти пациентов заболевание прогрессирует до отёков (C3), трофических кожных изменений (C4) и язвенных дефектов (C5–C6) [4-5].

Основной целью лечения является устранение патологического венозного рефлюкса и предотвращение прогрессирования хронической венозной недостаточности. Консервативные подходы (компрессионная терапия, медикаменты) способны лишь частично контролировать симптоматику, тогда как хирургическое вмешательство остаётся единственным радикальным способом воздействия на данное заболевание. Традиционные операции, включая кроссэктомию и стриппинг, доказали свою эффективность, однако ассоциированы с риском интра- и послеоперационных осложнений и долгим восстановительным периодом [6-8].

На смену классическим вмешательствам пришли малоинвазивные эндовазальные технологии, прежде всего методы термической облитерации — эндовазальная лазерная коагуляция (ЭВЛК) и радиочастотная абляция (РЧА). Эти методики обеспечивают высокие показатели окклюзии вен и хорошие клинические результаты, однако их применение сопряжено с рядом ограничений [9-10]. Необходимость тумесцентной анестезии увеличивает травматичность вмешательства и сопровождается выраженным дискомфортом для пациента, а воздействие высоких температур создаёт риск повреждения окружающих тканей, включая нервы и кожу, а также тромбоза глубоких вен [11-14].

Дополнительным недостатком является необходимость длительного ношения компрессионного трикотажа после процедуры,

что снижает приверженность лечения и ограничивает использование термических методик у ряда пациентов, особенно при сопутствующей артериальной патологии [15-16].

В последние годы возрастает внимание к нетермическим методам облитерации, среди которых особенно выделяется применение цианоакрилатного клея — система VenaSeal. Данная технология обеспечивает стойкую окклюзию вен без необходимости выполнения тумесцентной инфльтрации и последующего использования компрессионного трикотажа, что существенно снижает инвазивность вмешательства и упрощает послеоперационное ведение пациентов. [17]. Клинические исследования подтверждают высокую эффективность VenaSeal: в многоцентровом продольном исследовании (Proebstle et al., 2021) уровень окклюзии сохранялся на высоком уровне спустя 3 года [18], в исследовании WAVES отмечена закрытие вен в 98% случаев через 12 месяцев без необходимости компрессионного трикотажа [19].

Более того, в одном азиатском когортном исследовании достигнута 100% техническая успешность и отсутствие осложнений при эмболизации стволовых вен [20]. Тем не менее, наблюдается недостаток данных о применении этой технологии у пациентов со сложным коморбидным состоянием — ожирением, трофическими изменениями, нарушением артериального кровотока, и у пожилых больных, у которых термические методы и компрессия часто затруднены или противопоказаны.

Настоящая работа основана на клиническом опыте применения системы VenaSeal в городской клинической больнице № 67 им. Л.А. Ворохобова Департамента здравоохранения Москвы и направлена на оценку эффективности, безопасности и возможностей метода клеевой облитерации варикозных вен у широкого контингента пациентов, включая лиц из особых клинических групп.

Цель исследования: провести оценку ближайших и отдалённых результатов применения метода нетермической клеевой облитерации (VenaSeal) несостоятельных подкожных вен у пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей, с анализом частоты и характера осложнений, а также определением преимуществ и ограничений методики, включая её использование у пациентов особых клинических групп.

Материалы и методы

В период 2024–2025 гг. в ГКБ № 67 им. Л.А. Ворохобова ДЗМ обследованы 50 пациентов, которым выполнена эндовенозная цианоакрилатная облитерация несостоятельных магистральных вен нижних конечностей системой VenaSeal. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и было одобрено локальным этическим комитетом ГКБ № 67. Всем пациентам получено письменное информированное согласие на участие в исследовании и на публикацию анонимизированных клинических данных.

Критерии включения: первичная или вторичная варикозная болезнь с рефлюксом по большой или малой подкожной вене (БПВ или МПВ), клинический класс C4–C6 по CEAP, согласие пациента на проведение процедуры.

Критерии исключения: острый тромбоз глубоких или поверхностных вен, выраженная извитость ствола, препятствующая проведению катетера, аллергия на цианоакрилат, противопоказания к местной анестезии.

До вмешательства всем пациентам проводилось клиническое обследование и ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) с оценкой характера и протяжённости рефлюкса, диаметра вен, определением клинического класса по CEAP и венозного клинического индекса (VCSS).

Сопутствующая патология и клинически значимые состояния (ожирение, заболевания артерий нижних конечностей, ИБС, АГ, ПИКС, СД, посттромбофлебитический синдром, эпизоды тромбоэм-

болии и др.) фиксировались с целью последующего подгруппового анализа.

Оперативное вмешательство: процедура выполнялась амбулаторно в стерильных условиях малой операционной. Под контролем УЗДС выполнялась пункция целевой вены (БПВ – в нижней трети бедра либо выше колена; МПВ – в верхней трети голени) с установкой интродьюсера 5F по Сельдингеру. Через интродьюсер во внутренний просвет продвигали катетер VenaSeal (см. рисунок 1) к сафено-фemorальному соустью (для БПВ) или сафено-подплитеальному соустью (для МПВ), устанавливая кончик катетера на расстоянии ~5 см дистальнее соустья под ультразвуковым контролем. Далее выполнялась стандартная процедура: 0,1 мл цианоакрилатного клея вводили через катетер в просвет вены, после чего участок проксимальнее места выпуска клея компрессировали УЗ-датчиком в течение 3 мин. Последующие порции клея (по 0,1 мл) вводились серийно с интервалом ~3 см при постепенном отведении катетера дистальнее, после каждой инъекции выполнялась компрессия сегмента вены датчиком 30 с. Таким образом обрабатывалась вся поражённая несостоятельная венозная магистраль до дистального пункционного сегмента.

После введения последней порции катетер с осторожностью извлекался, место пункции прижималось вручную 2–4 мин, накладывалась асептическая наклейка. Тумесцентная анестезия во время процедуры не применялась, седация не требовалась, только местное обезболивание кожи в месте пункции раствором лидокаина. Эластический компрессионный трикотаж после процедуры не использовался, либо ограничивался рекомендацией носить при комфортных ощущениях не более 1–2 дней (по желанию пациента). Немедленная амбулатория поощрялась, нет ограничений к физическим нагрузкам, кроме исключения тяжёлой атлетики и интенсивного бега на 1–2 недели.



Рисунок 1. Система закрытия вен VenaSeal™ (Medtronic, США).

В Российской Федерации методика цианоакрилатной клеевой облитерации вен при варикозной болезни официально одобрена для клинического применения. Система закрытия вен VenaSeal™ (Medtronic, США), основанная на внутрисосудистом введении цианоакрилатного клея, получила регистрационное удостоверение Росздравнадзора РЗН 2017/5702 и разрешена к использованию на территории РФ с 2017 года. Дан-

ный факт подтверждает прохождение процедуры оценки безопасности и эффективности изделия в соответствии с действующим законодательством и нормативными актами Минздрава РФ, что обеспечивает легитимность применения метода в клинической практике [29].

При наличии обширных варикозных расширенных притоков планировалось проведение дополнительной склеротерапии пенной формой полидоканола через 2–4 недели после основной процедуры для окончательного косметического результата. У 36 (72%) пациентов такая склеротерапия варикозных притоков была проведена в указанные сроки. У 2 (4%) пациентов с тяжелой сопутствующей артериальной недостаточностью от склеротерапии отказались во избежание компрессии, у 12 (24%) пациентов выраженных притоков не было либо они исчезли самостоятельно после устранения магистрального рефлюкса.

Клиническое обследование и контрольное ультразвуковое дуплексное сканирование вен выполнялись через 7–10 дней после вмешательства, а также через 1, 3, 6 и 12 месяцев. При инструментальной оценке учитывались проходимость или окклюзия целевой вены, наличие венозного кровотока по её стволу, признаки полной или частичной реканализации, формирование коллатеральных путей, а также состояние глубоких вен.

Клиническая эффективность определялась по динамике ведущих симптомов (тяжесть, болевой синдром, отёки), изменению клинического класса по CEAP и индекса VCSS, а также по срокам заживления трофических язв.

Отдалённые результаты анализировались как для общей когорты, так и в отдельных подгруппах пациентов с особенностями течения заболевания (возраст ≥ 70 лет, ожирение, АГ, СД, наличие венозной экземы или язв) с целью выявления возможных различий в исходах лечения (см. таблицу 1).

Таблица 1. Схема наблюдения и методы оценки

Этап контроля	Методы обследования	Основные параметры оценки
7–10-й день	Клиническое обследование; дуплексное сканирование вен	Проходимость/окклюзия целевой вены; наличие венозного кровотока; состояние глубоких вен; ранние осложнения
1 месяц	Клиническое обследование; дуплексное сканирование	Степень окклюзии, признаки реканализации; динамика симптомов; CEAP, VCSS
3 месяца	Клиническое обследование; дуплексное сканирование	Окклюзия или реканализация (полная/частичная); коллатерали; заживление трофических язв; CEAP, VCSS
6 месяцев	Клиническое обследование; дуплексное сканирование	Сохранение окклюзии; венозный кровоток; динамика симптомов; CEAP, VCSS
12 месяцев	Клиническое обследование; дуплексное сканирование	Отдалённая проходимость/окклюзия; частота реканализации; состояние глубоких вен; клиническое улучшение; заживление язв; CEAP, VCSS

Примечание. CEAP — международная классификация хронических заболеваний вен; VCSS — венозный клинический индекс.

Статистический анализ: количественные данные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$). Дискретные показатели (доли) выражены в процентах с 95% доверительным интервалом (ДИ). Различия долей оценивали χ^2 -критерием Пирсона; при ожидаемых частотах < 5 использовали точный критерий Фишера. Уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$. Анализ выполняли с помощью статистического пакета MedCalc v.19.

Результаты

Средний возраст пациентов составил 58 ± 12 лет, женщин было 34 (68%), мужчин — 16 (32%). Согласно классификации CEAP, распределение по клиническим классам было следующим: C4 — 26 пациентов, C5 — 13 и C6 — 11.

У 22 пациентов (44%) заболевание имело посттромботическую этиологию, из них у 12 (24%) — с проксимальной, у 10 (20%) — с дистальной локализацией поражения.

Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались: ожирение ($ИМТ > 30$) — у 44 пациентов (88%), АГ — у 45 (90%), ИБС — у 35 (70%), СД 2 типа — у 34 (68%), венозная экзема — у 29 (58%), ПИКС — у 12 (24%), поражение периферических артерий (стадия 2Б по классификации Покровского-Фонтейна, ЛПИ $< 0,6$) — у 11 (22%), тромбоземболия в анамнезе зарегистрирована у 5 пациентов (10%) (см. таблицу 2, рисунок

Таблица 2. Характеристика выборки пациентов

Показатель	Значение
Возраст, лет (среднее $\pm$ SD, диапазон)	58 $\pm$ 12 (34–78)
Женщины, n (%)	34 (68%)
Мужчины, n (%)	16 (32%)
Класс CEAP C4	26
Класс CEAP C5	13
Класс CEAP C6	11
Посттромботическая этиология, всего	22 (44%)
└ проксимальная	12 (24%)
└ дистальная	10 (20%)
Ожирение (ИМТ > 30)	44 (88%)
Артериальная гипертензия	45 (90%)
Ишемическая болезнь сердца	35 (70%)
Сахарный диабет II типа	34 (68%)
Венозная экзема	29 (58%)
Постинфарктный кардиосклероз	12 (24%)
Поражение периферических артерий (стадия 2Б по Покровскому–Фонтейну, ЛПИ <0,6)	11 (22%)
Тромбоэмболия в анамнезе	5 (10%)

Примечание. ИМТ — индекс массы тела; ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс; CEAP — международная классификация хронических заболеваний вен.



Рисунок 1. Сопутствующие заболевания у пациентов (n=50)

Примечание. Категории не взаимоисключающие (один пациент мог иметь несколько состояний).

Результаты процедуры: эндовенозная клеевая облитерация с использованием системы VenaSeal была технически успешно выполнена у всех 50 пациентов, что соответствует 100% успешности вмешательства. По данным интраоперационного и последующего ульт-

развукового дуплексного сканирования во всех случаях достигнута полная облитерация просвета целевой вены по всей протяжённости обработанного сегмента. Немедленно после удаления катетера кровотоки по большой или малой подкожной вене не определялись. Во всех наблюдениях

вмешательство завершалось по протоколу без необходимости конверсии на альтернативные методики. Средняя продолжительность процедуры составила 18 ± 5 минут. Кровопотеря была минимальной, инфузионная терапия и госпитализация не требовались.

На рисунках 3-5 представлены результаты оперативного лечения, демонстрирующие положительную динамику и заживление язвенных дефектов.



Рисунок 3. Пациент с сахарным диабетом: окклюзия подколенной артерии и проксимального сегмента трифуркации артерий голени. Наружная поверхность голени (А), внутренняя поверхность голени (Б).



Рисунок 4. Пациент с сахарным диабетом и посттромбофлебитическим синдромом, после установки кава-фильтра. А — состояние до операции; Б — через 1 месяц после вмешательства; В — через 2 месяца после вмешательства.

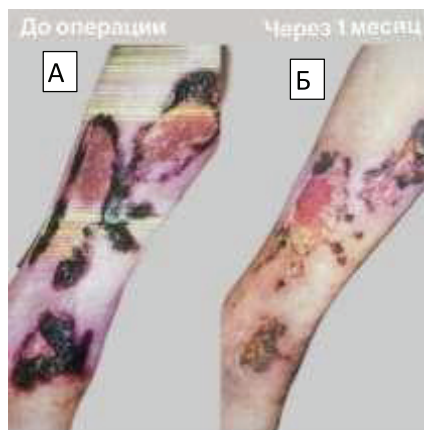


Рисунок 5. Пациент с сахарным диабетом и посттромбофлебитическим синдромом. Диагностирована окклюзия поверхностной бедренной артерии. А — состояние до операции; Б — через 1 месяц после оперативного вмешательства.

Лечение хорошо переносилось всеми пациентами. Средний показатель болевых ощущений по визуально-аналоговой шкале (ВАШ, 0–10 баллов) во время процедуры составил $1,2 \pm 1,0$. Применение наркотических анальгетиков или седации не потребовалось, у 8 пациентов (16%) после вмешательства однократно использован НПВП (кетопрофен) в связи с умеренными тянущими ощущениями. В послеоперационном периоде выраженного болевого синдрома или клинически значимых ограничений подвижности не наблюдалось.

Серьезных интраоперационных осложнений (перфорация сосуда, эмболия, анафилаксия) не зарегистрировано. В раннем послеоперационном периоде у 2 пациентов (4%; 95% ДИ 0–9,4%) отмечен ограниченный поверхностный флебит, проявлявшийся уплотнением и болезненностью по ходу облитерированного ствола (в области бедра) на 5–7-е сутки после вмешательства без признаков системной воспалительной реакции. Оба случая расценены как химический (клеевой) флебит и успешно купированы консервативной терапией (нестероидные противовоспалительные препараты, местные противовоспалительные средства); клинические проявления регрессировали в течение 1–2 недель.

У одной пациентки (2%) выявлена гиперпигментация кожи по

ходу склерозированного притока на голени через 1 месяц после процедуры, вероятно, связанная с сочетанием клеевой облитерации и склеротерапии; к 6-му месяцу пигментация значительно уменьшилась.

В одном случае зафиксирован ограниченный тромбофлебит бокового притока длиной около 5 см, прилегающего к склеенной боковой подкожной вене, на 10-е сутки после вмешательства; проведена пункционная эвакуация тромбоцитарных масс, дальнейшее течение осложнений не сопровождалось.

Признаков тромбоза глубоких вен, тункулярного тромбоза у устья (ЕНТ), кожных ожогов, парестезий или невралгий, инфекционных осложнений, а также аллергических реакций на цианоакрилат не выявлено.

Клинические и ультразвуковые результаты через 6 месяцев: к моменту полугодового контроля под наблюдением оставались 49 из 50 пациентов (98%); один пациент выбыл из исследования в связи со сменой места жительства. По данным ультразвукового дуплексного сканирования у всех обследованных (100%; 95% ДИ 92,7–100%) сохранялась полная окклюзия ранее облитерированного венозного ствола. Признаков реканализации не выявлено; склеенная вена визуализировалась в виде фиброзного тяжа без просвета.

Клиническое улучшение отмечено у 47 пациентов (96%), что проявлялось уменьшением или исчезновением симптомов хронической венозной недостаточности (тяжесть, судороги, усталость ног), а также регрессом трофических нарушений. У 2 пациентов выраженной динамики не наблюдалось: сохранялись периодические отеки, потребовавшие дополнительной терапии.

У обоих пациентов с исходно активными трофическими язвами (С6) достигнуто полное заживление дефектов: у одного — через 8 недель, у другого — через 12 недель после вмешательства. У пациентов с зажившими язвами (С5, n = 3) рецидивов язвообразования в течение периода наблюдения не

зафиксировано, отмечено улучшение состояния кожных покровов.

Объективно у 45 пациентов (92%) наблюдалось снижение клинического класса по CEAP: 10 пациентов перешли с C3 на C2 (купирование отёков), 8 — с C4 на C3 или C2 (регресс кожных изменений), 2 — с C6 на C5 (заживление язв) и др. Среднее снижение венозного клинического индекса тяжести (VCSS) составило $3,4 \pm 1,1$ балла.

Отдалённые результаты через 12 месяцев. Из 50 пациентов повторное обследование через год проведено у 47 (94% исходной когорты); трое выбыли по причинам, не связанным с заболеванием. По данным ультразвукового дуплексного сканирования, у 46 из 47 обследованных (97,9%; 95% ДИ 88,9–99,9%) сохранялась стойкая окклюзия ранее обработанного венозного ствола. В одном случае (2,1%) выявлена частичная реканализация проксимального сегмента большой подкожной вены (протяжённостью около 8 см в области бедра), сопровождавшаяся возобновлением рефлюкса и развитием рецидива варикозного расширения притоков выше колена. Пациенту потребовалось повторное вмешательство, выполнена радиочастотная абляция реканализованного участка. Таким образом, кумулятивная частота стойкой облитерации при использовании системы VenaSeal составила 97,9% на сроке 12 месяцев.

При сравнительном анализе не выявлено статистически значимых различий в частоте сохранения окклюзии между подгруппами пациентов с различными клиническими особенностями (пожилые, с ожирением, сопутствующей артериальной патологией и др.) ($p = 0,64$). Ни у одного пациента не отмечено прогрессирования хронической венозной недостаточности, напротив, у 44 (94%) сохранялась либо усиливалась положительная клиническая динамика. Рецидив варикозной болезни, потребовавший дополнительного вмешательства, зарегистрирован лишь в одном случае (у пациента с реканализацией), остальные больные не нуждались в повторных инвазивных процедурах и оставались под динамическим наблюдением.

Обсуждение

Результаты проведённого исследования подтверждают, что цианоакрилатная облитерация вен с применением системы VenaSeal является высокоэффективным и безопасным методом устранения патологического венозного рефлюкса при варикозной болезни нижних конечностей. Частота долговременного закрытия вен нашего исследования согласуется с результатами международных рандомизированных исследований и регистров, в которых эффективность VenaSeal не уступала эндовенозной лазерной коагуляции или радиочастотной абляции [18–19,21]. Схожие данные продемонстрированы в азиатской популяции: по результатам 3-летнего постмаркетингового регистра частота стойкой окклюзии составила более 90% [26]. Эти выводы подтверждаются многоцентровым РКИ, где цианоакрилатная облитерация показала не худшие результаты по сравнению с хирургическим стриппингом при устранении венозного рефлюкса [25]. Однако для окончательной оценки стойкости результатов необходимы исследования с длительным наблюдением не менее 3–5 лет, поскольку опубликованные данные пока ограничены среднесрочными данными.

Ключевым преимуществом цианоакрилатной технологии является отсутствие термического воздействия на ткани, что позволяет избежать характерных для ЭВЛК и РЧА осложнений — ожогов кожи, повреждения нервных стволов, и тромбоза соустья. В нашем исследовании подобных явлений не наблюдалось, а зарегистрированные осложнения ограничивались поверхностным клеевым флебитом (4%) и единичными случаями гиперпигментации или локального тромбофлебита притоков. Эти нежелательные эффекты были лёгкими, носили обратимый характер и купировались консервативными методами, что полностью согласуется с данными мировой литературы [22–23].

Существенным достоинством метода является его минимальная инвазивность в сочетании с высо-

кой переносимостью. В проведённом исследовании методика VenaSeal продемонстрировала высокую эффективность в группах пациентов с ограниченными возможностями применения термических технологий, обеспечивая не только устранение венозного рефлюкса, но и выраженный регресс клинической симптоматики. В течение 2–3 месяцев после вмешательства наблюдалось заживление язвенных дефектов, уменьшение отёков, индуративных изменений и гиперпигментации кожи, что согласуется с результатами клинических наблюдений, опубликованных другими авторами [19].

Недавнее японское многоцентровое исследование подтвердило эффективность VenaSeal и при лечении рефлюкса малой подкожной вены, что расширяет спектр показаний метода [27].

Дополнительным аспектом, заслуживающим внимания, являются потенциальные экономические преимущества метода: отсутствие необходимости в компрессионной терапии и короткий период реабилитации могут способствовать снижению прямых и косвенных затрат на лечение варикозной болезни, что подтверждается исследованиями: по данным Cutler et al. (2023), использование VenaSeal сокращает время нетрудоспособности и снижает затраты, связанные с компрессионной терапией и реабилитацией [28].

Необходимо, однако, учитывать и определённые ограничения метода. Существенным барьером на пути к его более широкому распространению остаётся высокая стоимость расходных материалов. Кроме того, при выраженном варикозе притоков часто возникает необходимость в дополнительных процедурах — склеротерапии или минифлебэктомии, поскольку сама клеевая облитерация воздействует преимущественно на магистральный ствол. Следует отметить, что отсутствие тумесцентной защиты остаётся потенциальным ограничением метода: хотя риск повреждения окружающих тканей оценивается как крайне низкий, экстравазация клея в редких случаях может сопровождаться локальным раздражением

и кратковременной воспалительной реакцией. Наконец, пока ограничено число исследований с длительным наблюдением более 5 лет, поэтому окончательные выводы о долгосрочной стойкости метода требуют дальнейших наблюдений [17].

С практической точки зрения VenaSeal существенно расширяет возможности персонализированного подхода в флебологии. Методика цианоакрилатной облитерации представляет собой эффективную и малоинвазивную альтернативу термическим технологиям, обеспечивая возможность лечения пациентов с противопоказаниями или ограничениями к их применению, характеризуется благоприятным профилем переносимости и коротким восстановительным периодом. Отмеченные преимущества метода имеют наибольшее значение в условиях амбулаторной практики и дневных стационаров, где необходимы минимальная травматичность вмешательства и сокращённый период восстановления. Согласно современным данным, дальнейшие исследования, включающие экономические сравнительные анализы и крупные многоцентровые наблюдения, должны уточнить место цианоакрилатной облитерации в системе лечебных подходов. В действующих российских клинических рекомендациях (2018) данная методика уже указана как альтернативный вариант эндовенозного лечения, и ожидается, что по мере накопления доказательной базы её роль в клинической практике будет возрастать [24].

Заключение

Нетермическая цианоакрилатная облитерация варикозных вен с использованием системы VenaSeal зарекомендовала себя как эффективный и безопасный метод лечения хронической венозной недостаточности. В проведённом исследовании во всех случаях была достигнута первичная окклюзия целевых вен. Метод продемонстрировал высокую эффективность и обеспечил быстрое клиническое улучшение, способствует регрессу трофических изменений и характеризуется отсутствием

необходимости в тумесцентной анестезии и последующей компрессионной терапии. Полученные результаты подтвердили наличие определённых преимуществ применения технологии VenaSeal у пациентов пожилого возраста, а также при сопутствующей артериальной патологии, ожирении, трофических дерматозах и язвенных поражениях. В указанных клинических группах использование клеевой облитерации позволило расширить терапевтические возможности и обеспечить более благоприятный профиль переносимости лечения. Таким образом, цианоакрилатная облитерация вен с использованием системы VenaSeal представляет собой эффективный и безопасный метод лечения варикозной болезни, который может рассматриваться в качестве малоинвазивной альтернативы термическим методикам и хирургическим операциям. Наибольшая клиническая значимость метода отмечается в случаях, когда применение термического воздействия или компрессионной терапии ограничено или нежелательно. Дальнейшее накопление данных об отдалённых результатах, а также прямые сравнительные исследования с другими методами эндовенозного лечения позволят более чётко определить оптимальные показания к применению технологии VenaSeal и обосновать её место в современных стандартах терапии хронических заболеваний вен.

Литература:

1. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *J Vasc Surg.* 2004 Oct; 40(4):650-9. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.07.025.
2. Zolotukhin IA, Seliverstov EI, Shevtsov YN, Avakiants IP, Nikishkov AS, Tatarintsev AM, Kirienko AI. Prevalence and Risk Factors for Chronic Venous Disease in the General Russian Population. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017 Dec;54(6):752-758. DOI: 10.1016/j.ejvs.2017.08.033.

3. Kirienko AI, Bogachev Vlu, Gavrilov SG, Zolotukhin IA, Golovanova OV, Zhuravleva OV, Briushkov Alu. Chronic diseases of lower extremity veins in industrial workers of Moscow (results of the epidemiological survey). *Angiol Sosud Khir.* 2004; 10 (1): 77-85.
4. Rabe E., Pannier F. What have we learned from the Bonn Vein Study? *Phlebolympology.* 2006;13(3):144-147
5. Maurins U, Hoffmann BH, Löscher C, Jöckel KH, Rabe E, Pannier F. Distribution and prevalence of reflux in the superficial and deep venous system in the general population - results from the Bonn Vein Study, Germany. *J Vasc Surg.* 2008 Sep;48(3):680-7. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.04.029.
6. Lurie F., Kistner R.L. et al. Mechanisms of venous valve closure and role of reflux in chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 2003;38 (5):955-961. DOI: 10.1016/s0741-5214(03)00704-9.
7. O'Donnell TF Jr, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, Lurie F, Henke PK, Gloviczki ML, Eklöf BG, Stoughton J, Raju S, Shortell CK, Raffetto JD, Partsch H, Pounds LC, Cummings ME, Gillespie DL, McLafferty RB, Murad MH, Wakefield TW, Gloviczki P; Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery® and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2014 Aug; 60(2 Suppl):3S-59S. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.04.049.
8. Sarin S, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Stripping of the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. *Br J Surg.* 1994 Oct; 81(10):1455-8. DOI: 10.1002/bjs.1800811017.
9. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg.* 2011 Aug; 98(8):1079-87. DOI: 10.1002/bjs.7555.

10. Rasmussen L, Lawaetz M, Serup J, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2013 Oct;1(4):349-56. DOI: 10.1016/j.jvsv.2013.04.008.
11. Pencavel, T., Beresford, T., & Crinnion, J. (2007). A Simple Technique to Achieve Adequate Tumescence Anaesthesia for Endovenous Laser Ablation (EVLA) of the Great Saphenous Vein. *Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 89(8), 822-823. DOI:10.1308/003588407X232143i
12. Al Shakarchi J, Kay M, Kuyumdzhiev S, Psarros V, Rogoveanu R, Vohra R. Effect of tumescent anesthesia and patient positioning on laser tip junctional distance during endovenous laser ablation. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018 Mar;6(2):220-223. DOI: 10.1016/j.jvsv.2017.08.013. Epub 2017 Nov 2.
13. Van Den Bos RR, Neumann M, De Roos KP, Nijsten T. Endovenous laser ablation-induced complications: review of the literature and new cases. *Dermatol Surg.* 2009 Aug;35(8):1206-14. DOI: 10.1111/j.1524-4725.2009.01215.x.
14. Sufian S, Arnez A, Labropoulos N, Lakhanpal S. Incidence, progression, and risk factors for endovenous heat-induced thrombosis after radiofrequency ablation. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2013 Apr;1(2):159-64. DOI: 10.1016/j.jvsv.2012.07.008.
15. Mii, S., Guntani, A., Yoshiga, R., Matsumoto, T., Kawakubo, E., & Okadome, J. (2021). Optimal Duration of Compression Stocking Therapy after Endovenous Laser Ablation Using a 1470-nm Diode Dual-Ring Radial Laser Fiber for Great Saphenous Vein Insufficiency. *Annals of vascular diseases*, 14(2), 122-131. DOI:10.3400/avd.oa.21-00012
16. Canning C., Beresford T., Crinnion J. Duration of compression stockings after endovenous ablation of varicose veins plus phlebectomies: a prospective randomized controlled trial // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* — 2017. — Vol. 5, No. 1. — P. 172.
17. Morrison N., Gibson K., Vasquez M., Weiss R., Cher D., Jones A. VeClose trial 5-year extension: endovenous cyanoacrylate adhesive versus radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8(6):978-989. DOI: 10.1016/j.jvsv.2019.12.075.
18. Proebstle T.M., Alm J., Dimitri S., Rasmussen L., Whiteley M.S. Three-year European follow-up of endovenous cyanoacrylate adhesive ablation for the treatment of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2021;9(2):267-276. DOI: 10.1016/j.jvsv.2020.07.015
19. Gibson K., Ferris B. Cyanoacrylate closure of incompetent great, small and accessory saphenous veins without the use of post-procedure compression: initial outcomes of a post-market evaluation of the VenaSeal System (the WAVES Study). *Vascular.* 2017;25(2):149-156. DOI: 10.1177/1708538116651014
20. Tang T.Y., Yap C.J.Q., Nandhra S., Ong P.J.L. Real-world outcomes of cyanoacrylate closure for truncal venous incompetence in Asian patients. *Ann Vasc Surg.* 2024;96:189-197. DOI: 10.1016/j.avsg.2023.09.041
21. Kolluri R, Gibson K, Cher D, Madsen M, Weiss R, Morrison N. Roll-in phase analysis of clinical study of cyanoacrylate closure for incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016 Oct;4(4):407-15. DOI: 10.1016/j.jvsv.2016.06.017.
22. Tang TY, Rathnaweera HP, Kam JW, Chong TT, Choke EC, Tan YK. Endovenous cyanoacrylate glue to treat varicose veins and chronic venous insufficiency-Experience gained from our first 100+ truncal venous ablations in a multi-ethnic Asian population using the Medtronic VenaSeal™ Closure System. *Phlebology.* 2019 Sep;34(8):543-551. DOI: 10.1177/0268355519826008.
23. Eroglu E., Yasim A., Ari M., Yildirim H., Cil H., Demirkilic U. *A Randomised Clinical Trial Comparing N-Butyl Cyanoacrylate, Radiofrequency Ablation and Endovenous Laser Ablation for the Treatment of Superficial Venous Incompetence: Two Year Follow-up Results* // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* – 2018. – Vol. 56, No. 4. – P. 553-560. – DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.05.006.
24. Хронические заболевания вен нижних конечностей: клинические рекомендации / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – М., 2018. – 56 с.
25. Joh JH, Lee T, Byun SJ, Cho S, Park HS, Yun WS, Yang SS, Kim H, Kim WS, Jung IM. A multicenter randomized controlled trial of cyanoacrylate closure and surgical stripping for incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2022 Mar;10(2):353-359. DOI: 10.1016/j.jvsv.2021.08.012.
26. Tang T.Y., Yap C.J.Q., Chan S.L., Soon S.X.Y., Khoo V.B.X., Choke E.T., Chong T.T. Three-year outcomes of cyanoacrylate closure for truncal venous incompetence in an Asian population: results from a real-world post-market evaluation (ASVS) // *CVIR Endovascular.* – 2024. – Vol. 7, No. 1. – Article 41. – DOI: 10.1186/s42155-024-00452-8
27. Imai T, Mo M, Hirokawa M, Kurihara N, Shokoku S, Sugiyama S, Shirasugi N, Kusagawa H, Hoshino Y, Yamamoto T, Hyodo E, Furubayashi K, Ogawa T. Mid-term results of cyanoacrylate closure for the treatment of incompetent great and small saphenous veins: Findings from a Japanese prospective consecutive multi-center registry: Mid-term results of cyanoacrylate closure. *Phlebology.* 2025 Feb;40(1):21-28. DOI: 10.1177/02683555241273013.
28. Cutler B., Kochubey M., O'Banion L.A., et al. *Opportunity-cost comparison of venous closure techniques: return-to-work time after cyanoacrylate adhesive closure versus radiofrequency ablation* // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* —

2022. — Vol. 10, No. 3 (Suppl.). — P. S45.e1. — DOI: 10.1016/j.jvsv.2022.01.016.

29. Государственный реестр медицинских изделий и организа-

ций (индивидуальных предпринимателей), осуществляющих производство и изготовление медицинских изделий. Регистрационное удостоверение на систему закрытия вен

VenaSeal™ (Medtronic, США) № РЗН 2017/5702. – Росздравнадзор, 2017. – URL: <https://roszdravnadzor.gov.ru/services/misearch>.

Сведения об авторах

Шагинян Н.А. - врач рентгенэндоваскулярный хирург, флеболог ГКБ №67 имени Л. А. Ворохобова, Россия, Москва

Алексанян В.М. - кандидата медицинских наук, Руководитель Центра флебологии ГКБ №67 им. Л. А. Ворохобова, Россия, Москва

Войновский А.Е. - доктор медицинских наук, профессор, Главный врач ГКБ №67 имени Л. А. Ворохобова, Россия, Москва

Дибиров М.Д. - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии НОИ стоматологии им. А.И. Евдокимова ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Слепнев С.Ю. - кандидата медицинских наук, Заведующий отделением гнойной хирургии ГКБ №67 им. Л. А. Ворохобова, Россия, Москва

Клинический случай диагностики и лечения ахалазии терминальной стадии.

Войновский А.Е.², Дибиров М.Д.^{1,2}, Калачев С.В.², Пирахмедов М.И.^{1,2},
Магомедалиев А.М.^{1,2}, Нам С.П.², Султанова М.Э.^{1,2}.

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации»,

² ГБУЗ «ГКБ № 67 имени Л.А. Ворохобова Департамента здравоохранения города Москвы»,

Резюме. Ахалазия кардии (АК) или долихоэзофагус, идиопатическое расширение пищевода, кардиоспазм и др.) — идиопатическое нервно-мышечное заболевание, проявляющееся функциональным нарушением проходимости кардии вследствие дискоординации между глотком, рефлекторным раскрытием нижнего пищевого сфинктера (НПС) и двигательной и тонической активностью гладкой мускулатуры пищевода.

В настоящей статье представлен клинический случай пациентки, поступившей в клинику с жалобами на дискомфорт в верхних отделах живота, дисфагию, отрыжку за грудиной боли, похудение. В результате проведенного обследования был поставлен диагноз ахалазии кардии терминальной стадии и проведена лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру с фундопликацией по Дору.

Ключевые слова: ахалазия кардии, лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру, терминальная стадия ахалазии кардии.

Clinical case of diagnosis and treatment of end-stage of achalasia.

Voinovskiy A.E.², Dibirov M.D.^{1,2}, S.V. Kalachev², M.I. Pirakhmedov^{1,2},
Magomedaliev A.M.^{1,2}, Nam S.P.², Sultanova M.E.^{1,2}.

¹ «Russian University of Medicine» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

² City Clinical Hospital №67 named after L.A. Vorohobova

Abstract. Achalasia cardia (AC) (also known as dolichoegophagus, idiopathic dilatation of the esophagus, cardiospasm, etc.) is an idiopathic neuromuscular disease manifested by functional obstruction of the cardia due to discoordination between swallowing, the reflex relaxation of the lower esophageal sphincter (LES), and the motor and tonic activity of the esophageal smooth muscles.

This article presents a clinical case of a female patient admitted to the clinic with complaints of discomfort in the upper abdomen, dysphagia, regurgitation, retrosternal pain, and weight loss. Based on the examination results, a diagnosis of terminal-stage achalasia cardia was made, and she underwent laparoscopic Heller cardiomyotomy with Dor fundoplication.

Keywords: achalasia cardia, laparoscopic Heller cardiomyotomy, terminal-stage achalasia cardia.

Введение

Ахалазия — это первичное расстройство моторики пищевода, для которого характерны два ключевых признака: отсутствие расслабления нижнего пищевого сфинктера и потеря перистальтики. Следствием этих нарушений является задержка пищи в пищеводе, что клинически проявляется дисфагией (нарушением глотания), срыгиванием, загрудинными болями и потерей веса. Патогенез заболевания связан с дегенерацией нейронов в сплетениях пище-

вода, предположительно воспалительной природы. Идиопатическая ахалазия — это редкая патология с распространенностью 10-16 случаев и ежегодной заболеваемостью около 1-2 новых случаев на 100 000 человек, поражающая лиц обоих полов и всех возрастов.

Согласно современным представлениям, в основе патофизиологии ахалазии лежит дегенерация тормозных ганглиозных клеток, приводящая к дефициту вазоактивного интестинального пептида и оксида азота. Это вызывает два основных дефекта: отсутствие

перистальтики и неспособность нижнего пищевого сфинктера (НПС) расслабиться. Дегенеративный процесс, по-видимому, запускается комбинацией факторов:

- Иммунный компонент: Эозинофильная инфильтрация и высвобождение цитокинов напрямую повреждают нейроны и нарушают функцию гладких мышц.
- Аллергический компонент: Дегрануляция тучных клеток усугубляет воспаление и повреждение.

- Вирусный триггер: Нейротропные вирусы (например, из семейства герпеса) могут инициировать процесс, инфицируя squamous epithelium пищевода и нервные сплетения.
- Генетическая предрасположенность: Наличие аллелей HLA-DQB1 и HLA-DRB1 повышает восприимчивость к болезни, что подтверждается ее связью с другими аутоиммунными заболеваниями.

Для подтверждения диагноза ахалазия используются три взаимодополняющих инструментальных метода: эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), рентгенография с бариевой взвесью и манометрия пищевода.

Варианты лечения делятся на четыре основные группы:

1) Изменение образа жизни. Рекомендуются изменить питание: тщательно пережевывать пищу, запивать еду водой, употреблять пищу небольшими порциями чаще. Пациентам также следует рекомендовать мягкую диету и избегать острой и кислой пищи. Также можно рассмотреть отказ от кофеина, и пациентам следует воздерживаться от приема пищи в течение 4 часов перед сном.

2) Медикаментозная терапия. Нитраты и блокаторы кальциевых каналов могут использоваться для расслабления нижнего пищеводного сфинктера и улучшения опорожнения пищевода. Антациды не оказывают прямого терапевтического эффекта при ахалазии, но могут использоваться для облегчения симптомов.

3) Эндоскопическое вмешательство. Инъекция ботулинического токсина непосредственно в нижний пищеводный сфинктер и пневматическая баллонная дилатация кардии (также увеличивает риск рефлюксной болезни до 35% и требует применения ингибитора протонной помпы).

4) Хирургическое вмешательство. Лапароскопическая миотомия по Геллеру, пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ), эзофагэктомия.

Стратегия лечения ахалазии кардии определяется стадией и типом заболевания, сопутствующими патологиями, возрастом и полом пациента, а также наличием осложнений, что обуславливает существование различных терапевтических подходов.

В настоящее время хирургическое вмешательство признано основным методом лечения ахалазии. Однако четкие критерии для выбора конкретного хирургического подхода отсутствуют. Определение оптимальной стратегии зависит от нескольких факторов: общего состояния пациента, профессионального опыта хирурга и эндоскописта (гастроэнтеролога), а также осведомленности пациента о потенциальных рисках и осложнениях, связанных с каждым видом вмешательства.

Исторически эзофагэктомия считалась стандартным лечением тяжелой ахалазии, однако в связи с достижениями в области малоинвазивной хирургии привели к возрастающему использованию лапароскопической кардиомиотомии по Геллеру как альтернативного метода.

Мы предлагаем ознакомиться с клиническим случаем пациентки с терминальной стадией ахалазии, которая успешно перенесла лапароскопическую кардиомиотомию Геллеру

Клинический случай

Пациентка 79 лет, с отягощённым анамнезом (гостинфарктный кардиосклероз – ИМ от 2020, гипертоническая болезнь III ст., риск ССО4, ЖКБ, хронический калькулёзный холецистит) поступила с жалобами на боль в верхних отделах живота, тошноту, отрыжку,

дисфагию. Из анамнеза известно, что боль в верхних отделах, отрыжка и дисфагия беспокоит на протяжении долгого времени, отметила также похудение на 57 кг за последний год, самостоятельно принимала лекарственные препараты без эффекта. В связи с усилением проявления вышеуказанных симптомов бригадой скорой медицинской помощи пациентка была доставлена в ГКБ №67 имени Л.А. Ворохобова.

При поступлении: состояние средней тяжести, ЧДД- 18, ритм дыхания регулярный, при аускультации- нормальное везикулярное дыхание, АД-140/90 мм рт.ст., при аускультации сердца изменений не выявлено.

В стационаре было проведение комплексное обследование с применением инструментальных методов диагностики. По данным рентгенографии органов грудной клетки отмечается расширение верхних отделов срединной тени вправо расширенным до 6,5 см (размер и по боковому снимку), диффузный пневмосклероз. Электрокардиография: ЧСС- 61 уд/мин, нормальное положение оси сердца, неполная блокада ПНПГ. По данным УЗИ- признаки диффузных изменений паренхимы печени и поджелудочной железы, ЖКБ, дилатации холедоха, холедохолитиаза.

При КТ-брюшной полости- картина ЖКБ, билиарной гипертензии, обусловленная холедохолитиазом, ГПОД. Атеросклероз аорты, артерий таза. При КТ органов грудной клетки - двусторонняя полисегментарная бронхопневмония, бронхолит (аспирационного генеза), неравномерность хода, расширение пищевода на всём протяжении с утолщением стенок.

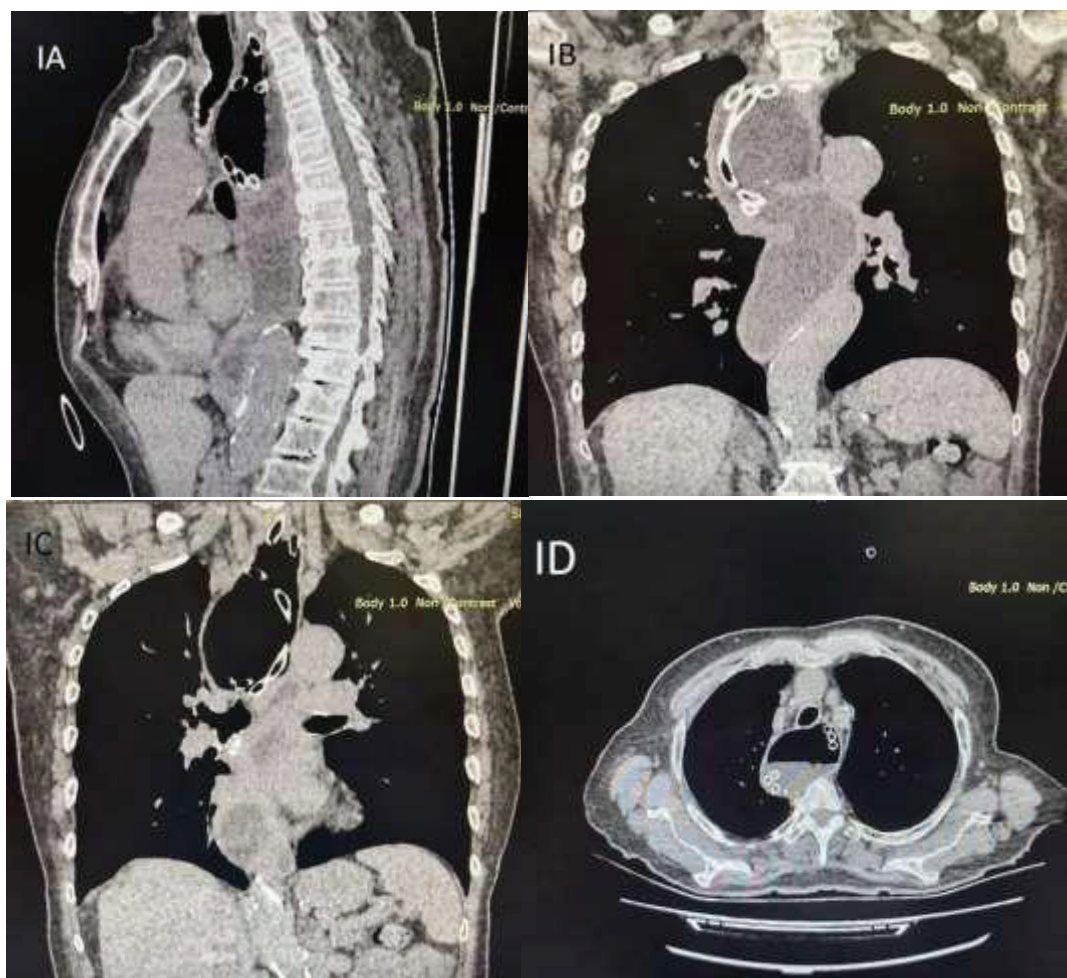


Рис. 1. Предоперационная компьютерная томография грудной клетки (пояснение в тексте): А —сагиттальная проекция; В и С —фронтальная проекция; D — поперечная проекция

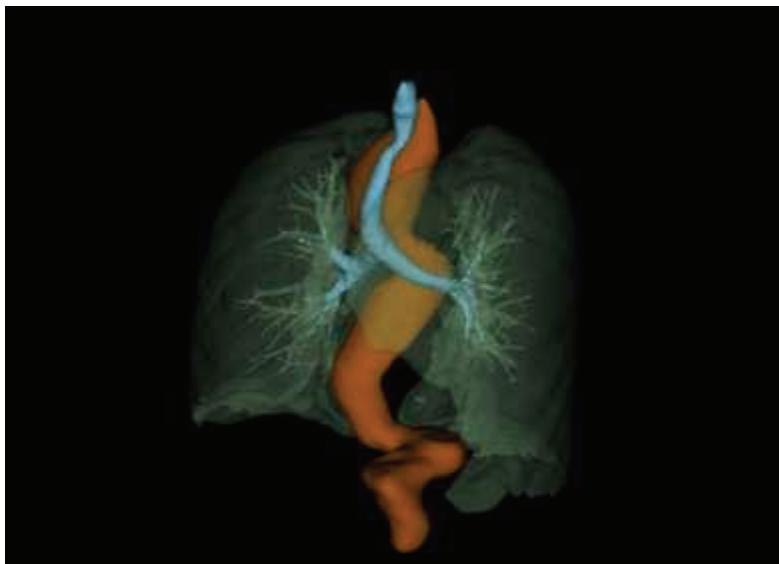


Рис. 2. 3D-моделирование КТ грудной полости

В связи с наличием расширения пищевода была проведена рентгеноскопия глотки и пищевода с контрастированием по результатам которой- выявлена ахалазия 4 ст. (пищевод расширен на всем протяжении, от 4.5- 8 см, S-образный. Контуры пищевода ровные, четкие, эластичность снижена, сегментарные сокращения отсутствуют. Терминальная часть пищевода сужена, закруглена, сужение располагается эксцентрично).

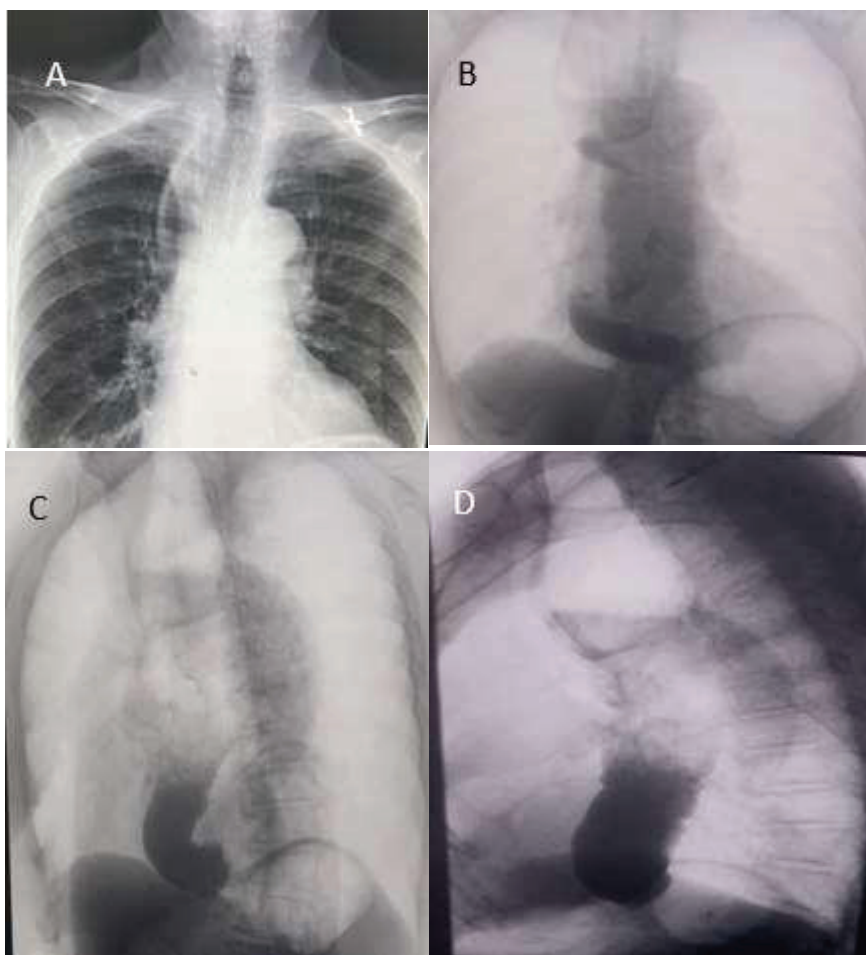


Рис. 3. Рентгенография в двух проекциях (А, В - фронтальная; С, D - боковая)

В ходе выполненной ЭГДС - Пищевод свободно проходим, в просвете жидкость с пищей, про-

свет дилатирован, s-образно изогнут, слизистая бледно розовая. Кардия винтообразно сужена, аппарат провести не удалось, в связи

с чем проведена баллонная дилатация, при дальнейшем исследовании другой патологии не выявлено.

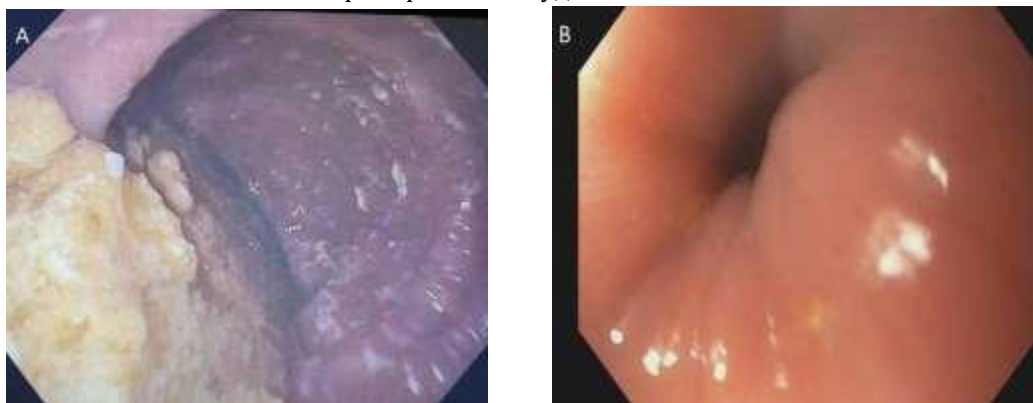


Рис. 4. А- Расширенный и извилистый пищевод с обильными жидкими пищевыми массами. В-суженная кардия, расширенная с помощью баллонной дилатации

В связи с наличием холедохолитиаза по данным УЗИ и КТ выполнена МРХПГ- отмечается наличие в дистальной трети холедоха мелкого конкремента (холедохолитиаз), конкременты в желчном пузыре.

Лечение пациентки происходило в 3 этапа:

- 1) Проведение ЭРХПГ с целью разрешения холедохолитиаза
- 2) Лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру с фундопликацией по Дору, симультанной холецистэктомии

- 3) Лечение аспирационной пневмонии, вызванной длительностью основного заболевания.

Спустя четверо суток после проведения литоэкстракции проведен основной этап лечения - лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру с фундопликацией

по Дору, симультанной холецистэктомии

Через верхний параумбиликальный разрез-прокол до 10 мм произведен вход в брюшную полость троакар №1 диаметром 10 мм, карбоксиперитонеум 12 мм.рт.ст., введена лапароскопическая видеокамера. При осмотре органов брюшной полости: печень обычных размеров, поверхность ее гладкая, блестящая, париетальная и висцеральная брюшина без особенностей, тонкий и толстый кишечник на видимых участках без видимых изменений. Селезенка обычная в левом поддиафрагмальном пространстве. Под контролем зрения в брюшную полость введены дополнительные троакары: диаметром 10 мм в эпигастрии, 5 мм правом подреберье, 10 мм в левом подреберье. Печеночный ретрактор установлен через эпигастриальный троакар, тракция левой доли печени кверху. Мягкими кишечными зажимами тракция малого сальника. Ультразвуковым диссектором вскрыт малый сальник (печеночно-желудочная связ-

ка) и далее по контуру ножек ПОД освобождены ножки. Выделен нижний сегмент пищевода, низведен в брюшную полость. Выделены блуждающие нервы без травм. В бессосудистой зоне позади пищевода отверстия диафрагмы осуществлен доступ к задней стенке дна желудка, частично пересечена диафрагмально-фундальная связка. Отчетливо определяется спазмированный участок кардиального отдела до 1,5 см (рис. 5.1-5.2.). Мобилизован передний блуждающий нерв (рис. 6.). Далее пищевод низведен и фиксирован с каждой стороны к ножкам ПОД (рис. 7А.). Выполнена задняя крурорафия с захватом задней стенки пищевода (рис. 7В.). Произведена гидроприпорковка (рис.8.1-8.2), передняя кардиомиотомия (рис. 9.1-9.3) с распространением на $\frac{1}{3}$ часть пищевода общей длиной около 8,0 см. Повреждений слизистой нет. Слизистая выбухает из кардиомиотомического разреза. После этого под контролем зрения установлен назога-

стральный зонд на уровне тела желудка. Фиксирован. Произведена фундопликация по Дору, к краям кардиомиотомического разреза по контуру (рис.10.1-10.2). Кроме этого, частично задняя стенка в области дна заведена под пищевод и фиксирована двумя швами (по типу неполной фундопликации по Тупе), для формирования антирефлюксного компонента (рис.11).

Один шов на ножки ПОД позади пищевода, пол калибру пищевода. Контроль на окончательный гемостаз - сухо. Через троакар в левом подреберье установлен дренаж в левое поддиафрагмальное пространство. Желчный пузырь не увеличен, стенки не уплотнены. Пузырный проток не расширен. С соблюдением критериев CVS (Critical View of Safety) выполнена холецистэктомия от шейки с раздельным клипированием и пересечением пузырной артерии и протока, ложе желчного пузыря коагулировано. Желчный пузырь извлечён. Брюшная полость санирована.

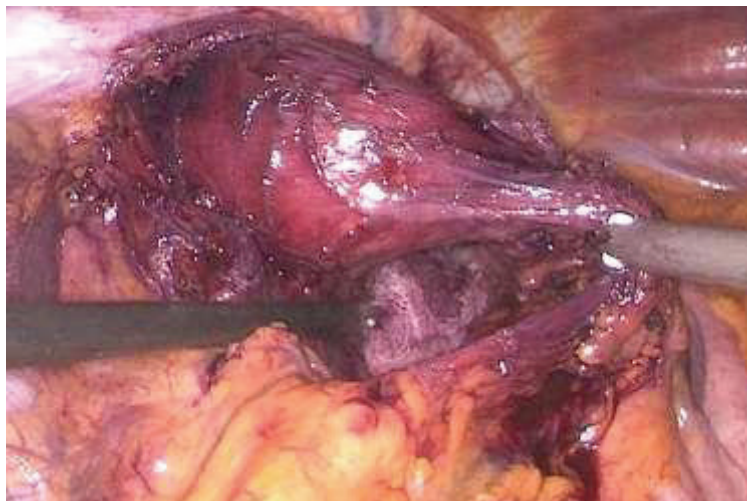


Рис. 5.1.

Рис. 5.1 Зона кардиоспазма

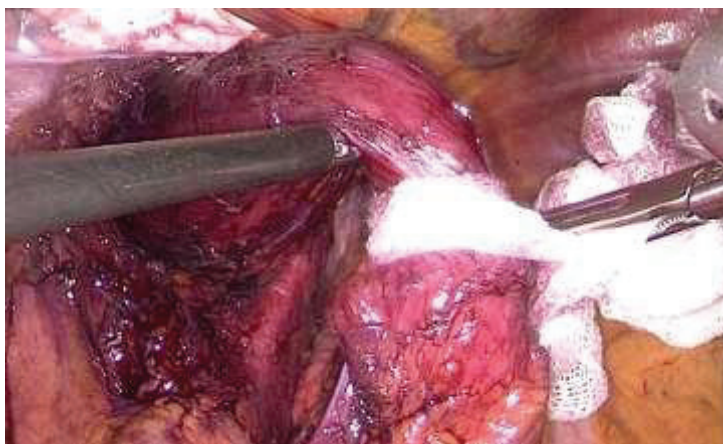


Рис 5.2.

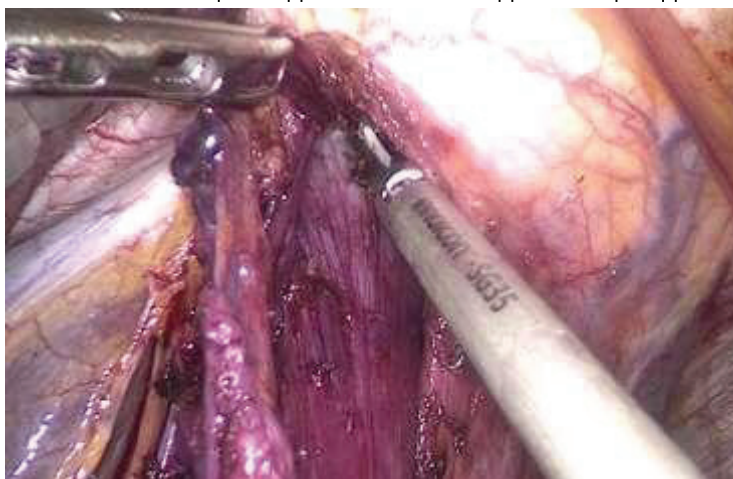
Рис. 5. 2. Мобилизация абдоминального отдела пищевода

Рис.6.

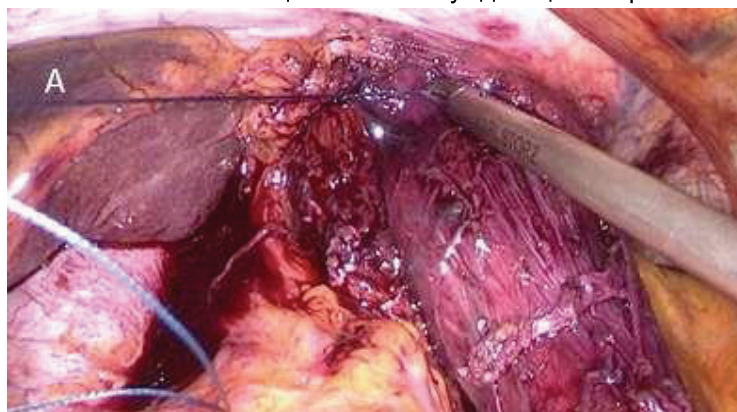
Рис. 6. Этап мобилизации левого блуждающего нерва.

Рис.7.

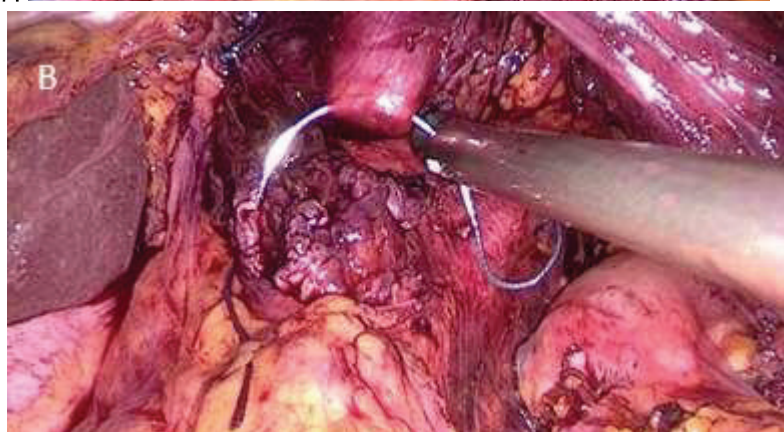


Рис. 7. А - Фиксация пищевода к правой и левой ножкам пищеводного отверстия диафрагмы
 В - Задняя крурорафия с прошиванием абдоминального отдела пищевода

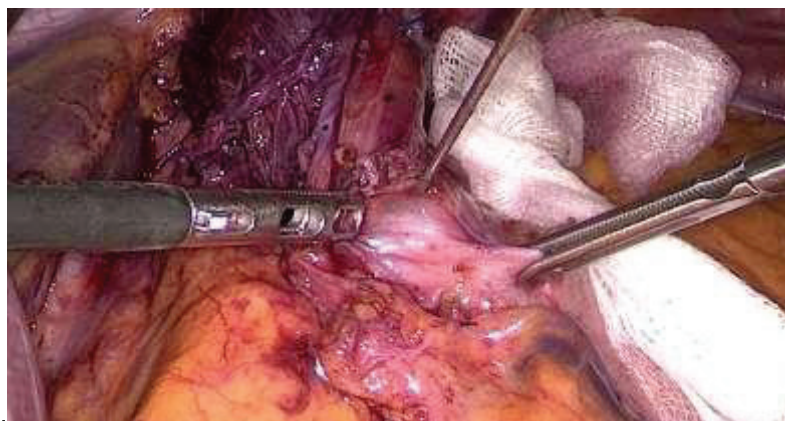


Рис. 8.1.

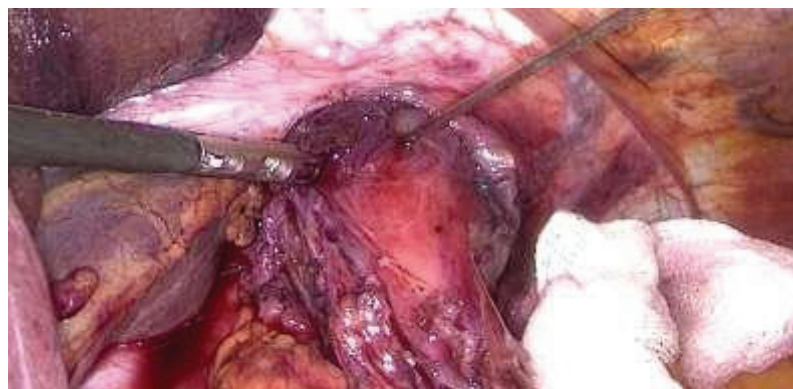


Рис. 8.2.

Рис. 8.1-8.2. Гидроприпоровка.

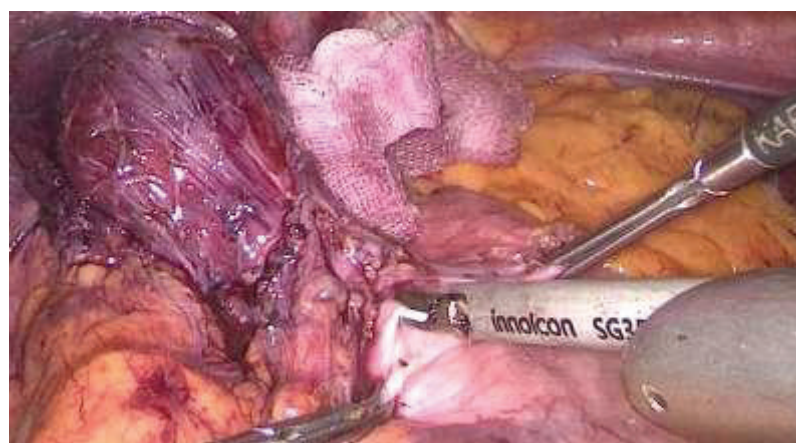


Рис. 9.1.

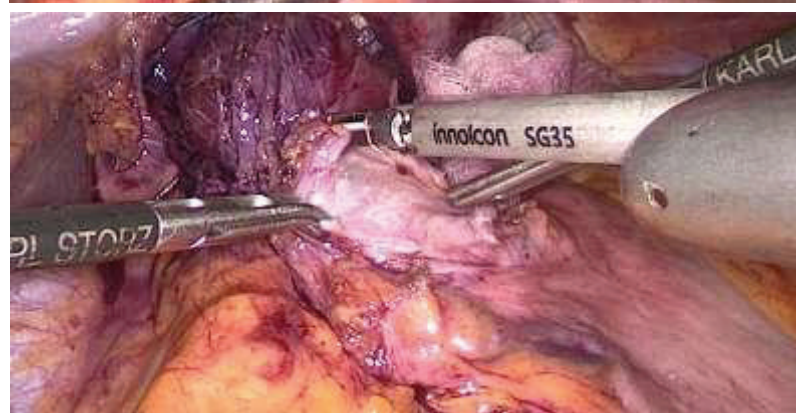


Рис. 9.2.

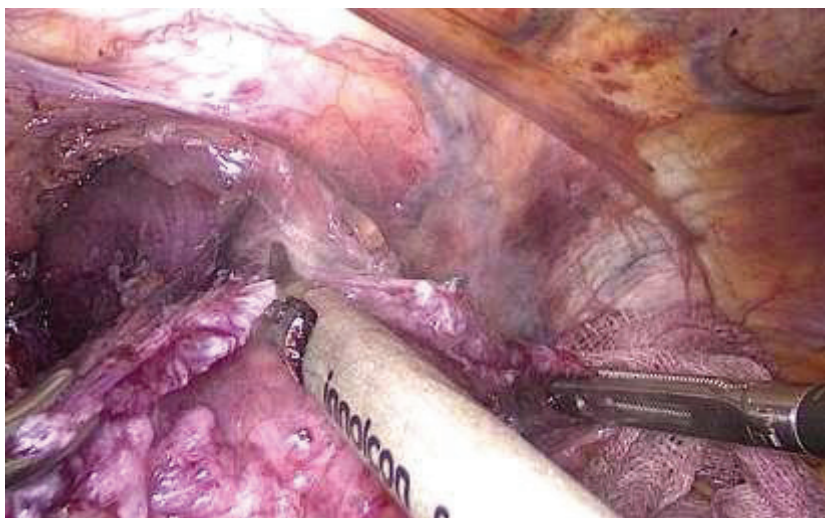


Рис 9.3.

Рис. 9.1-9.3. Кардиомитомия на протяжении.

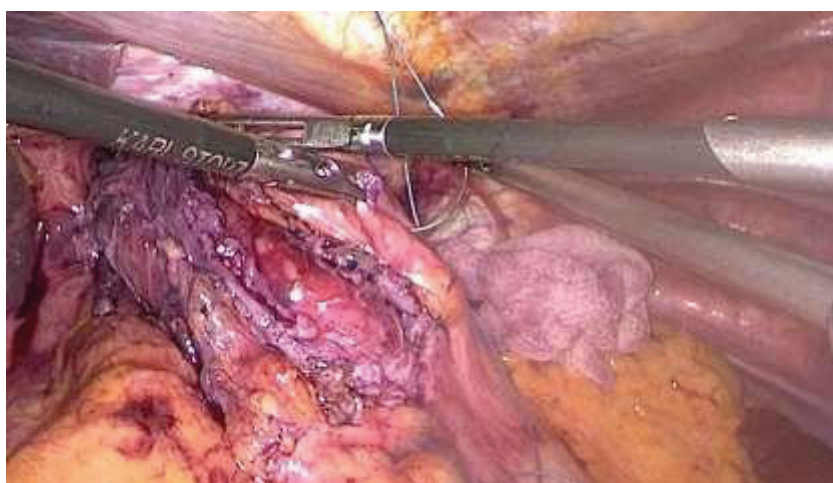


Рис. 10.1.

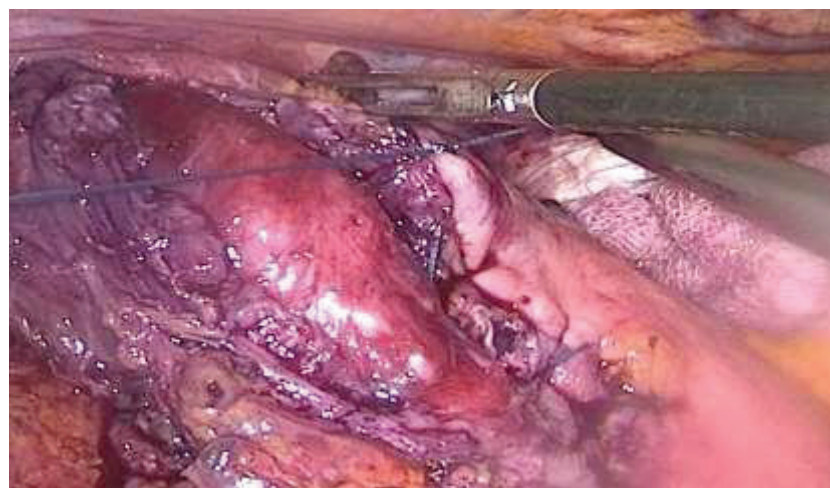


Рис. 10.2.

Рис. 10.1.-10.2. Этап формирования передней порциальной фундопликации по Дору по контуру кардиомитомии.

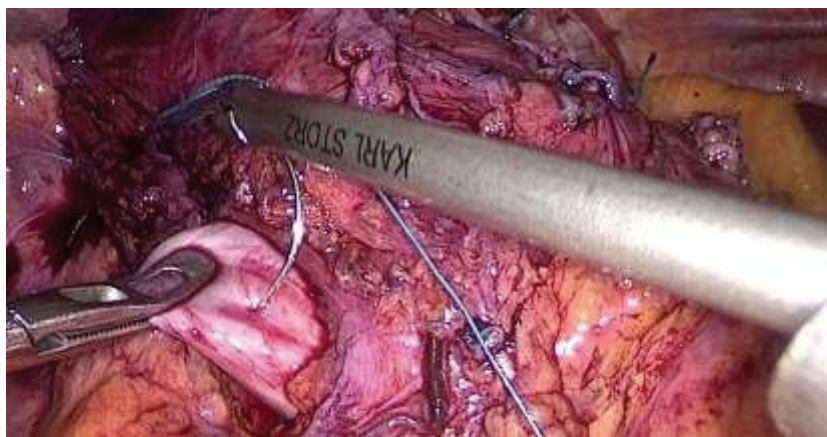


Рис. 11.

Рис 11. Формирование задней неполной порциальной фундопликации для более лучшего антирефлюксного компонента и профилактика ротации пищевода в вертикальном положении.

После завершения оперативного вмешательства пациентка переведена в коечное отделение, где получала комплексное лечение.

Спустя 2-е суток после операции проведена динамическая

рентгеноскопия и рентгенография - извитость пищевода менее выражена, ширина пищевода в средней и нижней трети до 2,8 см, на уровне диафрагмы ширина 13 мм,

он свободно проходит, под диафрагмой ширина пищевода около 15 мм, область сформированной манжеты, на протяжении до 8.5 см.

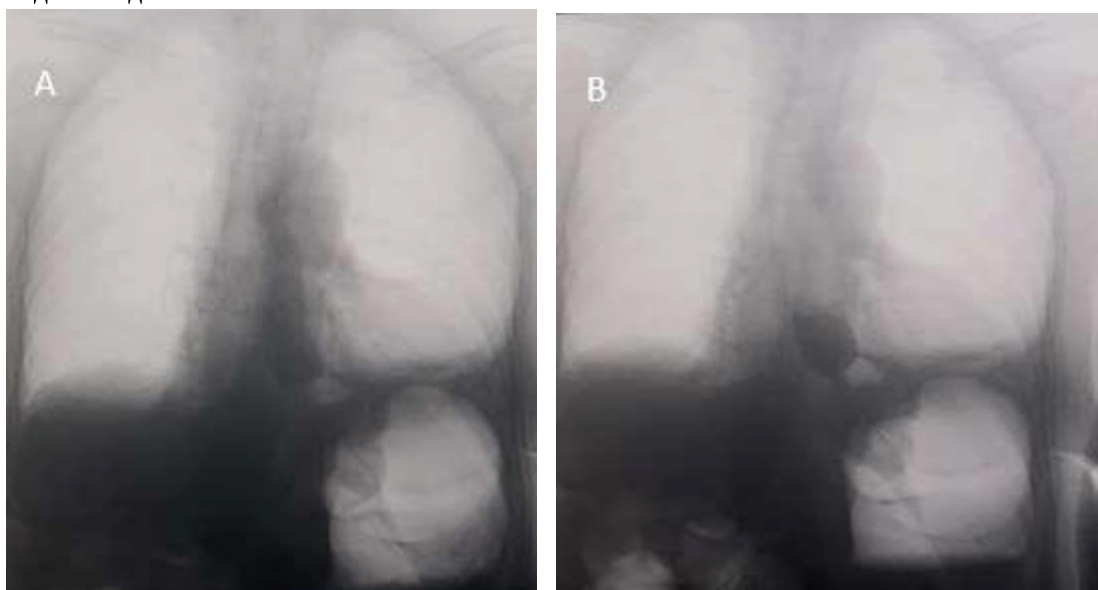


Рис. 11. Послеоперационная рентгеноскопия пищевода и желудка с контрастированием.

На протяжении всего периода нахождения в стационаре получала симптоматическую, антисекреторную, антибактериальную терапию. А также получала соответствующее лечение по сопутствующим заболеваниям.

На фоне проведенной терапии выраженный положительный эффект лечения, температура тела нормальная, лабораторные показатели в пределах референсных значений, дисфагии нет, пища свободно проходит, физиологические отправления в норме. На 3 сутки

после оперативного лечения в удовлетворительном состоянии с рекомендациями выписана из стационара.

Контрольный снимок через месяц, нормальное положение пищевода, расширения на все протяжении нет, контраст свободно поступает в желудок.



Рис. 12. Контрольный снимок через месяц после оперативного лечения (А-фронтальная проекция, В-боковая проекция)

Обсуждение

Ахалазия кардии развивается с постепенным прогрессированием, что часто приводит к значительным задержкам в постановке диагноза. В нашем случае пациентка сообщила о многолетней истории дисфагии и боли в груди после глотания, что подчёркивает возможность длительного периода симптомов до обращения за медицинской помощью. Дисфагия как для твёрдой, так и для жидкой пищи — наиболее распространённый симптом, наблюдающийся примерно у 95 % пациентов; менее распространены, но также не редки такие симптомы, как регургитация непереваренной пищи, боль в груди и изжога.

Для подтверждения диагноза идиопатической ахалазии необходимо использовать инструментальные методы обследования, такие как рентгенография пищевода с контрастированием, ЭГДС и манометрия, которая признана «золотым стандартом» диагностики. Хотя рентгенография пищевода с контрастированием считается основным методом диагностики терминальной ахалазии, единого мнения относительно диагностических критериев нет. Японское общество по изучению пищевода

предложило классификацию, основанную на рентгенологических данных, выделив 3 типа по морфологическим особенностям: 1) прямой тип; 2) сигмовидный тип; 3) выраженный сигмовидный тип. Напротив, манометрия считается «золотым стандартом» диагностики, так как фиксирует утрату перистальтики и отсутствие частичного или полного расслабления НПС — ключевые критерии. Это позволяет классифицировать АК на 3 подтипа согласно Чикагской классификации версии 4.0 (I — полное отсутствие перистальтики, II-перистальтика отсутствует, но есть сдавление пищевода изнутри, III- перистальтика отсутствует, но есть сдавление пищевода изнутри и извне

В последние годы манометрический подтип используется как предиктор терапевтического успеха и может определять выбор метода лечения. Предполагается, что тип I представляет более позднюю стадию заболевания с переменным, но в целом менее благоприятным прогнозом по сравнению с типом II; его ответ на лечение ЛКМГ (лапароскопической кардиомиотомией по Геллеру) снижается по мере увеличения степени дилатации пищевода.

Примерно 5 % случаев ахалазии переходят в сигмовидный мегаэзофагус, представляющий собой терминальную стадию. Это состояние вызывает серьезные сложности в лечении из-за расширенной и извитой морфологии пищевода. На данный момент не существует универсальных руководств или консенсуса, посвящённых лечению этой стадии, и имеющиеся данные основаны на мнении экспертов, сериях случаев или ретроспективных исследованиях.

Исторически стандартным методом лечения терминальной ахалазии была эзофагэктомия. Это технически сложная операция, особенно у пациентов с выраженным внутригрудным компонентом расширенного пищевода, что усиливает сложность вмешательства. Учитывая доброкачественную природу заболевания, эзофагэктомия сопряжена со значительным риском заболеваемости и смертности. Метаанализ 1307 пациентов с терминальной ахалазией показал частоту пневмонии 10 %, несостоятельности анастомоза 7 % и смертность 2 %.

Лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру становится перспективным методом первой линии, особенно у пациентов с мегаэзофагусом. Многочисленные

исследования подтверждают её эффективность в улучшении симптомов, уменьшении диаметра пищевода и увеличении расслабления, эффективна даже на поздних стадиях. В мировых исследованиях сообщено о значительном улучшении симптомов и качества жизни более чем у 70 % пациентов с мегаэзофагусом после ЛКМГ при среднем периоде наблюдения 51 месяц. Однако ЛКМГ подходит не всем пациентам, особенно при выраженной дилатации пищевода или сложной анатомии.

Альтернативой ЛГМ является ПОЭМ (пероральная эндоскопическая миотомия). Этот метод рекомендован как первичное лечение ЭА I и II типов (в качестве альтернативы лапароскопии) и как предпочтительное лечение III типа. Недостатком является малое количество наблюдений, частое развитие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), которая возникает в 35–70 % случаев. В отдельных случаях может рассматриваться поэтапный подход: ПОЭМ в сочетании с фундопликацией для снижения риска рефлюкса.

В нашем случае ЛКМГ была выбрана как основной метод лечения по нескольким причинам, обуславливающимся мультидисциплинарной командой:

1. Возраст пациента;
2. Подтип I АК, который обычно лучше отвечает на хирургическое лечение, чем на ПОЭМ, а публикаций об эндоскопическом методе при терминальной ахалазии очень мало;
3. Опыт хирургической команды в подобных вмешательствах;
4. Информированное решение пациента, поскольку при отсутствии стандартизированных рекомендаций информирование и согласие пациента являются ключевыми.

Мы наряду с другими авторами согласны в том, что ЛГМ в

настоящее время должна рассматриваться как метод первой линии для пациентов с АК и сигмовидным пищеводом благодаря удовлетворительным результатам и более низкой заболеваемости по сравнению с эзофагэктомией. Эзофагэктомия должна выполняться только при неэффективности других методов лечения или при осложнениях, вызванных хроническим воздействием кислоты или подозрении на рак.

Заключение

Ахалазия кардии является редкой, но серьезной патологией, требующей обязательного лечения. Имеющиеся данные недостаточны для окончательного решения вопроса о тактике ведения таких пациентов, выборе оперативного лечения. Все больше литературных данных свидетельствуют о том, что лапароскопический метод является оптимальным для лечения пациентов с данным заболеванием и должен рассматриваться в качестве «золотого» стандарта для лечения данной патологии в терминальной стадии, как первой линии лечения.

Литература

1. *Nabi Z, Reddy* Endoscopic versus surgical myotomy: a 5-year perspective on achalasia treatment. *DN.Lancet Gastroenterol Hepatol.* — 2025 May— 10(5): — P.402-403 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40112837/>
2. *Boeckxstaens G, Elsen S, Belmans A, et al.* 10-year follow-up results of the European achalasia trial: a multicentre randomised controlled trial comparing pneumatic dilation with laparoscopic Heller myotomy. *// Gut* — March 2024; — 73 (4). — P. 582–89 <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-331374>
3. *Csendes A, Orellana O, Figueroa M, Lanzarini E, Panza B.* Longterm

(17 years) subjective and objective evaluation of the durability of laparoscopic Heller esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus (90% of follow-up): a real challenge to POEM. *// Surg Endosc* — January 2022.— 36(1). —P. 282–91 <https://doi.org/10.1007/s00464-020-08273-1>

4. *Diana A. Pantoja Pachajoa, Ramiro A. Vargas Aignasse, Irene Alonso Solla,* Management of end - stage achalasia with laparoscopic Heller myotomy: A case report *// International Journal of Surgery Case Reports* — Volume 125, — December 2024 — 110545 <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2024.110545>
5. *Naim Slim, James ML Williamson* Achalasia: investigation and management. *// British Journal of Hospital Medicine* — Vol. 84, No. 1 — January 24, 2023.— P. 1-8 <https://doi.org/10.12968/hmed.2022.0437>
6. *Oude Nijhuis RAB, Zaninotto G, Roman S et al.* European Guideline on Achalasia – UEG and ESNM recommendations *//United European Gastroenterology Journal*— 2020, — Vol.8(1) — P. 13–34. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7005998/>
7. *Sydney Pomenti MD, John William Blackett MD, MSc, Daniela Jodorkovsky MD* Achalasia: Diagnosis, Management and Surveillance *// Gastroenterology Clinics of North America* — Volume 50, Issue 4 — December 2021.— P. 721-736 <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2021.07.001>
8. *Yano, F., Masuda, T., Omura, N. et al.* Circumferential Heller myotomy can relieve chest pain in patients with achalasia: a prospective clinical trial. *// Esophagus* — October 2020. —17(4) — P.468–476.

<https://doi.org/10.1007/s10388-020-00738-5>

9. *DeSouza, M.* Surgical Options for End-Stage Achalasia. // *Curr Gastroenterol Rep* 25—November 2023.—25(11). —P.267–274.

<https://doi.org/10.1007/s11894-023-00889-2>

10. *Patti, M.G., Schlottmann, F. & Herbella, F.A.M.* Esophageal Achalasia: Evaluation and Treatment of Recurrent Symptoms. // *World J Surg* —July 2022. — 46(7). —

P.1561–1566.

<https://doi.org/10.1007/s00268-022-06466-4>

Сведения об авторах:

Войновский Александр Евгеньевич - доктор медицинских наук, профессор, главный врач ГБУЗ "ТКБ им. Л.А. Ворохобова ДЗМ. E-mail: voinovsky@mail.ru

Дибиров Магомед Дибирович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-исследовательского института стоматологии им. А.И. Евдокимова ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957> . E-mail: m.dibirov@yandex.ru

Калачев Сергей Валерьевич - к.м.н., заместитель главного врача по хирургии ГБУЗ "ТКБ им. Л.А. Ворохобова ДЗМ. E-mail: doctorsergei@gmail.com

Пирахмедов Мирземагомед Исакович - к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-исследовательского института стоматологии им. А.И. Евдокимова ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0003-3895-4339>. E-mail: alkadar005@mail.ru

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич - к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-исследовательского института стоматологии им. А.И. Евдокимова ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>, E-mail: avarec19@mail.ru

Нам Сергей Павлович - врач - хирург клинико - диагностического центра ГБУЗ "ТКБ им. Л.А. Ворохобова ДЗМ. E-mail: serega.nam@gmail.com

Султанова Марьям Энверовна - клинический ординатор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-исследовательского института стоматологии им. А.И. Евдокимова ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. <https://orcid.org/0009-0006-8709-6675>.

Метод лечения нагноившейся эпителиально-копчиковой кисты

Шихрагимов М. И., Кчибеков Э. А., Байрамова Л. Ш., Саидова А. С., Асулбегова С. Ш., Расулова И. А.

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,
«ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г. Астрахань»

Аннотация. В данной статье представлен обзор современных методов лечения эпителиально – копчиковой кисты, а также, разработанный нами способ лечения нагноившейся эпителиально – копчиковой кисты и внедренный в практику хирургического отделения «ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г. Астрахань». Эпителиальная копчиковая киста (ЭКК) представляет собой ложную кисту, выстланную гранулематозной тканью, которая локализуется в подкожно-жировой клетчатке межъягодичной области, над крестцово-копчиковой фасцией, имеющая наружные свищевые отверстия, посредством чего полость кисты сообщается с окружающей средой [1, 2].

Существуют различные методики хирургического лечения нагноившейся эпителиально-копчиковой кисты - одноступенчатые [3] и двухэтапные [4, 5]. Анализ актуальных литературных источников выявляет значительные расхождения во мнениях специалистов относительно оптимального хирургического подхода к лечению эпителиально-копчиковой кисты. Это приводит к отсутствию стандартизированной хирургической методики для повседневной практики.

Таким образом, несмотря на давнюю историю исследований, вопрос разработки и внедрения эффективных хирургических методов лечения пилонидальной болезни по-прежнему сохраняет свою актуальность. [6]. С учетом литературных данных, что результаты оперативного лечения эпителиально-копчиковой кисты, особенно ее нагноения, остаются неудовлетворительным. Современные подходы к терапии не смогли решить проблему осложнений, как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде, что стимулирует дальнейший поиск наиболее эффективных методов лечения нагноившейся ЭКК. [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15]. В хирургическом отделении «ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г. Астрахань» разработан способ лечения нагноившейся эпителиально – копчиковой кисты и внедрен в практику отделения.

Ключевые слова: эпителиально-копчиковая киста, эпителиально-копчиковый ход, лазерный комплекс, лазерная абляция эпителиально-копчиковой кисты.

Treatment method for purulent epithelial-coccygeal cyst.

Shikhragimov M.I., Kchibekov E.A., Bairamova L. SH., Saidova A. S., Asulbegova S. SH., Rasulova I. A.

Astrakhan State Medical University, Bakinskaya str., 121, Astrakhan, 41400, Russia.
CHUZ KB « RZHD-Medicine» c. Astrakhan».

Abstract. This article provides an overview of modern methods of treatment of epithelial–coccygeal cyst, as well as a method developed by us for the treatment of suppurated epithelial–coccygeal cyst and implemented in the practice of the surgical department of the CHUZ KB RZD-Medicine Astrakhan. The epithelial coccygeal cyst (ECC) is a false cyst lined with granulomatous tissue, which is localized in the subcutaneous adipose tissue of the intercostal region, above the sacrococcygeal fascia, having external fistulous openings, through which the cyst cavity communicates with the environment [1, 2]. There are various methods of surgical treatment of suppurated epithelial-coccygeal cyst - single-stage [3] and two-stage [4, 5]. The analysis of literature data demonstrates the diversity of opinions of the authors regarding the choice of surgical treatment of patients with epithelial-coccygeal cyst. As a result of the current situation, a unified approach to the daily surgical treatment of epithelial coccygeal cyst has not yet been determined. The problem of developing and implementing new surgical methods for the treatment of pilonidal disease has a long history, but despite this, it still remains relevant in our time. [6]. Conclusion. Taking into account the literature data, the problem of surgical treatment of epithelial coccygeal cyst and its suppuration indicate unsatisfactory results, despite the introduction of modern approaches to their treatment, in terms of complications, both in the early and late postoperative period, which encourages researchers to search for the most effective methods of treating suppurated ECC. [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15]. A method for the treatment of suppurated epithelial-coccygeal cyst has been developed in the surgical department of the CHUZ Kb Russian Railways–Medicine Astrakhan and introduced into the department's practice.

Key words: epithelial-coccygeal cyst, epithelial-coccygeal passage, laser complex, laser ablation of epithelial–coccygeal cyst.

Актуальность. Эпителиальная копчиковая киста (ЭКК) – это ложная киста, заполненная гранулематозной тканью, локализуемая в подкожно-жировой клетчатке межъягодичной складки,

над крестцово-копчиковой фасцией. [1, 2]. Эпителиально – копчиковая киста (ЭКК) составляет 1-2% от общего числа хирургических патологий [16]. Отмечается

значительное преобладание заболеваемости у мужчин (соотношение 4:1) [17]. В структуре колопроктологических заболеваний эпителиально - копчиковая киста при-

ходится до 15% патологий аноректальной области [16]. Частая травматизация и присоединение инфекции первичных свищевых ходов приводят к гнойному воспалению эпителиально - копчиковой кисты [8, 18]. Нагноение эпителиально-копчиковой кисты занимает около 15% всех гнойно-септических заболеваний человеческого организма. [4, 7, 17, 18].

Эпителиально – копчиковая киста (ЭКК) не только доставляет значительный дискомфорт, но и как правило, ведет к временной потере трудоспособности среди экономически активного населения [19]. Развитию этой патологии способствуют следующие факторы: преимущественно европеоидная, мужской пол (заболеваемость в 2,2-4 раза выше, чем у женщин), генетическая предрасположенность, а также повышенное потоотделение, длительный сидячий образ жизни с потенциальным трением ягодич, несоблюдение гигиенических норм, избыточная масса тела, травматизация и переохлаждение крестцово-копчиковой области [20]. При осмотре часто выявляется одно или несколько наружных отверстий, расположенных по средней линии на расстоянии от 2 до 9 см от анального отверстия. Эти первичные отверстия могут значительно варьировать по размеру: от едва заметных точечных, затрудняющих диагностику, до широких, воронкообразных втяжений. Характерным признаком нередко является наличие пучка волос, выходящего из такого отверстия. [21, 22].

Анализ бактериологических посевов раневого содержимого и биопсийного материала показывает, что у 4% пациентов обнаруживается преимущественно аэробная микрофлора, у 77% - анаэробные неспорообразующие бактерии и у 19% больных регистрируется смешанная инфекция [23]. Среди аэробных штаммов примерно с одинаковой частотой выделяются грамположительные кокки (*Staphylococcus*, *Streptococcus fecalis*) и грамотрицательные микроорганизмы (*E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clebsiella*, *Proteus*) Анаэробная флора представ-

лена грамположительными кокками (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Corynebacterium*, *Propionibacterium*) и грамотрицательными видами (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melanogenicus*). Совместное присутствие грамположительных и грамотрицательных аэробов отмечается у 40% пациентов, а ассоциации анаэробных бактерий - у 20% [24].

Согласно литературным данным и клинической практике, диагностика эпителиально – копчиковой кисты обычно не представляет трудностей и в большинстве случаев устанавливается при осмотре и сборе анамнеза. В качестве дополнительных диагностических методов авторы отмечают пальцевое исследование прямой кишки (для исключения парапроктита) и зондирование вторичных свищевых ходов, что позволяет уточнить взаимоотношение гнойных ходов с прямой кишкой. При направлении свищевого хода в сторону копчика показана рентгенография крестцово – копчиковой области для исключения деструктивных изменений костной ткани. [20, 23, 24, 25].

Для ранней диагностики эпителиально-копчиковой кисты сейчас широко применяют ультразвуковое исследование. Этот метод позволяет оценить размеры кисты, а также количество и направление свищевых ходов.

Первые симптомы обычно появляются в подростковом возрасте из-за роста волос внутри кисты и скопления выделений сальных и потовых желез. Из-за близости к анусу в области кисты скапливается много бактерий. Если естественные отверстия кисты не справляются с оттоком содержимого, развивается воспаление, которое может перейти на окружающие ткани. [21]. Когда воспаление распространяется на окружающие ткани, боль резко усиливается, появляется уплотнение и покраснение кожи. Эти местные симптомы часто сопровождаются повышением температуры тела. При остром воспалении кисты выделяют 2 стадии: инфильтративную и стадию абсцесса (нагноения). Для лечения абсцесса применяют

аспирация, дренирование или дренирование с выскабливанием (кюретажем). Выбор хирургического метода зависит от опыта хирурга, а также от риска рецидива и сроков заживления ран. [20].

Существуют различные методики хирургического лечения нагноившейся эпителиально-копчиковой кисты - одноэтапные [3] и двухэтапные [4, 5]. При одноэтапном способе лечения производят вскрытие абсцесса, иссекают стенки пионидальной кисты и в последующем ведут послеоперационную рану открытым методом или с ушиванием раны наглухо с установкой проточно-промывного дренирования. При двухэтапном способе хирургического лечения первым этапом производят вскрытие гнойника, в сроки от 3-5 дней до 2-6 месяцев после этого производят иссечение пионидальной кисты с последующим закрытием дефекта различными методами ушивания послеоперационной раны или перемещением кожного лоскута [4]. Еще один подход - глухое ушивание раны после иссечения кисты. Однако этот метод имеет существенный недостаток – высокий риск осложнений (до 54 %) и рецидивов. Это приводит к удлинению сроков лечения нетрудоспособности и необходимости повторных операций. Метод частичного ушивания раны также сопряжен с рисками в раннем (21 %) и позднем (10 %) послеоперационном периоде, а также длительное заживление, которое может занимать месяц и более.

Одной из методик хирургического лечения является подшивание краев раны ко дну после иссечения эпителиально-копчиковой кисты. Однако этот метод имеет существенные недостатки, среди которых – высокий риск ранних послеоперационных осложнений (нагноение раны 20-30 %) и продолжительный период восстановления, составляющий около одного месяца. Наиболее предпочтительным подходом считается радикальное иссечение кисты с последующим открытым ведением раны (без ушивания). Ключевым недостатком данного метода является длительный срок заживления

- 68-72 дня, что ведет к значительному периоду нетрудоспособности. Вместе с тем, его главным преимуществом остаются минимальная частота рецидивов и послеоперационных осложнений.

В колопроктологической практике на долю абсцедирующей формы эпителиально-копчиковой кисты приходится от 14-20% случаев. Данная патология входит в число четырех наиболее распространенных заболеваний проктологического профиля наряду с геморроем, анальной трещиной и парапроктитом [8]. Часто пациенты с нагноившейся эпителиально-копчиковой кистой поступают в отделения общей хирургии, где им оказывают экстренную помощь – вскрывают и дренируют абсцесс. Однако эта мера не устраняет первопричину заболевания, что приводит к переходу болезни в хроническую форму с постоянными рецидивами нагноения.

В последние годы в отечественной медицинской практике все чаще появляются данные об успешном применении лазерных технологий для лечения данной

патологии. Результаты, полученные российскими учеными, соответствуют общемировым тенденциям. Исследователи сходятся во мнении, что лазерные методики обладают рядом преимуществ перед традиционными операциями, демонстрируя: высокую эффективность, малую инвазивность, сокращение сроков восстановления и нетрудоспособности, значительное уменьшение продолжительности и интенсивности болевого синдрома, отличный косметический результат.

Несмотря на многолетнее изучение проблемы и множество разработанных хирургических методов, их итоги остаются неудовлетворительными. Существуют значительный разброс в показателях: сроки заживления ран составляют от 14 до 63 дней, частота рецидивов – от 2% до 40%, а послеоперационных осложнений – от 2,5 до 53%.

Цель: разработка высокоэффективного способа лечения нагноившейся пилонидальной кисты копчика.

Материал и методы.

Нами разработан способ хирургического лечения нагноившейся пилонидальной кисты копчика (патент № 2820396 от 03.06.2024г), заключающийся в следующем: под местной анестезией, после вскрытия гнойного очага у нижнего края, пуговчатым зондом проводят ревизию полости гнойника с выведением контрапертуры в верхней точке (рисунок 1). Затем ложкой Фолькмана обрабатывают и удаляют содержимое полости, промывают 3% раствором перекиси водорода, 10% раствором бетадина и устанавливают устройство для активного вакуумного дренирования (рисунок 2) с последующей санацией полости 3% раствором перекиси водорода, 10% раствором бетадина через дренаж. После этого проводится контроль УЗИ. При уменьшении диаметра полости до 1 см удаляется дренаж и коагулируют полость лазером «Лакта-Милон» в непрерывном режиме длиной волны 1470 нм., мощностью 9 Вт., со скоростью 1 мм/с.



Рисунок 1



Рисунок 2

Для лечения нагноившейся эпителиально копчиковой кисты используют лазер «Лакта-Милон» длиной волны 1470 нм., переносной компактный. Лазерное излучение длиной волны 1470 нм. в силу своих физических свойств обладает выраженным saniрующим и коагулирующим действием. Использование вакуум ирригирующего дренажа значительно уменьшает полость пилонидальной кисты с формированием свищевого хода, увеличивая площадь контакта тканей с рабочей поверхно-

стью лазера, что позволяет радикально провести процедуру лазерной абляции полости без повторных вмешательств. При данном методе достигается хороший косметический эффект. Высокая эффективность предложенного способа лечения нагноившейся эпителиально-копчиковой кисты за счет сокращения сроков полного заживления раны и исключения возможности развития послеоперационного кровотечения позволяет проводить лечение в амбулаторных условиях.

Предложенный нами способ внедрен в работу хирургического отделения ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г. Астрахани и использован при лечении 29 пациентов.

Вывод

Предлагаемым способом достигается:

- сокращение сроков лечения.
- предупреждение рецидивов заболевания и послеоперационных осложнений
- улучшение косметических результатов.

Литература:

1. Воробьев ГИ. Основы колопроктологии. 2001; 416.
2. Жижин НК, Черный НИ, Иванов ЮВ. Новые подходы в лечении острого воспаления эпителиального копчикового хода. ФГБУ «Федеральный научноклинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России. Клиническая практика. 2016; (4).
3. Воробей АВ, Рижма МИ, Денисенко ВЛ. Оптимизация лечения эпителиальных копчиковых ходов, осложненных абсцессом. Проблемы колопроктологии. 2002;(18): 48-51.
4. Алекперов ЭЭ, Болквадзе ЭЭ, Мударисов РР, Мусин АИ. Сравнительная оценка методов хирургического лечения острого воспаления эпителиального копчикового хода. Колопроктология. Научно-практический медицинский журнал. Материалы международного объединенного конгресса ассоциации колопроктологов России и первого ESCP/ECCO регионального мастер-класса. Сборник тезисов. 2015; 14.
5. Помазкин ВИ. Использование модифицированной пластики по Лимбергу при лечении эпителиального копчикового хода. Колопроктология. Научно-практический медицинский журнал. 2015; 39.
6. Золотухин ДС, Сергейко СВ, Крочек ИВ. Современные методы лечения эпителиального копчикового хода. Таврический медико-биологический вестник. 2021;1;(24); 80.
7. Каторкин СЕ, Личман ЛА, Андреев ПС, Давыдова ОЕ. Сравнительный анализ эффективности способов оперативного вмешательства у пациентов с эпителиально копчиковой кистой. Российский медико биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2017; 25.
8. Лаврешин ПМ. Способ хирургического лечения эпителиально-копчикового хода, осложненного множественными свищами. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2007; 166(4); 63-65.
9. Лурин ИА, Цема ЕВ. Этиология и патогенез пилонидальной болезни. Колопроктология. 2013; 35-49.
10. Помазкин ВИ. Хирургическое лечение эпителиального копчикового-хода с применением пластики. Проблемы колопроктологии. Сборник научных трудов. 2006; (19); 192-194.
11. Попов ДЕ, Смирнова ЕВ. Хирургическое лечение эпителиального копчикового хода. Актуальные вопросы колопроктологии. Материалы всероссийской конференции. 2007; 96-97.
12. Ривкин ВЛ. Об эмбриогенезе эпителиально-копчиковых ходов и оперативном лечении и их нагноительных осложнений. Вестник хирургии. 1961; (5); 87.
13. Рыжих АН, Битман МИ. Эпителиальные ходы копчиковой области как причина нагноительных процессов. Хирургия. 1949; (11); 54-61.
14. Фёдоров ВД, Воробьев ГИ, Ривкин ЛМ. Клиническая оперативная колопроктология. Медицина. 1994.
15. Черкасов МФ, Галашокян КМ, Старцев ДМ, Черкасов АА, Помазков АА. Открытая операция и вакуум терапия - новый метод лечения эпителиального копчикового хода. Колопроктология. 2016; (1); 49.
16. Дульцев ЮВ, Ривкин ВЛ. Эпителиальный копчиковый ход. 1988; 128.
17. Магомедова ЗК, Чернышова ЕВ, Грошилин ВС. Преимущества и опыт практического использования способа хирургического лечения больных с рецидивами эпителиальных копчиковых ходов. Ульяновский медико-биологический журнал. 2016;(2); 98-103.
18. Коплатадзе АМ. Хирургическое лечение острого нагноения эпителиального копчикового хода. Проблемы колопроктологии. Сборник научных трудов. 1998; 16; 63-66.
19. McCallum I, King PM, Bruce J. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. BMJ 2014; 868-871.
20. Chintapatla S, Safarani N, Kumar S, Haboubi N. Sacrococcygeal pilonidal sinus: historical review, pathological insight and surgical options. Tech. Coloproctol. 2013; 3-8.
21. Bertelsen CA, Jorgensen LN. Bascom's operation for pilonidal fistula. Ugeskr Laeger. 2014.
22. da Silva JH. Pilonidal cyst: cause and treatment. Dis Colon Rectum. 2015; 43(5):701-6.
23. Brook I. Microbiology of infected pilonidal sinuses. J Clin Pathol. 2014.
24. Menten O, Bagci M, Bilgin T. et al. Management of pilonidal sinus disease with oblique excision and primary closure: results of 493 surgical site infections in pilonidal disease. Prospective randomized study. Int. Colopatients. Dis Colon Rectum 2006; 49(1); 104-108.
25. Bascom J, Bascom T. Failed pilonidal surgery. New paradigm and new operation leading to cures. Arch Surg. 2014.

Сведения об авторах:

Шихрагимов Магомед Исабегович – ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д.121, тел.: 8-905-480-71-58, e-mail: maga_sochi91@mail.ru

Кчибеков Эдлар Абдурагимович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д.121, тел.: 8-961-653-72-74, e-mail: eldar2376@mai.ru

Байрамова Лейла Ширзадовна - студентка 3 курса 301 группы педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д.121, тел.: 8-917-185-01-06, e-mail: bay.leyla2005@mail.ru

Саидова Айна Салимовна - студентка 3 курса 301 группы педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д.121, тел.: 8-928-269-46-36, e-mail: saidovaaajna0@gmail.com

Асулбегова Саида Шарудиновна - студентка 3 курса 301 группы педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д.121, тел.: 8 (996) 504-39-77, e-mail: saida_asulbegova@mail.ru

Расулова Издаг Арсеновна - студентка 3 курса 301 группы педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, д.121, тел.: 8-967-409-65-84, e-mail: ida10042006@gmail.ru

Современные аспекты диагностики и лечения аррозивных кровотечений и желудочно-кишечных свищей у пациентов с инфицированным панкреонекрозом: аналитический обзор с перспективой использования потенциала искусственного интеллекта

Халидов О.Х., Дибиров М.Д., Гаджимурадов Р.У., Ульянова Е.А.

ФГБОУ ВО Российский Университет Медицины МЗ России
(зав. кафедрой - проф. Дибиров М.Д.)

Резюме

В настоящем обзоре представлен критический анализ современных подходов к терапии наиболее тяжелых осложнений инфицированного панкреонекроза (ИП): аррозивных кровотечений и желудочно-кишечных свищей, которые характеризуются высокой летальностью, достигающей 55-85%. Проведен сравнительный анализ существующих методов диагностики и лечения этих осложнений. В ходе анализа выяснилось, что, несмотря на признание КТ-ангиографии золотым стандартом в диагностике артериальных кровотечений и эндоваскулярной эмболизации основным методом их остановки, единого мнения относительно лечения венозных кровотечений и желудочно-кишечных свищей в настоящее время не существует. Так, до сих пор не решен вопрос о необходимости назначения активной антикоагулянтной терапии при тромбозах воротной системы. Предметом дискуссий остается и выбор между радикальной хирургической тактикой и консервативным подходом при лечении свищей.

В обзоре особое внимание уделено возможностям применения искусственного интеллекта (ИИ) в данной области. Отмечено, что, несмотря на демонстрируемые прогностическими моделями (ансамблевые алгоритмы, нейронные сети) многообещающие результаты, существует определенный разрыв между их потенциалом и фактическим применением в повседневной клинической практике. В заключение определены ключевые направления дальнейших исследований.

Ключевые слова: инфицированный панкреонекроз, аррозивное кровотечение, венозный тромбоз, желудочно-кишечная фистула, искусственный интеллект, машинное обучение, диагностика, терапия, медицинские алгоритмы, прогнозирование.

Modern aspects of the diagnosis and treatment of erosive bleeding and gastrointestinal fistulas in patients with infected pancreatic necrosis: an analytical review with the prospect of using the potential of artificial intelligence

Khalidov O.H., Dibirov M.D., Gadzhimuradov R.U., Ulyanova E.A.

Russian University of Medicine of the Ministry of Health of Russia
(Head of the Department - Professor Dibirov M.D.)

Resume

This review presents a critical analysis of modern approaches to the treatment of the most severe complications of infected pancreatic necrosis (IP): erosive bleeding and gastrointestinal fistulas, which are characterized by a high mortality rate, reaching 55-85%. A comparative analysis of the existing methods of diagnosis and treatment of these complications has been carried out.

The analysis revealed that, despite the recognition of CT angiography as the gold standard in the diagnosis of arterial bleeding and endovascular embolization as the main method of stopping them, there is currently no consensus on the treatment of venous bleeding and gastrointestinal fistulas. Thus, the issue of the need to prescribe active anticoagulant therapy for portal system thrombosis has not yet been resolved. The choice between radical surgical tactics and a conservative approach in the treatment of fistulas remains a subject of discussion.

The review focuses on the possibilities of using artificial intelligence (AI) in this field. It is noted that despite the promising results demonstrated by predictive models (ensemble algorithms, neural networks), there is a certain gap between their potential and actual application in everyday clinical practice. In conclusion, the key areas of further research are identified.

Keywords: infected pancreatic necrosis, erosive bleeding, venous thrombosis, gastrointestinal fistula, artificial intelligence, machine learning, diagnosis, therapy, medical algorithms, forecasting.

Введение

Острый некротизирующий панкреатит (ОНП), особенно в инфицированной форме, продолжает оставаться сложной проблемой в абдоминальной хирургии. Несмотря на значительные достижения в области интенсивной терапии и развитие малоинвазивных хирургических методов, показатели смертности остаются высокими, варьируясь от 10% до 30% в общей популяции и достигая 85% у пациентов с инфицированным панкреонекрозом (ИП) [1–3]. При этом российская статистика указывает на существенную разницу между госпитальной (3,3%) и послеоперационной (19,3%) летальностью [4], что подчеркивает значимость послеоперационных осложнений, возникающих на поздних этапах лечения. Особое место среди них занимают аррозивные кровотечения и желудочно-кишечные свищи, часто приводящие к неблагоприятному исходу. В связи с этим целью настоящего аналитического обзора является не только обобщение современных подходов к диагностике и лечению данных осложнений, но и критический анализ существующих противоречий, общепринятых положений и перспективных, но пока недостаточно изученных технологий, в частности, связанных с применением искусственного интеллекта (ИИ)

Аррозивные кровотечения

Патогенез аррозивных кровотечений, обусловленный ферментативным разрушением стенки сосуда и формированием ложных аневризм, достаточно хорошо изучен [5, 6]. В настоящее время в диагностике данной патологии наблюдается консенсус среди хи-

рургов. Компьютерная томография (КТ) с ангиографическим протоколом признана золотым стандартом первичной диагностики, обеспечивая неинвазивную и высокоточную визуализацию [7, 8]. Селективная ангиография остается методом выбора, позволяющим не только установить источник кровотечения, но и немедленно приступить к его устранению. Дискуссии в этой области, как правило, ограничиваются техническими аспектами, касающимися таких вопросов как оптимизация протоколов контрастирования и выбор оптимального времени сканирования.

Лечение: Преимущества эндоваскулярной эмболизации и роль открытой хирургии. В последние годы в лечении аррозивных кровотечений четко обозначилась тенденция к преобладанию эндоваскулярных методов. Рентгенэндоваскулярная эмболизация (РЭЭ) зарекомендовала себя как метод первого выбора. Многочисленные систематические обзоры и клинические руководства подтверждают эффективность РЭЭ в достижении гемостаза, которая составляет около 90%, при этом данный метод менее травматичен по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами [9, 11].

В настоящее время основной дискуссионный вопрос заключается не в выборе между РЭЭ и открытой операцией, а в определении оптимальных сроков и тактики проведения эндоваскулярного вмешательства.

Одни специалисты придерживаются агрессивной эндоваскулярной тактики и предлагают выполнять профилактическую эмболизацию при выявлении первых признаков формирования ложной

аневризмы по данным КТ, не дожидаясь ее разрыва. Другие, напротив, указывают на риск ишемии паренхиматозных органов (селезенки, желудка, печени) после эмболизации и рекомендуют придерживаться более консервативной тактики при стабильном состоянии пациента. Открытое хирургическое вмешательство в настоящее время рассматривается как метод отчаяния, применяемый при неэффективности РЭЭ, массивном кровотечении из неясного источника или при невозможности выполнения эндоваскулярной процедуры [12].

Следует отметить, что смертность при таких операциях остается высокой (34–52%) [7, 8], что ещё раз подчеркивает важность своевременного и эффективного использования РЭЭ.

Венозные кровотечения

В отличие от относительно стандартизированных подходов к диагностике и лечению артериальных кровотечений, венозные кровотечения, возникающие на фоне инфицированного панкреонекроза, представляют собой сложную и недостаточно изученную проблему.

Патогенез и диагностика: Трудности визуализации

Патогенез венозных кровотечений связан с протеолитическим расплавлением стенки вены (чаще всего селезеночной, портальной или верхней брыжеечной) под действием ферментов, высвобождающихся при некротическом процессе [5, 6]. Основная трудность диагностики заключается в низкой скорости кровопотери и отсутствии четких КТ-признаков, характерных для артериальных кровотечений, таких как выход контраста в артериальную фазу и наличие ложных аневризм. Зачастую

КТ-ангиография позволяет выявить лишь косвенные признаки: сдавление или дефект наполнения вены, выраженность коллатерального кровотока, наличие геморрагического выпота. В настоящее время среди специалистов продолжается дискуссия относительно роли КТ-венографии и выбора оптимального времени сканирования для выявления источника венозного кровотечения.

Лечение

В настоящее время не существует общепринятой тактики лечения венозных кровотечений, что является серьезной проблемой в клинической практике.

Эндоваскулярные методы: в отличие от артериальных кровотечений, эндоваскулярная эмболизация при венозных кровотечениях технически сложна, менее эффективна и связана с риском тромбоза магистральных вен. Для временной окклюзии сосуда применяют баллонную ангиопластику или эмболизацию венозными спиралями, однако успех этих процедур в значительной степени зависит от диаметра сосуда и локализации повреждения.

Хирургическая тактика: открытая операция остается основным методом контроля венозного кровотечения, но сопряжена с чрезвычайно высокой летальностью (до 60-80%) в данной группе пациентов [7, 12].

Объем оперативного вмешательства может варьироваться от тампонады сальником до спленэктомии или резекции пораженного органа. Одним из дискуссионных вопросов является выбор между попыткой ушивания поврежденной вены, что практически невыполнимо на фоне выраженного воспалительного инфильтрата, и удалением пораженного органа.

Консервативный подход: при медленном, капиллярном венозном кровотечении рассматривается возможность применения выжидательной тактики, которая включает коррекцию коагулопатии, восполнение объема циркулирующей крови и локальный гемостаз с помощью дренирования. Сторонники этого подхода утвер-

ждают, что в условиях распространенного некроза и воспаления любое хирургическое вмешательство может усугубить кровотечение.

Таким образом, венозные кровотечения остаются наиболее сложной проблемой в лечении панкреонекроза. Компромиссным решением может быть попытка стабилизации состояния пациента и коррекции коагуляции с последующим переходом к хирургическому гемостазу при неэффективности консервативных мер. Однако универсального алгоритма лечения венозных кровотечений на сегодняшний день не существует.

Желудочно-кишечные свищи

В отличие от кровотечений, единого мнения относительно лечения желудочно-кишечных свищей (ЖКС) при панкреонекрозе также не существует.

Диагностический алгоритм, предполагающий проведение фистулографии, КТ с пероральным контрастированием и эндоскопии [14], в целом устраивает большинство специалистов и не вызывает серьезных разногласий. Споры касаются лишь последовательности применения этих методов.

Лечение

Основная дилемма заключается в выборе тактики лечения: активной хирургической или выжидательной. Сторонники активной хирургической тактики ссылаются на исследования начала 2000-х годов [15], которые свидетельствуют о снижении летальности более чем на 10% при раннем и дифференцированном оперативном вмешательстве (ушивании свища, выключении его по типу межкишечного анастомоза по Брауну, формировании стомы) [15]. Они утверждают, что длительно существующий свищ поддерживает системную воспалительную реакцию, приводит к истощению пациента и многократно увеличивает риск развития сепсиса.

Сторонники выжидательной (консервативной) тактики указывают на то, что часть свищей, особенно с небольшим оттоком, может закрываться самостоятельно на фоне адекватной нутритивной

поддержки, контроля инфекции и дренирования зон некроза. Они подчеркивают, что выполнение сложных реконструктивных операций на фоне активного воспалительного процесса и наличия выраженного спаечного процесса технически сложно и связано с высоким риском несостоятельности швов и формирования новых свищей.

Таким образом, выбор тактики лечения ЖКС определяется множеством факторов, таких как локализация свища, его объем, общее состояние пациента и опыт хирургической команды.

Искусственный интеллект

Внедрение искусственного интеллекта (ИИ) в лечение инфицированного панкреонекроза – это область, где надежды на прорыв сталкиваются с клиническим скепсисом.

Прогностические модели: Достоверное улучшение прогнозов

Прогностическое моделирование с использованием методов машинного обучения демонстрирует превосходство над традиционными статистическими моделями. Исследование Sun Z. et al. (2025) показало, что ансамблевые методы значимо точнее прогнозируют развитие инфицированного панкреонекроза по сравнению с логистической регрессией [17]. Похожие результаты получены в работах Литвина А.А. [18] и Liu Y. et al. [19], демонстрирующих высокую точность прогнозирования инфицирования и аррозивных кровотечений.

Несмотря на успехи, остается вопрос, как перенести данные научные достижения в клиническую практику. Существуют разные мнения, какая конкретно модель, на каком наборе данных и когда должна использоваться. Проблемами являются сложность понимания работы некоторых алгоритмов (черный ящик), необходимость подтверждения эффективности на локальных группах пациентов и трудности внедрения в больничные информационные системы.

Оптимизация лечения: Переход к индивидуальным решениям

ИИ позволяет перейти от общих протоколов к индивидуальному планированию лечения. Работа Lan L. et al. (2020), в которой машинное обучение используется для определения оптимального времени операции, демонстрирует этот подход [20].

Однако, не все врачи готовы доверять принятию решений ИИ. ИИ должен помогать врачу, предоставляя информацию для обоснованного выбора, а не заменять его, как отмечено в обзоре Кобринского Б.А. [21].

Цифровые системы: Успешные проекты и их распространение

Пилотные проекты, такие как внедрение РАИС (Реанимационно-анестезиологической информационной системы) в Сеченовском университете, показывают техническую возможность создания цифровых профилей пациентов и удаленного мониторинга в режиме реального времени [22].

Вопрос в том, станут ли такие системы стандартом медицинской помощи или останутся отдельными примерами передового опыта. Основные трудности связаны не с технологиями, а с организацией и экономическими затратами. Для успеха необходимо удобство использования, интеграция в существующие процессы и доказательства экономической эффективности.

Для дальнейшего снижения смертности важно не только развивать технологии, но и проводить масштабные исследования для ответа на существующие вопросы и создания новых, более гибких клинических рекомендаций, объединяющих опыт врачей и возможности прогнозирования с помощью ИИ.

Заключение

Инфицированный панкреонекроз — это сложная проблема, требующая постоянного обсуждения и поиска новых решений.

Основные дискуссионные вопросы:

1. Артериальные кровотечения: эндоваскулярная эмболизация

— надежный метод, но иногда недостаточный.

2. Венозные осложнения: ранняя диагностика крайне важна, лечение должно быть максимально взвешенным.
3. Желудочно-кишечные свищи: активное лечение может быть полезным, но не всегда является оптимальным.
4. Искусственный интеллект: перспективная технология, способная улучшить прогнозирование и персонализацию лечения, но требующая решения вопросов доверия, прозрачности работы, возможности масштабирования и проверки эффективности в российских условиях. Главное — это комплексный подход и индивидуализация лечения.

Литература

1. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Working Group IAP/APA (International Association of Pancreatologists/American Pancreatic Association) Acute Pancreatitis Guidelines Pancreatology. 2013; 13: 1-15
2. Савельев, В. С. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 – Т. II. – 832 с.
3. Forsmark, C. E. Pancreatitis and its complications / C. E. Forsmark. – New Jersey: Humana Press Inc., 2005 – 349 p.
4. «Клинические рекомендации — Острый панкреатит — 2024–2025–2026 (20.01.2025) — Утверждены Минздравом РФ».
5. Аррозивно-геморрагические осложнения острого некротизирующего панкреатита: учеб. - метод. пособие /А.В. Воробей, Е.И. Вижинис, А.Ч. Шулейко, Ю.Н. Орловский.– Минск.: БелМАПО, 2017 – 25с.
6. Неледова Н.А., Мизгирев Д.В., Дуберман Б.Л. Геморрагические осложнения панкреатита в хирургической практике // Вестник хирургии. – 2019 – Т.178. – №1. – С.55-58.
7. Осложнения панкреатита: учебно-методическое пособие / Е.В.

Баранов, В.А. Шотт, А.В. Жура. – Минск: БГМУ, 2015 – 28 с

8. Баранов Е.В., Шотт В.А., Жура А.В. Осложнения панкреатита: учебно-методическое пособие. – Минск: БГМУ, 2015 – 28 с.
9. Madoff D.C., Denys A., Wallace M.J. et al. Splenic arterial interventions: anatomy, indications, technical considerations, and potential complications // Radiographics. – 2005. – Vol. 25. – P. 191-211.
10. Серверцев А.Н., Вечорко В.И., Репин И.Г., Аносов В.Д. и др. Первый опыт использования эмболизации и системного введения факторов свертывания в комплексном лечении рецидивного аррозивного кровотечения при панкреонекрозе // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2024 – Т.1. – С.133-136.
11. Кубышкин В.А., Кригер А.Г., Цыганков В.Н., Варавва А.Б. Лечение больных хроническим панкреатитом, осложненным ложными аневризмами артерий бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии //Вестн. Эксперим. И клин. хир. – 2012. – Т.V. – С. 12-21.
12. Аррозивно-геморрагические осложнения острого некротизирующего панкреатита: учеб. - метод. пособие /А.В. Воробей, Е.И. Вижинис, А.Ч. Шулейко, Ю.Н. Орловский.– Минск.: БелМАПО, 2017 – 25с.
13. Сулимов, М. Г. (2012). Причины образования и диагностика желудочно-кишечных свищей при панкреонекрозе. Кубанский научный медицинский вестник, (2), 172-175.
14. Береснева, Э. А., Селина, И. Е., Дубров, Э. Я., Шарифуллин, Ф. А., & Каншин, Н. Н. (2004). Лучевая диагностика свищей желудочно-кишечного тракта. Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, 15 (1-2), 42-48.
15. Панкреонекроз, осложненный свищами желудочно-кишечного тракта // Анналы хирургической гепатологии. - 2004 - Том 9, №2. - С. 253 (соавт. Белоконев В.И., Качалов В. А).
16. Прожерина Ю. За гранью бу-

- дущего / Ю. Прожерина // Ремедиум. Журнал о российском рынке лекарств и медицинской технике. - 2020. - С. 2
17. Sun, Z., Fu, Y., Li, J. et al. Prediction of infected pancreatic necrosis in patients with acute necrotizing pancreatitis based on ensemble machine learning model World Journal of Emergency Surgery volume 20, Article number: 69 (2025)
 18. Литвин А.А. Инфицированный панкреонекроз: компьютерное прогнозирование, профилактика, диагностика и хирургическое лечение: дис. ... канд. наук. 2015.
 19. Liu Y. et al. AI-based prediction of arterial hemorrhage in acute pancreatitis using multimodal data. «J Hepatobiliary Pancreat Sci». 2023; 30(4):412–420.
 20. Лан Л., Го Ц., Чжан З. и др. Классификация инфицированного некротического панкреатита для проведения хирургического вмешательства в течение 4 недель или позднее с использованием машинного обучения. Front Bioeng Biotechnol. 2020; 8:541.
 21. Кобринский Б.А., Хавкин А.И., Волюнец Г.В. Перспективы применения систем искусственного интеллекта в гастроэнтерологии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;(7):109-117.
 22. Реанимационно-анестезиологическая информационная система (РАИСa): опыт внедрения в клиническую практику // Материалы научно-практической конференции. – М.: Сеченовский университет, 2023.

Сведения об авторах

Халидов Омар Халидович - д.м.н, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии НОИ Стоматологии им. А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО Российский Университет Медицины МЗ России: <https://orcid.org/0000-0001-6446-6035> эл. почта oma2010@yandex.ru

Дибиров Магомед Дибирович - д.м.н, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии НОИ Стоматологии им. А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО Российский Университет Медицины МЗ России: <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Гаджимурадов Расул Увайсович - д.м.н, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии НОИ Стоматологии им. А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО Российский Университет Медицины МЗ России: <https://orcid.org/000-0002-3091-7958>

Ульянова Елена Александровна - аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии НОИ Стоматологии им. А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО Российский Университет Медицины МЗ России: <https://orcid.org/009-009-3058-8211>

Триггеры травматической коагулопатии

Погорелов В.М., Уртаев Б.М., Гринтус А.Р.

ФГБОУ ВО «Российский Университет Медицины» Минздрава России

Резюме

Введение. На травмы приходится около 10% всех страданий человечества, причем ежегодно от них умирает более 5 миллионов человек. Тяжелая травма, нарушая гемостаз приводит к травматической коагулопатии. Адекватная оценка дефектов гемостаза позволяет выбрать коррекцию последствий тяжелой травмы, но механизмы их возникновения требуют тщательного обдумывания, размышления и исследования.

Цель и задачи – выявление механизмов патологической коагуляции, изменяющих первичный гемостаз и независимо от локализации травмы, приводящих к кровотечениям или тромбозам.

Методы. Профессиональный анализ современной отечественной и зарубежной литературы.

Результаты. В обзоре литературы представлены варианты трансформации и клиническая значимость методов оценки запускающих ее факторов - триггеров.

Заключение: после тяжелой травмы процесс свертывания условно преобразуется в фенотипы патологической коагуляции, переход между которыми может произойти в течение нескольких минут/часов или быть отложенным на несколько дней. Проточная цитофлуориметрия тромбоцитов с акцентом на юные клетки и алгоритмы вязко-эластического анализа цельной крови (ТЕГ и РОТЭМ) наиболее перспективны для изучения механизмов возникновения дефектов гемостаза после тяжелой травмы.

Ключевые слова: гемостаз, кровопотеря, шок, юные тромбоциты, вязко-эластические технологии.

Triggers of traumatic coagulopathy

Pogorelov V.M., Urtaev B.M., Grintus A.R.

Russian University of Medicine, Ministry of Health of the Russian Federation

Absrtact

Introduction. Trauma accounts for about 10% of all human suffering, and more than 5 million people die from them every year. Severe trauma, disrupting hemostasis, leads to traumatic coagulopathy. Adequate assessment of hemostasis defects allows choosing the correction of the consequences of severe trauma, but the mechanisms of their occurrence require careful consideration, reflection and research.

Purpose and objectives - to identify the mechanisms of pathological coagulation that change primary hemostasis and, regardless of localization, lead to bleeding or thrombosis after trauma.

Methods. Professional analysis of modern domestic and foreign literature.

Results. The literature review presents transformation options and clinical significance of methods for assessing the factors that trigger it.

Conclusion: After severe trauma, the coagulation process is conditionally transformed into pathological coagulation phenotypes, the transition between which can occur within a few minutes/hours or be delayed for several days. Platelet flow cytometry with an emphasis on young cells and whole blood viscoelastic analysis algorithms (TEG and ROTEM) are the most promising for studying the mechanisms of hemostasis defects after severe trauma.

Key words: hemostasis, blood loss, shock, young platelets, viscoelastic algorithms.

Введение

На травмы приходится около 10% всех страданий человечества и ежегодно от них умирает более 5 миллионов человек [1]. Тяжелая травма, нарушая первичный или тромбоцитарный гемостаз приводит к патологической коагуляции, опасной и в раннем, и в позднем посттравматических периодах и требующей неотложной медицинской помощи, включая трансфузию крови.

Дисфункция тромбоцитов в раннем посттравматическом периоде и их гиперреактивность на

поздних стадиях после травмы, - безусловные триггеры патологической коагуляции, вклад юных тромбоцитов в патогенез которой несомненен. Цитофлуориметрия на гематологическом анализаторе с определением фракции незрелых тромбоцитов (IPF, %), общепринятая коагулограмма и вязко-эластические тесты дефектов гемостаза позволяют выбрать коррекцию последствий тяжелой травмы [2-4].

Фенотипы коагуляции при травматической коагулопатии.

Термин “индуцированная травмой коагулопатия” (ТИК) утвержден в 2010 г. [3]. Характеризуясь фенотипами ранней гипокоагуляции (гиперфибринолиз, дисфункция тромбоцитов, истощение фибриногена, дефицит тромбина), поздней гиперкоагуляции (избыток тромбина, гиперфибриногенемия, активация тромбоцитов, блок фибринолиза) и смешанным, условно ТИК разделяется на: (1) собственно травма - эндогенная острая травматическая коагулопатия (повреждение тканей, гипоперфузия, гипотермия и ацидоз);

(2) ятрогенная коагулопатия (гемодилюция) [5]. Именно на фенотип посттравматической коагуляции должна быть направлена реанимация.

Причина ранней (через 6 ч.) гипокоагуляции, хотя возможна и ранняя гиперкоагуляция (активация коагуляции через 30 мин. с укорочением R на тромбоэластограмме), которая может сохраниться до госпитализации пострадавшего - длительный геморрагический шок (массивная кровопотеря), нестабильность гемостаза и неконтролируемые кровотечения; ТИС, отличаясь от диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), является результатом повышенной активности плазменной коагуляции в начальной фазе [6].

Позднее (через 24 ч. после травмы) гиперкоагуляционное состояние (чрезмерное внутрисосудистое свертывание, тромбоэмболия, острый респираторный дистресс синдром и полиорганная недостаточность) возникает на начальных этапах геморрагического шока и, вследствие пролонгации гиповолемии, потребления факторов свертывания и тромбоцитопении, позже может трансформироваться в ДВС [7].

Экспериментальные модели травматической коагулопатии.

Модель 1: Множественная травма (кролики, $n=10$), тяжелый геморрагический шок, гипоксия и гемодилюция [8].

Модель иллюстрирует раннюю ТИК (75 мин. эксперимента) как следствие эффекта трех классических инициаторов (гипотермия, ацидоз, дилуция): достоверное снижение агрегационного ответа тромбоцитов на аденозиндифосфат (АДФ, $p<0,008$), арахидоновую кислоту (АА, $p<0,021$) и коллаген ($p<0,007$); уменьшением количества (потребление) циркулирующих тромбоцитов ($p<0,001$); достоверное ($p<0,01$) увеличение среднего объема тромбоцитов (MPV, fl) и повышение аффинности клеток к фибриногену ($p<0,0177$), причем значения MPV

могут быть свидетельством выхода в кровь незрелых (юных) тромбоцитов. Количественная оценка незрелых тромбоцитов оказалась перспективным направлением исследования механизмов не только экспериментальных, но и клинических проявлений ТИК [1, 4].

Модель 2: Травматическое повреждение тканей и геморрагический шок (свиньи, $n=25$) [9].

При моделировании ТИК оказалось, что ранняя гиперкоагуляция (через 30 мин.) является следствием изолированного повреждения тканей и ее развитие подтверждается укорочением времени образования сгустка крови ($p=0,005$), т.е. сокращением времени генерации тромбина (R, мин.) на тромбоэластограмме (ТЭГ). В то время как ранняя гипокоагуляция - итог сочетания травмы с геморрагическим шоком: достоверное ($p=0,003$) снижение плотности сгустка (МА, мм) и увеличение ($p=0,06$) фибринолиза (LY30) на ТЭГ.

ТЭГ - это анализ сократительной силы и лизиса сгустка (активация каолином) *in vitro* в динамике непрерывных отклонений контейнера с пробой крови, где коагуляция отражаются графически системой электромеханического преобразования: учитывается амплитуда колебаний, и во взаимодействии оцениваются коагуляционный каскад, зависящие от функции тромбоцитов генерация тромбина, уровни фибриногена (ФГ) и система фибринолиза, определяются наличие и степень компенсации. Концентрация ФГ в тесте "функциональный фибриноген" определяется по МА, вклад тромбоцитов в которую подавляется моноклональными антителами к их GPIIb/IIIa-рецептору к ФГ.

Модель 3: Тяжелая травма, кровопотеря, геморрагический шок (мыши, $n=8$) [10].

Моделируемый ранний гипокоагуляционный фенотип ТИК обуславливается коротким экспериментальным геморрагическим шоком (в течение 30 мин.), в то время как увеличение продолжительности шока способствует

трансформации в гиперкоагуляцию, что подтверждено параметрами ротационной тромбоэластометрии (РОТЭМ): сокращение параметров инициации коагуляции и полимеризации фибрина (CFT, сек), увеличение угла α^0 , достоверное ($p<0,05$) нарастание максимальной плотности сгустка (MCF, мм) и сокращение его максимального лизиса (ML, %). Не исключено, что причиной этого транзита может быть увеличение количества прокоагулянтных тромбоцитов, истощение антикоагуляции и подавление фибринолиза.

РОТЭМ - оценка сократительной силы и лизиса сгустка в динамике непрерывных отклонений штифта в контейнере с пробой крови, при которой параметры коагуляции графически отражаются оптической системой отклонений кимографа как ответ на индукцию коагуляции тканевым фактором (EXTEM, где: EX - внешний путь, TEM - тромбоэластометрия), эллаговую кислоту или фосфолипидами (INTEM, где: IN - внутренний путь), гиперфибринолиз (APTEM, где: AP - аprotинин) или эффект гепарина (HEP, где: гепариназа); тест может проводится без индуктора коагуляции с реагентом рекальцификации (NATEM, где: NAT - нативный), а ФГ оценивается после подавления тромбоцитов цитохалазином D (FIBTEM, FIB - ФГ). График РОТЭМ, характеризующий гемостаз во всей совокупности (образование и лизис сгустка, внешний и внутренний пути свертывания), аналогично TEG соответствует фазам тромбообразования *in vivo*. При этом, время свертывания (СТ, сек) и MCF, хотя их использование в клинической практике до сих пор затруднено (отсутствует стандартизация теста, не определена зависимость концентраций индукторов, не изучен вклад в решение конкретной клинической проблемы), отражают генерацию тромбина. Функциональная активность ФГ (полимеризация сгустка) оценивается параллельным анализом INTEM и EXTEM + FIBTEM и также требует стандартизации, правда, вязко-

эластический анализ ФГ с технологией "qLabs® FIB", демонстрируя 91% чувствительность и 99% специфичность, коррелирует с оценкой белка по Клауссу: $r = 0.83$ (95 % CI 0.67-0.92, $p < 0.0001$) [11].

Параметры ТЭГ и РОТЭМ также все-ещё неоднозначны и для рекомендаций трансфузионной коррекции травмы: если результаты ТЭГ – основа для использования свежесамороженной плазмы (СЗП), то результаты РОТЭМ – экзогенного ФГ. Поэтому без стандартизации и надежных клинических испытаний при травмах использовать их следует с осторожностью.

Гемостазиология травматической гипокоагуляции.

Дисфункция тромбоцитов.

Катастрофическое падение объема циркулирующей крови (ОЦК) после травмы с массивной кровопотерей (геморрагическим шоком) приводит к длительному снижению эффективности кровотока и кислородной емкости крови. Шок становится причиной гипокоагуляционного фенотипа ТИК, только когда усугубляется повреждениями тканей, гемодилюцией, дефицитом факторов свертывания и дисфункцией тромбоцитов [3].

Агрегационный ответ тромбоцитов на агонисты. В 45,5% случаев при госпитализации пораженных травмой в отделение интенсивной терапии (ОИТ) отмечается снижение ответа тромбоцитов хотя-бы на один из агонистов, а в 91,1% эта ситуация возникает в любой момент пребывания в ОИТ – ранняя посттравматическая дисфункция тромбоцитов [12].

Импедансная агрегометрия (MultiPlate®; агрегометр Diagnostica GmbH, Munich, Germany) функциональной активности тромбоцитов цитратной крови критических больных ($n = 101$, $41,3 \pm 19,3$ лет) в ОИТ от 6 до 120 ч. после тяжелой травмы (ISS $23,2 \pm 5,4$) при активации клеток агонистами АДФ (рецептор P2Y₁₂), TRAP-6 – пептид-активатор рецептора тромбоина 6 (PAR рецепторы), AA

(рецептор COX-1) и коллаген (рецепторы GPIa/IIa и GPVI) демонстрирует снижение средней чувствительности (дисфункцию) тромбоцитов ко всем агонистам; при шоке уже в момент госпитализации больных дисфункция тромбоцитов больных отличалась в первую очередь низкой чувствительностью к коллагену ($34,7 \pm 20,5$ vs $50,8 \pm 16,7$; $p = 0,011$), хотя подавляющие агрегацию тромбоцитов сдвиги базовых оснований ($BD < 8$ или $BD > 8$) при геморрагическом шоке оказались значимыми только для ответа на АДФ: $59,6\%$ vs $97,0\%$ ($p = 0,013$). [12]. Предполагается, что что изначально обусловленная гиперактивацией тромбоцитов ТИК позже может быть опосредована ранним снижением их реактивности на сайте АДФ. Шок, повреждение тканей и потребность в трансфузиях продуктов крови со степенью дисфункции тромбоцитов ассоциированы независимо и вопреки достаточному количеству этих клеток. Чувствительный биомаркер ранней коагулопатии, – дисфункция гемостатических клеток, возможно, является следствием приобретенного "истощения тромбоцитов".

Истощение тромбоцитов. Дисфункция тромбоцитов, обуславливая повышенную летальность больных с ТИК, – эффект кровопотери, проявляется в критически ранние часы после травмы и, затрагивая в первую очередь агрегацию и сократительную способность клеток, секрецию α -гранул не изменяет: специфическая цитоскелетная (усиление адгезии и ослабление агрегации) и интегрина дисфункция – нарушения цитоскелета/интегрин, которые не являются результатом генерализованного истощения тромбоцитов, поскольку тромбоциты при ТИК остаются активированными и полностью не истощаются [13].

Юные тромбоциты в крови травмированных больных. Schofield et al. (2023) в проспективном исследовании ($n = 276$) первыми при ранней ТИК у тяжелых боль-

ных (ISS = 13: 2 – 26), когда плотность сгустка через 5 сек. (A5) РОТЭМ EXTEM оказалась менее 40 мм., отметили уменьшение абсолютного количества ($IPC \times 10^9/л$) гемостатически активных юных тромбоцитов (Sysmex XN-серии) [4]: значения параметра в момент госпитализации у умерших ($n = 40$) в последующие дни больных (первичный клинический исход) оказались ниже ($p = 0,009$), чем у выживших ($n = 236$), отчетливее после тяжелой (ISS = 16-25, $p < 0,01$) и критической (ISS > 25, $p < 0,001$) травмы. Также ($p < 0,001$) снижалась и концентрация тромбопоэтина (ТПО). Дисфункция тромбоцитов (ROTEM EXTEM A5 минус FIBTEM A5 < 30 мм) в группе умерших больных была более выражена.

Причина раннего снижения абсолютного количества тромбоцитов при травме может заключаться либо в недостаточности тромбоцитопоэза, либо в повышенном потреблении в тромбах, либо в предпочтительной секвестрации в печени и селезенке [4].

Редукция генерации тромбина. Рано идентифицируясь слабой пролонгацией протромбинового времени (ПВ), международного нормированного отношения (МНО) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), дефицит генерации тромбина на фоне дисфункции тромбоцитов (ослабление контроля скорости и локализации продукции белка) – следствие активного кровотечения (коагулопатия потребления) или агрессивной реанимации (коагулопатия разведения) [3].

Гипофибриногенемия. Патогенез гипофибриногенемии при травме с кровопотерей носит многофакторный характер: увеличенное потребление тромбоцитов и факторов свертывания, разбавление (дилуция, трансфузии, гипотермия), снижение синтеза, увеличение концентрации протеина С и тромбомодулина (коагулопатия) [14].

ФГ у пациентов с тяжелой травмой снижается до критических уровней и, в зависимости от метода определения, в раннем посттравматическом периоде приблизительно в 21,0% - 70,8% случаев колеблется от 1,0 до 1,8 г/л, в среднем составляя около 1,0 г/л [15]. Гипофибриногенемия (<1,5 г/л), на догоспитальном этапе значимо прогрессируя ($\chi^2 = 12,4$; $p = 0,03$) на фоне посттравматических кровотечений, ассоциируется с тяжестью травмы (ISS= 24) и является предиктором летальности [5].

Итак, дисфункция тромбоцитов (утрата способности к агрегации и редукция абсолютного количества юных тромбоцитов), снижение генерации тромбина и гипофибриногенемия, - триггеры гипокоагуляционного фенотипа ТИК, выявляются общепринятыми лабораторными тестами, проточной цитофлуориметрией тромбоцитов (абсолютное количество юных тромбоцитов подтверждает раннюю редукцию гемостатического потенциала крови [4]) и методами вязко-эластического анализа коагуляции. Последние обладают преимуществом.

Гемостазиология травматической гиперкоагуляции.

Ранняя гиперкоагуляция. Innes & Seivitt (1964), последовательно отслеживая коагуляцию и фибринолиз травмированных больных ($n = 42$), только лишь в наблюдениях с тяжелой травмой зарегистрировали раннее (в первые 2-3 ч. после травмы) ускорение свертывания крови, которое ассоциировалось с продолжающимся внутренним кровотечением, начиналось позже нарастания фибринолиза и, постепенно замедляясь, только с четвертого по 14 дни становилось аномально медленным [16].

В проспективном обследовании Spasiano et al. (2022) разделили взрослых больных ($n = 83$) с тяжелой (nISS: 36 ± 13 , 16 - 75) черепно-мозговой травмой (ЧМТ) без антикоагулянтной терапии на 2 группы: в момент травмы (спус-

тая $22,0 \pm 7,0$; 9 - 52 мин) и при госпитализации (спустя $55,0 \pm 19,0$: 23 - 127 мин) [6].

ТЭГ-оценка проб цитратной крови проведена на анализаторе Computerized Thromboelastograph Coagulation (TEG® model 5000, Haemoscope Corporation, Niles, IL, USA). В качестве маркера ТИК выбрано значение МНО, не превышающее 1,5.

Характеризуя посттравматическую коагуляцию, патологическая TEG (значения параметров выходят за референсный разброс: $R = 9-27$ сек., $MA = 44-64$ мм и модуль сдвига упругости сгустка крови $G = 3,6-8,5$ дин/сек.), - главным образом, гиперкоагуляция ($R < 27$ сек., $MA > 64$ мм или $G > 8,5$ дин/сек.) в среднем через 30 мин. (36 ± 13 : 16 - 75 мин.) после травмы, была выявлена в 88,8% случаев ($n = 71$) и почти у всех больных сохранялась также с преобладанием гиперкоагуляции ($n = 60$; 81,1%) в течение 55 ± 19 (23 - 127) мин. нахождения в ОИТ. Гиперфибринолиз обнаружен у небольшого числа больных. Пациенты с тяжестью травмы от 15 до 25 баллов ни в момент травмы, ни в момент госпитализации по величине R не отличались, умеренные различия были обнаружены только при nISS= 25-40 (значимые для 40 баллов). Авторы подтвердили, что связанная с травмой прокоагулянтная коагуляция: укорочение R и профиль гиперкоагуляции, возникая сразу же после неё, сохраняется на этапе госпитализации больных, причем в наиболее тяжелых случаях ТЭГ демонстрирует выраженные изменения параметра R. Между параметрами коагулограммы и ТЭГ корреляции нет: ПВ и АЧТВ увеличиваются позже, т.е. когда результаты вязко-эластической оценки свидетельствуют о гипокоагуляции. [6].

Отсроченная гиперкоагуляция. Поздняя гиперкоагуляция, обычно возникает примерно через 24-48 ч. после травмы и в условиях прогрессии шока, развития протромботических событий и спада фибринолиза, способствует тромбооб-

разованию и нарушению микроциркуляции [3]. Число тромбоцитов восстанавливается, возникают тромбо-лейкоцитарные агрегаты, гипокоагуляционный фенотип трансформируется в гиперкоагуляционный, прогрессирует прокоагуляционное состояние [1].

ЧМТ - независимый фактор риска венозной тромбоэмболии (ВТЭ) [17]. Более того, коррекция гипокоагуляции в остром периоде ЧМТ способствует повышению риска тромбозов, а рекомендации о сроках начала фармакологической тромбопрофилактики и данные о ее безопасности у пациентов с изолированной ЧМТ отсутствуют.

Проспективное исследование Baranich et al. (2024) включило 115 взрослых больных (18-59 лет) с изолированной ЧМТ: кома ≤ 8 по шкале Глазго, ISS ≤ 5 . Кровь исследовалась в среднем через 48 ч. после травмы, но немедленно после госпитализации и затем каждые 24 ч. нахождения больных в ОИТ [17]. Критерии исключения: массивная кровопотеря и гипотермия. Тесты РОТЭМ выполнялись на анализаторе Delta (Pentapharm GmbH; Munich, Germany), а тромбоциты оценивались на анализаторе Sysmex XT 4000i (Sysmex Corporation, Kobe, Japan).

Выявленная общепринятыми тестами гемостаза частота гипокоагуляции (пролонгация ПВ и тромбоцитопения: 35% и 17,4%, соответственно) в раннем посттравматическом периоде ЧМТ составила 57,4%, по РОТЭМ - 22,7%. Ранней гиперкоагуляции не было, подтверждающие ее вязко-эластические маркеры (MCF EXTEM 69,0 мм: 62,5 - 76,0; MCF FIBTEM 27,5 мм: 19,0-36,0) появились на 4-й день после травмы, а их частота стала нарастать в течение первых 7 дней госпитализации (14,8% - 85,2%), хотя изначально увеличенное ПВ (16,45: 13,5 - 20,0 сек.) не изменялось, АЧТВ не отличалось от референсных величин и лишь концентрация ФГ за 5-6 дней возросла до 4,4 г/л, а относительная тромбоци-

топления компенсировалась увеличением количества тромбоцитов до $157 \times 10^9/\text{л}$.

Ожоговая травма. Ожоги влияют на кровообращение напрямую, а на гомеостаз, обмен и функцию циркулирующих клеток крови косвенно: термически повреждаются эритроциты и тромбоциты, их секвестрация селезенкой приводит к снижению эффективности кроветворения.

Asiri et al. (2024), исследовали *ex vivo* количественные (Sysmex, Milton Keynes UK), функциональные характеристики тромбоцитов и физиологическое тромбообразование на T-TAS-системе (Zacros, Fujimori Kogyo Co. Ltd., Tokyo, Japan) взрослых (41 год.: 20–61 лет) пациентов ($n = 10$) после тяжелой ожоговой травмы (44,5%: 18–85 ожоговой площади) через 24 ч. и далее ежедневно от 1-го до 14-го дня после травмы, включив в качестве контроля волонтеров ($n = 25$) без признаков кровотечения и приема аспирина или антикоагулянтов в течение недели [18].

T-TAS – это система анализа общего тромбообразования *ex vivo*, в которой используются AR- и HD-чипы, покрытые коллагеном и тканевым фактором (стабильность поддерживается хранением при 4°C): в проточной камере глубиной 80 мкм при 600 с^{-1} чипа AR измерение окклюзии, т.е. нарушения проходимости чипа зависит от количества тромбоцитов в исследуемой пробе крови, а в проточной камере глубиной 50 мкм при 1200 с^{-1} чипа HD – от количества тромбоцитов не зависит, т.е. допускается анализ тромбоцитопенических проб. Перед тестом чипы предварительно нагреваются до комнатной температуры и 20 мкл реагента “CaSTI” (трипсин, ингибитор контактной активации коагуляции из кукурузы и CaCl_2) смешиваются с 480 мкл цитратной крови. Оцениваются четыре параметра: AUC — площадь под кривой давления потока по сравнению с кривой времени, т.е. общее образование тромба: более низкие значения отражают более медленный рост

тромба; OT, сек. — время окклюзии (время задержки для достижения давления потока 60 кПа при полной окклюзии капилляра чипа) и OST, сек. — время начала окклюзии (время задержки до давления 10 кПа из-за частичной окклюзии капилляра в чипе).

Функциональные характеристики тромбоцитов ожоговых больных в чипе AR T-TAS подтвердили зависимость тромбообразования от уровня тромбоцитопении. Ослабление гемостатической функции отразилось на 3-й день значимым падением AUC ($p < 0,01$), связанным с увеличением обоих параметров времени окклюзии: OT ($p < 0,05$) и OST ($p < 0,01$). На более поздних временных точках гемостатическая функция вернулась к норме. Исследование связи между количеством тромбоцитов и параметрами T-TAS выявило значимые отрицательные корреляции как в контроле ($R = 0,47$, $p < 0,05$), OT ($R = -0,49$, $p < 0,01$) и OST ($R = -0,47$, $p < 0,05$), так и у пациентов с ожогами ($R = 0,63$, $p < 0,001$). OST ($R = -0,48$, $p < 0,05$) и OT ($R = -0,43$, $p > 0,05$).

Параметры тромбообразования *ex vivo* в чипе HD T-TAS не отличались от контроля на всех временных точках исследования, и только у небольшого числа пациентов со 2-го по 5-ый дни наблюдалась дисфункция тромбоцитов. Изменения количества тромбоцитов в пробе влияния на результаты не оказывали. В контроле корреляции между количеством тромбоцитов и AUC не было: $R = 0,12$ ($p = 0,58$), а у ожоговых пациентов параметры коррелировали: $R = 0,39$ ($p = 0,02$), при незначимой отрицательной связи числа тромбоцитов и временных характеристик окклюзии: OT ($R = -0,22$, $p = 0,22$) и OST ($R = -0,25$, $p = 0,75$). На 4-й день исследования функция тромбоцитов по параметрам окклюзии чипа оставалась достаточной, что авторы пытались объяснить увеличенной продукцией юных тромбоцитов в ответ на потребление тромбоцитов после травмы, но, используя анализатор Sysmex XN-1000 (Sysmex, Milton Keynes UK)

увеличения частоты незрелых тромбоцитов (IPF, %) не выявили.

Прокоагулянтная трансформация тромбоцитов. У выживших после тяжелой травмы пациентов, несмотря на тромбопрофилактику, подъем значений IPC, ассоциируясь с увеличением летальности, может отражать переключение гемостаза на прокоагулянтное состояние [1].

Schofield et al. (2023) в отмеченном выше проспективном обследовании пострадавших ($n = 276$) от тяжелой травмы (ISS = 13: 2–26) оценили вклад юных тромбоцитов в дефекты гемостаза и эволюцию тромбозов в динамике наблюдения (от 2 ч. до 7 дн. после травмы), сгруппировав больных по частоте наблюдения ВТЭ или синдрома множественной органной дисфункции (СМОД) [4].

Уже через 7 дн. и далее параметр IPC, превышая величину на момент поступления в ОИТ, у пациентов с развившимися ВТЭ ($p = 0,02$) и СМОД ($p = 0,003$) оказался достоверно более высокими, чем у тех, где этих вторичных осложнений не было. Аналогично, при ВТЭ ($p = 0,04$) или при СМОД ($p = 0,01$) более высокой оказалась и концентрация тромбопоэтина (ТПО). Увеличение абсолютного количества юных тромбоцитов в крови травмированных больных с ВТЭ или с СМОД авторы предположительно связали с формированием протромботического состояния и неблагоприятными исходами позднего посттравматического периода.

Несколько публикаций отмечают увеличение количества юных тромбоцитов при диабете или при обширной травме, связывая феномен повышенного оборота тромбоцитов с частотой тромбозов и низкой эффективностью антиагрегационной терапии [19]. Методология считается ценной для фенотипирования субпопуляций тромбоцитов и изучении популяций тромбоцитов при патологических состояниях, но до сих пор требует разработки стандартизированных протоколов [20].

Итак, гиперфункция тромбоцитов, увеличение количества юных тромбоцитов, отсутствие фибринолиза и избыточность ФГ (фактором риска не является), - триггеры гиперкоагуляционного фенотипа посттравматической коагуляции, могут быть выявлены общепринятыми лабораторными тестами, проточной цитофлуориметрией тромбоцитов и технологиями вязко-эластического анализа. Тромбоэластометрия, в частности, может быть использована не только для прогнозирования кровотечений и выбора трансфузионного пособия, но также и для подтверждения гиперкоагуляции: редукция СТ в тестах NAT/HEPTEM (экспрессия ТФ на циркулирующих клетках и микрочастицах), увеличение плотности сгустка (A5, A10, MCF NAT/HEPTEM, INTEM, EXTEM и/или FIBTEM), гипофибринолиз или спад фибринолиза (LI60 < 3.5% NAT/HEPTEM и/или EXTEM).

Заключение:

1. Травматическая коагулопатия — по сути острая массивная кровопотеря.
2. Геморрагический шок превращается в основную причину ТИК, только когда усугубляется повреждениями тканей, гемодилуцией и дефицитом факторов свертывания.
3. Изначальная системная эндогенная гиперкоагуляция, возможно, из-за дисфункции тромбоцитов, обусловленной невосприимчивостью клеток к последующей стимуляции, быстро после травмы переходит в острую коагулопатию потребления.
4. Первичный гемостаз еще при неизменном количестве тромбоцитов, включаясь выбросом в кровь гемостатически суперактивных юных тромбоцитов, по мере потребления клеток и факторов свертывания в микротромбах сосудистого русла, дисфункции эндотелия и замедления оборота тромбоцитов формирует ос-

нову для геморрагий и становится патогенетическим звеном коагулопатии.

5. Оборот тромбоцитов, показатель активности тромбоцитопоеза при стабильном кроветворении, будучи частью механизма метаморфозы тромбогенности в кровоточивость и наоборот, играет существенную роль в трансформации фенотипов посттравматической патологической коагуляции.

Преимущество пока еще нуждающихся в стандартизации проточной цитофлуориметрии тромбоцитов (исследование потенциальных субпопуляций циркулирующих тромбоцитов с акцентом на юные клетки) и алгоритмов вязко-эластического анализа цельной крови (ТЕГ и ROTЭМ) для оценки коагуляции при травме несомненны: они полезны как для выявления, так и диагностики варианта патологической коагуляции, ее трансформации с непереносимыми дисфункцией или гиперактивацией тромбоцитов, соответственно. Обе методологии перспективны как для прогноза исходов травмы, так и для выбора терапии, включая трансфузионное пособие: цельная кровь, компоненты и препараты крови.

Литература

1. Vulliamy P., Armstrong P.C. Platelets in hemostasis, thrombosis, and inflammation after major trauma. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2024;44(3): 545-557 DOI:10.1161/ATVBAHA.123.318801.
2. Заболотских И.Б., Синьков С.В., Буланов А.Ю. и соавт. Периоперационное ведение пациентов с нарушениями системы гемостаза. Методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» и Национальной ассоциации специалистов по тромбозам, клинической гемостазиологии и гемореологии. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2024;1:7–

46 DOI: [10.21320/1818-474X-2024-1-7-4](https://doi.org/10.21320/1818-474X-2024-1-7-4).

3. Moore E.E., Moore H.B., Kornblith L.Z. et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2022;7(1):30-84 DOI:10.1038/s41572-021-00264-3.
4. Schofield H., Rossetto A., Armstrong P. et al. Immature platelet dynamics are associated with clinical outcomes after major trauma. *J Thromb Haemost.* 2023; 22(4):1–28 DOI:10.1101/2023.08.25.23294628.
5. Peng H.T., Nascimento B., Rhind S.G., Luz L. Evaluation of trauma-induced coagulopathy in the fibrinogen in the initial resuscitation of severe trauma trial. *Transfusion.* 2021;61(Suppl 1): S49-S57 DOI:10.1111/trf.16488.
6. Spasiano A., Barbarino C., Marangone A. et al. Early thromboelastography in acute traumatic coagulopathy: an observational study focusing on pre-hospital trauma care. *Euro J Trauma Emergency Surg.* 2022;48(1): 431-439 DOI: 10.1007/s00068-020-01493-z.
7. Müller M.C., Balvers K., Binnekade J.M., et al. Thromboelastometry and organ failure in trauma patients: a prospective cohort study. *Crit Care.* 2014;18(6):687-695. DOI: 10.1186/s13054-014-0687-6.
8. Wannberg M., Miao X., Li N., Wikman A. et al. Platelet consumption and hyperreactivity coexist in experimental traumatic hemorrhagic model. *Platelets.* 2020; 31(6):777–783 DOI:10. 1080/09537104.2019.1678120.
9. Cralley A.L., Moore E.E., Coleman J.R. et al. Hemorrhagic shock and tissue injury provoke distinct components of trauma-induced coagulopathy in a swine model. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2023;49(2):1079–1089 DOI:10.1007/s00068-022-02148-x.
10. Sloos P.H., Maas M.A.W., Hollmann M.W. et al. The effect of shock duration on trauma-induced coagulopathy in a murine model. *Inten Care Med Experimental.* 2022;10:1-9

- [DOI:10.1186/s40635-021-00428-1](https://doi.org/10.1186/s40635-021-00428-1).
11. Hureau M., Bouthors A.-S., Deroo L. et al. Usability study of the qLabs® FIB: A new point-of-care system for functional fibrinogen testing. *Thromb Update*. 2024;17(100192):1-7 DOI: 10.1016/j.tru.2024.100192.
 12. Kutcher M.E., Redick B.J., McCreery R.C. et al. Trauma Acute Care Surg. 2012;73(1):13–19 DOI: 10.1097/TA.0b013e318256deab .
 13. St. John A.E., Newton J.C., Martin E.J. et al. Platelets retain inducible alpha granule secretion by P-selectin expression but exhibit mechanical dysfunction during trauma-induced coagulopathy. *J Thromb Haemost*. 2019;17(5):771–781 DOI:10.1111/jth.14414.
 14. Bodnar D., Bosleya E., Ravena S. et al. The nature and timing of coagulation dysfunction in a cohort of trauma patients in the Australian pre-hospital setting. *Injury*. 2024;55(1):111124 DOI: 10.1016/j.injury.2023.111124.
 15. Lindsay C., Davenport R., Baksaas-Aasen K. et al. Correction of Trauma induced Coagulopathy by Goal-directed Therapy: A secondary analysis of the ITACTIC trial. *Anesthesiology* 2024;141(5):904-912 DOI:10.1097/ALN.0000000000005183.
 16. Innes D., Sevvitt S. Coagulation and fibrinolysis in injured patients. *J Clin Pathol*. 1964;17(1):1-13 DOI:10.1136/jcp.17.1.1.
 17. Baranich A.I., Sychev A.A., Savin I.A. et al. Thromboelastometry-based prophylaxis for venous thromboembolism in the acute period following isolated severe traumatic brain injury. *Korean J Neurotrauma*. 2024;20(1):45-51 DOI:10.13004/kjnt.2024.20.e10.
 18. Asiri A., Price J.M.J., Hazeldine J. et al. Measurement of platelet thrombus formation in patients following severe thermal injury. *Platelets*. 2024; 35(1):2420952 DOI:10.1080/09537104.2024.2420952.
 19. Vadgama A., Boot J., Dark N. et al. Multiparameter phenotyping of platelets and characterization of the effects of agonists using machine learning. *Res Pract Thromb Haemost*. 2024;8(5):102523-102537 DOI: 10.1016/j.rpth.2024.102523.
 20. Harrison P., Robinson M.S.C., Mackie I. et al. Reticulated platelets. *Platelets*. 1997;8(6):379–83 DOI:10.1080/09537109777050.

Сведения об авторах:

Погорелов Валерий Михайлович-д.м.н., профессор кафедры производственной и клинической трансфузиологии «РОСУНИ-МЕД», Москва, Россия.

Уртаев Бексолтан Махарбекович-заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, заведующий кафедры производственной и клинической трансфузиологии «РОСУНИМЕД», Москва, Россия.

Гринтус Айшат Расуловна-ассистент кафедры производственной и клинической трансфузиологии «РОСУНИМЕД», Москва, Россия.

Хирургические методы лечения третичного перитонита

Исаев А.И.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Резюме. Проведен анализ лечения 95 больных с третичным перитонитом. Установлено, что дегенеративных изменений и нарушения микроциркуляции кишечной стенке происходит массивная транслокация внутрипросветной микрофлоры в порталный и системный кровоток с развитием абдоминального сепсиса. Выявлены в 5 форм клинико-морфологических изменений третичного перитонита: экссудативная, пролиферативная, атрофическая, склерозирующая и инкапсулирование. Регулярные программные санации и наложение VAC - систем на фоне интенсивной консервативной терапии позволили снизить летальность с 63% до 39%.

Ключевые слова: третичный перитонит, формы, абдоминальный сепсис, санация по требованию и по программе.

The result of use a bacteriophage in treatment of long-rankling burn wounds (clinical case)

Isaev A.I.

Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology. FSBEI HE «Russian University of Medicine»
Ministry of Health of the Russian Federation

Abstract. An analysis of the treatment of 95 patients with tertiary peritonitis was conducted. It was established that degenerative changes and impaired microcirculation in the intestinal wall lead to massive translocation of intraluminal microflora into the portal and systemic circulation, leading to the development of abdominal sepsis. Five clinical and morphological changes in tertiary peritonitis were identified: exudative, proliferative, atrophic, sclerosing, and encapsulating. Regular programmatic debridement and the placement of VAC systems alongside intensive conservative therapy reduced mortality from 63% to 39%.

Keywords: tertiary peritonitis, forms, abdominal sepsis, on-demand and programmatic debridement.

Несмотря на вековую историю хирургического лечения распространенного перитонита, достижения анестезиологии, интенсивной терапии, фармакологии, мультидисциплинарного подхода летальность остается на высоких цифрах. При распространенном гнойном вторичном и третичном перитоните, полиорганной дисфункции, абдоминальном сепсисе и антибиотикорезистентности летальность достигает 70-90%.

Релапаротомия по требованию при послеоперационном перитоните в подавляющем большинстве случаев запаздывает, а показания к программным санациям, лапаротомии или открытому ведению живота (open abdomen) до конца не уточнены.

При третичном перитоните и абдоминальном сепсисе, протекающих на фоне снижения иммунореактивности, истощения компенсаторных и адаптационных механизмов интраабдоминальных осложнений распознаются поздно

и решения от повторных вмешательств принимаются с «опозданием».

В настоящее время существуют 2 основные тактики при распространенном перитоните:

1. релапаротомии по «требованию»;
2. программные (или запланированные) релапаротомии (санации).

Каждая из них имеет недостатки и преимущества. Релапаротомии «по требованию» позволяют сократить количество повторных операций и снизить травматичность. Однако часто релапаротомии «по требованию» при вторичном и третичном перитоните выполняются с опозданием, что приводит к персистенции инфекции, прогрессированию перитонита и абдоминальному сепсису.

Программные санации позволяют рано выявлять и ликвидировать интраабдоминальные осложнения, проводить регулярные промывания брюшной полости, удалять фибриновые наложения,

контролировать посев на микробный пейзаж и выбрать эффективное этиотропное лечение.

При третичном перитоните и абдоминальном сепсисе в клинике применяется стратегия этапных программных санаций. При этом важнейшими условиями успеха являются: определение тяжести пациента в динамике, выявление критериев (факторов риска) неблагоприятного исхода, объем и частота санационных релапаротомий, способы завершения релапаротомий, способы и время завершения релапаротомий. Эта стратегия полностью вписывается в концепцию «damage control», которая применяется последние 25-30 лет.

Для определения тяжести перитонита использовались шкалы по APACHE-II, SOFA, коморбидности по индексу Чарлстона, индекс перитонита по Маннгейму (MPI), определение лактата, прокальцитонина, С-реактивного белка.

Для адекватного лечения также необходима этиотропная антибактериальная терапия, что

особенно важно при наиболее тяжелом и резистентном к терапии, третичном перитоните и абдоминальном сепсисе.

Санационные релапаротомии играют ключевую роль в терапии перитонита. Они сосредоточены на оценке состояния перитонита, устранении первопричины заболевания и тщательной очистке брюшной полости путем удаления нежизнеспособных и инфицированных тканей. В этой процедуре используется теплый физиологический раствор в объеме 10-12 литров для эффективного промывания. Также важным аспектом является правильное дренирование, что способствует облегчению состояния пациента. Кроме того, проводится назоэнтеральная интубация с целью кишечного промывания и обеспечения энтерального питания, что является неотъемлемой частью комплексного подхода к лечению. Этот метод помогает не только в устранении инфекции, но и в восстановлении нормальной функции кишечника, что делает его незаменимым в лечении сложных случаев перитонита.

Под наблюдением находилось 95 больных с третичным перитонитом. В результате дегенеративных изменений стенок кишечника, наблюдаемых при этом состоянии, происходят нарушения барьерной функции, что в свою очередь ведет к увеличению проницаемости и транслокации микроорганизмов в порталный и общий кровоток.

Эти процессы могут стать причиной развития абдоминального сепсиса.

Увеличение проницаемости стенок кишечника, обусловленное атрофическими изменениями ворсинок, нарушениями окислительных реакций и микроциркуляции, гипоксией кишечной стенки приводили к ишемии и острым перфорациям стресс - язв.

Анализ клинических и морфологических данных показал существование нескольких форм третичного перитонита: 1) экссудативная; 2) пролиферативная; 3) атрофическая; 4) склерозирующая (конгломерат); 5) инкапсулированная (в виде «кокона» или «панциря»).

При третичном перитоните и абдоминальном сепсисе нами разработаны следующие показания к релапаротомиям и программным санациям:

1. Прогрессирующее или внезапное ухудшение состояния;
2. Отсутствие тенденции к улучшению при адекватной интенсивной терапии;
3. Продолжающееся системное воспаление (SIRS) и сепсис;
4. Неустраняющийся парез кишечника и синдром абдоминальной гипертензии (ВБД);
5. Патологическое отделяемое из дренажей, нарастание серозно-гнойной жидкости, желчи и крови;
6. Скопления жидкости между петлями на фоне пареза;

7. Показатели ультразвукового сканирования и КТ брюшной полости;
8. Нарастание количества прокальцитонина $> 6-10$ нг/л;
9. Не поддающиеся коррекции изменения лабораторных показателей (альбумин, палочкоядерный сдвиг, общий белок, мочевины, креатинин, трансаминазы, тромбоцитопения, органные и полиорганные дисфункции);
10. Перфорация острых язв;
11. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит;
12. Каловый перитонит;
13. Признаки анаэробного инфицирования;
14. Невозможность одномоментной (надежной) санации.

Показания к программным санациям:

1. Все виды третичного перитонита;
2. ИБП > 13 б.;
3. АРАСНЕ II – 20 б.;
4. ВБД $> 12-15$ мм.рт.ст. при сведении краев лапаротомной раны;
5. Ненадежная ликвидация источника распространенного перитонита из-за технической невозможности;
6. Анаэробный перитонит (рисунки 1);
7. Абдоминальный сепсис;
8. При наступлении кровотечения, эвентрации, несостоятельности швов ЖКТ;
9. Некроз вокруг раны, эвентрации.



Рисунок 1 - Распространенный фибринозно-гнойный перитонит. Синдром кишечной недостаточности, внутрибрюшная гипертензия. Абдоминальный сепсис



Рисунок 2 – Анаэробный некроз вокруг лапаротомной раны.

Количество санаций было от 4 до 15 (в среднем 4-6). Санации прекращались после появления стимулированной или самостоятельной перистальтики, очищения брюшной полости и лапаротомной раны.

В случаях распространенного гнойного вторичного и третичного перитонита часто используется метод D. N. Wittmann, который предусматривает временное закрытие лапаротомной раны с применением сеток или заплат. Эта техника способствует эффективной санации полости живота.

Способы открытого и полукрытого ведения лапаротомной раны при программных санациях



Рисунок 3. Третичный атрофический перитонит. Нагноение и некроз лапаротомной раны у больного 68 лет.



Рисунок 4. Открытое ведение марлевыми салфетками с левомеколевой мазью.



Рисунок 5. Вид кишечника на 8-й санации брюшной полости. Завершение санаций. Выздоровление.



Рисунок 6. Больная с каловым перитонитом. Операция по типу Гартмана. Брюшная полость укрыта салфетками, смоченными левомеколевой мазью и сверху прикрыта самоклеющейся пленкой. Брюшная полость очищена с использованием салфеток, обработанных левомеколевой мазью и прикрываются самоклеющейся пленкой.



Рисунок 7. Вшивание неадгезивной сетки.



Рисунок 8. VAC – аспирация

В ходе работы нами был использован компрессионный имплантат марки Зиганьшина-Гюнтера, представляющий собой трехвитковое устройство, выполненное из никелид-титана и имеющее овальную форму. Диаметр проволоки данного имплантата составляет 2 мм. Такие конструкции, изготовленные из никелид-титановой проволоки, закрученных многослойно эллиптической формы, можно считать своего рода «золотым стандартом» в создании компрессионных анастомозов (рисунок 9).



Рисунок 9. Никелид-титановые кольца.



Рисунок 10. Рентгенография брюшной полости после создания межкишечных анастомозов с помощью никелид-титановых колец.

Представленное устройство обладает простотой, надежностью и эффективностью, что позволяет в полной мере соответствовать требованиям, предъявляемым к анастомозу. Первичная проходимость достигается путем рассечения ущемленных внутри устройства

тканей с использованием специального инструментария. Возможно проведения через анастомоз декомпрессионного зонда диаметром 3-4 мм. В ходе экспериментов применялись импланты, обладающие эффектом восстановления формы при температурном диапазоне от +10 до +25 °С. В условиях гипотермии при температуре от 0 до +10 °С, витки проволоки поддавались легкой деформации, увеличивая расстояние между собой на 7-8 мм. После нагрева физиологическим раствором в условиях *in vivo* они возвращались к своему первоначальному состоянию. Одной из характерных черт восстановления исходной формы является обеспечение постоянной и равномерной компрессии соединенных тканей, которая сохраняется в течение 7-12 дней. Окончательная компрессия и восстановление памяти формы реализуются при температуре тела в течение 30 с, тем самым создавая постоянную равномерную и длительную компрессию на участки соединяемых тканей. Время восстановления первоначальной формы после извлечения из хладагента и соприкосновения с тканями составляет 30 с, что значительно сокращает этап формирования соустья. Через 10-12 суток устройство выпадает в просвет кишки и выходит естественным путем. После выпадения кольца создается анастомоз шириной 3-4 см.

Методика: После выполнения резекции на противобрыжечном участке определяли точки, где будет образовываться анастомоз. Затем осуществляли сближение участков двух петель, накладывая швы-держалки для их фиксации. Фенестрация кишечной стенки осуществлялась с интервалом, не превышающим 4-6 мм, после чего углы фиксировались узловыми швами, что способствовало облегчению вводимого импланта.

В образованные отверстия помещается предварительно охлажденное компрессионное кольцо с параллельно расположенными

витками, которое позиционируется в просвете кишечника. При повышении температуры окружающей среды никелид-титановое кольцо восстанавливает свою исходную форму, создавая давление на стенки кишечника, которые впоследствии станут основой для формирования стенок анастомоза.

Процесс обеспечения проходимости данного соединения осуществляется с помощью специализированных ножниц с внутренним вырезом, которые разрезают ткани в области установки устройства. Это обеспечивает безопасность выполнения процедуры фенестрации.

Дефект стенок соединенных кишок закрывается с помощью наложения одиночных швов, захватывающих серозный и подслизистый слои. На 8-10 сутки кольцо прорезается и выходит в просвет кишечника, покидая его естественным путем.

Показания к завершению программных санаций и лапаротомии:

1. Индекс брюшной полости по В. С. Савельеву меньше 9-10 баллов;
2. Появление самостоятельной перистальтики;
3. Уменьшение количества фибринозных наложений до минимума;
4. Отсутствие ВБГ;
5. ЛИИ <10 баллов;
6. МИП <25 баллов;
7. Резкое снижение органной дисфункции.

Клинический пример. Больная Н., 64 лет, № и/б 1872 (2019).

Диагноз: Обтурационная кишечная непроходимость. Правосторонняя гемиколэктомия илеотрансверзоанастомоз аппаратным швом с назоэнтеральной интубацией.

На 8-е сутки наступила недостаточность анастомоза с развитием фибринозно-гнойного перитонита. Релапаротомия. Резекция анастомоза. Илеостомия по Торнболлу. Лапаростомия с вживлением сетки. Флора - *Escherichia coli* чувствительная к карбипенемам.

Этиотропное лечение: меронем по 1 и 2 р в/в. Программные санации 5 раз через каждые 48 часов путем разреза сетки. После 3-х санаций отмечена смена флоры на полирезистентную *Klebsiella pneumoniae*. Чувствительность только к линезолиду. Смена антибиотика на линезоид, назначена иммуномодулирующая терапия человеческим иммуноглобулином. После 4-й санации появилась перистальтика, состояние улучшилось. В области брюшной полости наблюдалось значительное снижение количества фибрина и гнойного экссудата. После завершения пятой санационной процедуры, направленной на терапию гнойно-фибринозного перитонита, была выполнена операция по зашиванию брюшной стенки с применением кожно-аппоневротических швов и установкой дренажа. По истечении 28 дней с начала лечения пациентка была выписана с функционирующей илеостомой. В течение трех месяцев после этого был осуществлен илеотрансверзоанастомоз. Выздоровление.

Этапы лечения больной Н., 64 лет.



Рисунок 11. Фибринозно-гнойный перитонит.



Рисунок 12. Илеостома через 3 мес. Перед реконструкцией. Ушит просвет кишки.



Рисунок 13. Илеотрансверзоанастомоз никелид-титановым кольцом.

Методика улучшения микроциркуляции

При развитии острых перфораций кишечника, которые сопровождаются третичным перитонитом и абдоминальным сепсисом, ключевую роль играют три основных фактора:

1. Дегенеративные и некротические процессы, происходящие в слизистой оболочке, которые ведут к транслокации микрофлоры из просвета кишки во все слои тонкого кишечника;
2. Резкое снижение микроциркуляции в стенке кишечника;
3. Из-за нарушения микроциркуляции снижается (прекращается) проницаемость антибиотиков в инфицированные ткани.

Улучшение микроциркуляции

в стенке тонкой кишки является основным вектором успеха в лечении третичного перитонита.

Для улучшения микроциркуляции в брыжейке и стенке тонкой кишки интраоперационно в корень брыжейки вводится раствор, состоящий из: 0,5% новокоина 80 мл + 20 мг (0,5 мл) дексаметазона и 80 мг (0,8 мл) клексана (Эноксапарин натрия).

Механизм действия дексаметазона:

1. Противовоспалительное – угнетает выделение медиаторов воспаления – тучных клеток;
2. Повышает чувствительность бета-рецепторов к эндогенным катехоламинам;
3. Повышает синтез альбумина, уменьшает количество глобулинов плазмы крови;
4. Стабилизирует клеточные мембраны;
5. Тормозит соединительнотканые реакции и снижает развитие рубцовой ткани;

Через 30 минут с момента введения микроциркуляции в той же зоне тонкой кишки отмечено улучшение на 25-30% от исходной величины.

Из 30 пациентов, которым про-

водилась эта интраоперационная терапия перфорация острых язв отмечена только у 2 (7%), в контрольной из 30 острая перфорация у 17%.

Перфорации острых язв тонкой кишки выявлены у 22% больных контрольной группы. Повторные перфорации обнаружены у 6%, перфорация 3 раза, потребовавшие наложение илеостомы у 4%. Из них умерло 79%.

При изучении микроциркуляции во время санаций лазерным анализатором кожного кровотока (ЛАКК-1) в стенке тонкой кишки, на 2,5 метра от связки Трейца у 20 больных выявлено резкое снижение микроциркуляции.

Результаты. В контрольной группе (n=65) при ТП с репатациями «по требованию» из 65 больных умерло 42 (63%). В основной группе (n=95) при полузакрытом ведении ТП из 20 больных умерло 9 (45%), при открытом ведении по Wittman из 26 умерло 11 (40%), при вшивании сеток из 25 умерло 9 (36%), при VAC-терапии – 24 умерло 8 (33%). Летальность в контрольной и основной группах по видам оперативных вмешательств приведена в таблице 1.

Таблица 1. Способы ведения брюшной полости и результаты.

Способ ведения	Группы и к-во	Контрольная группа (n=65)	Летальность
Операции по требованию		65	42 (63%)
Программные санации:		Основная группа (n=95)	
		95 (100%)	37 (39%)
1. Полузакрытое ведение по Макоха Н.С.		20 (21%)	9 (45%)
2. Открытое ведение по Wittman		26 (27%)	11 (40%)
3. Вшивание сеток		25 (26%)	9 (36%)
4. VAC-терапия		24 (25%)	8 (33%)
Всего (контрольная+основная)		160 (100%)	79 (49,4%)

Перфорация острых стресс-язв наступила у 21 (22%) больных с третичным перитонитом, в основной группе и у 14 (32%) контрольной группы. Умерло соответственно 12 (57%) из 21 в основной группе и у 8 (57%) из 14 контрольной группы.

Илеостома выполнена у 13 больных основной группы. Умерло

37 (39%). Таким образом, открытое ведение брюшной полости при третичном перитоните является более предпочтительным по сравнению с операциями «по требованию» и полузакрытым методами. Из методов открытого ведения постоянная VAC-терапия позволяет снизить летальность при ТП и абдоминальном сепсисе до 39%.

В контрольной группе летальность – 63%.

Литература

1. Перитонит. Под редакцией В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. – Москва. – Литтерра. – 2006. – 205 с.

-
2. Абдоминальная хирургическая инфекция. Под редакцией Б.Р. Гельфанда, А.И. Кириенко, Н. Н. Хачатрян. – Москва. – МИА. – 2018. – 164 с.
3. Острый перитонит. Клинические рекомендации РОХ. – 2018. – 76 с.
4. Сепсис. Клинические рекомендации РОХ. – 2025. – с. 77.

Сведения об авторах

Исаев Али Исаевич - доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-исследовательского института стоматологии им. А.И. Евдокимова ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России (127006, г. Москва, ул. Долгоруковская, д. 4) <https://orcid.org/0000-0003-2202-1857>

«Для того, чтобы хорошо оценить новое,
необходимо прежде всего понять старое»

И.П. Павлов

Краткая история лечения перитонита в России

В.А. Горский, С.П. Глянцев

РНИМУ им. Н.И. Пирогова
НМИЦ Хирургии им. А.В. Вишневского

Нальчик 2025

Лечение ран живота в 1 половине XIX века

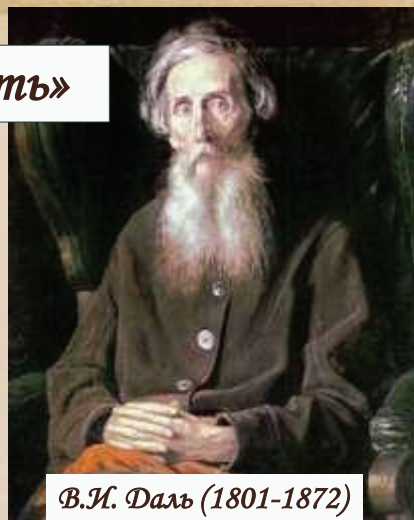
Пермин “перитонит” ввел шотландец **W. Cullen** (Уильям Каллен) в 1776 г.

Одно из первых описаний клиники перитонита в России приписывают русскому военному врачу **Василию Шабанову** (1816 г.). Все сообщения о перитоните того времени касаются поражений брюшной полости в результате ранений, полученных чаще всего во время военных действий. Описаний «гражданского» перитонита крайне мало, например, при ранениях в живот во время дуэли.



«Лишиться живота — умереть»

Полковый словарь В.И. Даля



В.И. Даль (1801-1872)

В лечении раненого Пушкина принимали участие многие выдающиеся хирурги: Н.Ф. Арендт, Х.Х. Саломон, И.В. Буяльский, Е.И. Андреевский, В.И. Даль.



Н.И. Пирогов (1810-1881)

Н.И. Пирогов и его школа

В 1850 г. Петр Юльевич Неммерт указывал на прободение червеобразного отростка как на причину формирования подвздошных гнойников и развития перитонита.



П.Ю. Неммерт (1818-1858).

В 1866 г. в книге «Начала общей военно-полевой хирургии» Н.И.Пирогов описал картину раневого перитонита, где дал рекомендации по оказанию помощи больным.

ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ПЕРИТОНИТЕ В РОССИИ

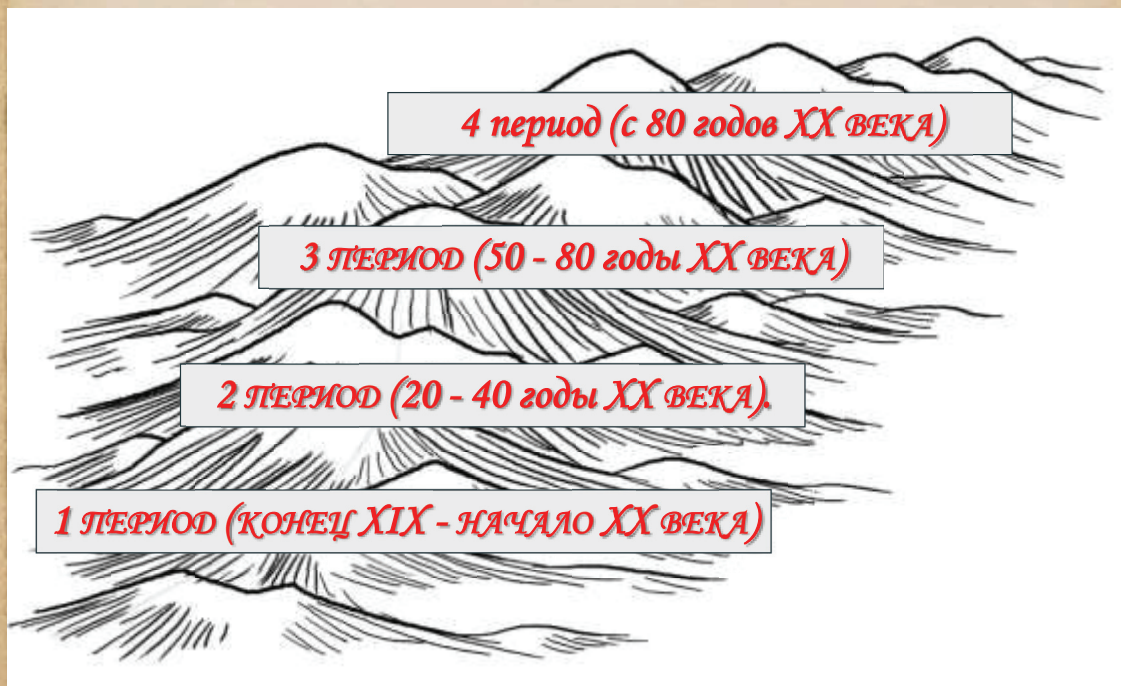


Владимир Андреевич Оппель
(1872-1932)

В.А. Оппель в своей замечательной книге «История русской хирургии. Критический очерк» (1923 г) выделяет 2 периода развития хирургии на Руси и в России – до и после Пирогова. Труд, к сожалению, содержит весьма скудные сведения о лечении перитонита. Поэтому мы будем придерживаться более современной периодизации.

Кстати, работая в Пастеровском институте у И.И. Мечникова в Париже, В.А. Оппель выполнил научную работу «Экспериментальный перитонит».

4 ПЕРИОДА РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ПЕРИТОНИТЕ В РОССИИ



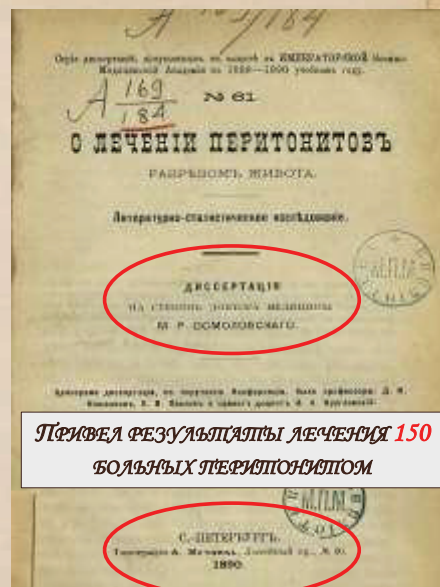
1 ПЕРИОД (КОНЕЦ XIX - НАЧАЛО XX ВЕКА).

НАЧАЛОМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА В РОССИИ СЧИТАЮТ 1881 г., КОГДА МОСКОВСКИЙ ХИРУРГ А. И. ШМИДТ ВПЕРВЫЕ ПРОИЗВЕЛ УСПЕШНУЮ ЛАПАРТОМИЮ.

О ВПЛОРОМ СЛУЧАЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНОЙ С ПЕРИТОНИТОМ В РОССИИ СООБЩИЛ К. К. РЕЙПЕР В 1882 г.

М. Р. ОСМОЛОВСКОИ В СВОЕЙ ДИССЕРТАЦИИ (1890) ПРИВЕЛ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ 150 БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ.

ДИССЕРТАЦИЯ А. Н. ТАТМАНЯ «ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОСТРЫХ ВОСПАЛЕНИЙ БРЮШНОЙ», ВЫШЕДШАЯ ИЗ КЛИНИКИ А. А. БОБРОВА, ЗАВЕРШИЛА ЦИКЛ РАБОТ ПО ПЕРИТОНИТУ КОНЦА XIX



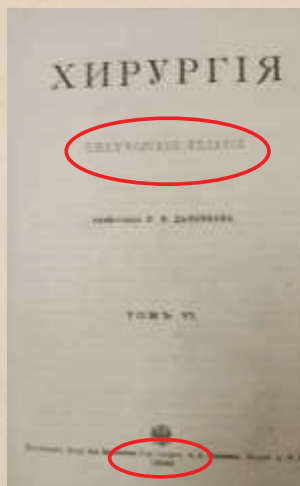
В ЭТОМ ПЕРИОД ЛЕТАЛЬНОСТЬ УДАЛОСЬ СНИЗИТЬ
СО 100% ДО 60—70%.



Александр Алексеевич Бобров
(1850-1904) – создатель
московской хирургической
школы

Учениками А. А. Боброва были
П. И. Дьяконов и С. П. Федоров.

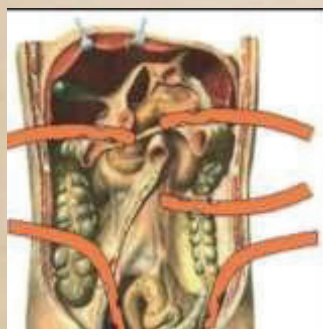
1 ПЕРИОД (КОНЕЦ XIX - НАЧАЛО XX ВЕКА).



Петр Иванович Дьяконов (1855-1908)-
организатор 1 съезда хирургов России (1900)

Основные вопросы, которые дискутировались в 1 ПЕРИОДЕ

«Мыть или не мыть...?»



«When in doubt – drain»
«Когда сомневаешься –
дренируй»



«Дренировать или не дренировать?»

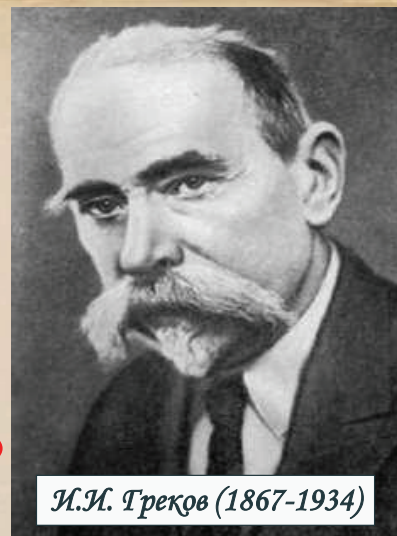
А.Н. Тагман «Диагностика и хирургическое лечение
разлитых острых воспалений брюшины»
В. М. Зыков «Мыть или не мыть полость брюшины при
прогрессирующем воспалении ее»
В. Свеницкий «Краткое руководство по военно-полевой
хирургии» и **многие другие**

1 ПЕРИОД (КОНЕЦ XIX - НАЧАЛО XX ВЕКА).

«НЕЗАВИСИМО ОТ ТОГО, МОЕМ ЛИ МЫ
ПОЛОСТЬ БРЮШИНЫ,
ОПЕРИРУЕМ ЛИ СУХО, ПРИМЕНЯЕМ ЛИ ДРЕНАЖИ
ИЛИ ПЛАМПОНЫ, РЕЗУЛЬТАТ ОДИН –
НЕСКОЛЬКО ВЫЗДОРОВЛЕНИЙ И МНОГО
СМЕРТЕЙ»

Из доклада И.И. Трекова на XII съезде Росс.
Хирургов, 1912

В докладе анализировались результаты лечения
593 больных перитонитом с летальностью 49,7%



И.И. Треков (1867-1934)

А в 1914 году И.И. Треков в своих
«Материалах к вопросу лечения разлитых
перитонитов» изложил принципы лечения:
раннее хирургическое вмешательство с
устранением источника заражения, удаление
из брюшной полости гноя с бактериями и
ядами, целесообразное дренирование.

Современная
хирургическая концепция
практически идентична
выводам И.И. Трекова.

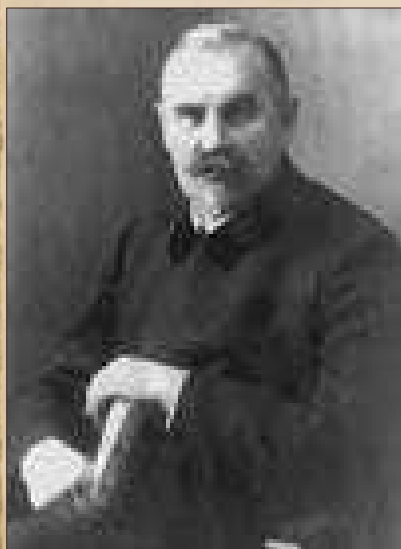
2 ПЕРИОД (20 - 40 годы XX ВЕКА).

В это время необходимость
хирургического способа лечения перитонитов
ни у кого уже не вызывала сомнения.
Дискуссия развивалась вокруг вопросов
хирургической тактики, характера
оперативного вмешательства. Особенно остро
проходила полемика по поводу санации
брюшной полости и методов ее дренирования
(опять и снова!!!).

На XVI съезде хирургов (1924)

С. И. Спасокукоцкий **впервые** предложил
зашивать брюшную полость наглухо.

Несмотря на это, летальность к началу 40-х
годов при распространенном перитоните
снизилась до 30—40%.



С. И. Спасокукоцкий
(1870-1943)

3 ПЕРИОД (50 - 80 годы XX ВЕКА)

Характеризуется появлением антибиотиков,
которое привело к дальнейшему снижению
летальности. Летальность от перитонита –
от 18 до 65 % - !!!?



Б.В.Петровский
(1908-2004)

«Однако впечатляющий
успех
антибиотикотерапии
сменился известным
скептицизмом,
вследствие развития
устойчивых к
антибиотикам
штаммов
микроорганизмов».

Б. В. Петровский, 1971

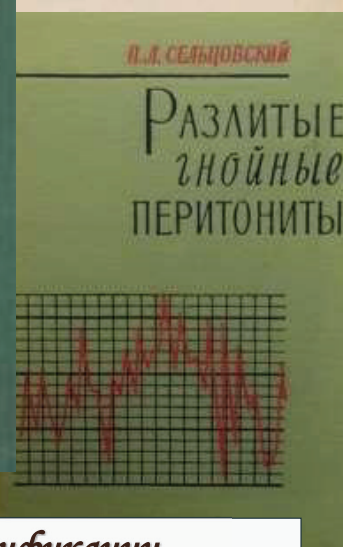


А.Н. Бакулев (1890-1967)

«Перитонит
остается одной из
нестареющих
проблем хирургии»



3 ПЕРИОД (50 - 80 годы XX ВЕКА)



Классификации, классификации, классификации...

Игры в классификации по распространенности перитонита

Классификация В.Д.Федорова, 1974

Местный (отграниченный и неотграниченный)

Распространенный (диффузный, разлитой, общий)

Классификация Б.Д.Савчука, 1979

Местный (отграниченный и неотграниченный)

Распространенный (диффузный, разлитой)

Классификация (Пленум пробл. комиссий «Неотложная и гнойная хирургия», Ростов на Дону, 1999)

Местный

Распространенный (диффузный, разлитой)

Классификация РАСХИ, 2005

Местный (отграниченный, неотграниченный)

Распространенный

Классификация В.С.Савельева



4 период начался с середины 80-х годов.

30 см



Значимым событием стал XXXI Всесоюзный съезд хирургов (Ташкент), где одним из основных программных вопросов был перитонит. Этой проблеме было посвящено **54 доклада из 20 городов** страны.

Обсуждались насущные вопросы лечения перитонита:

Методы санации брюшной полости – мыть или сушить (**опять!!!**). Растворы для промывания.

Методы завершения операции: дренирование; дренирование + перитонеальный лаваж; показания и противопоказания к лапаротомии; метод программированных санаций брюшной полости.

Методы декомпрессии кишечника – открытые и закрытые.

Антибиотикопрофилактика и терапия.

Методы экстракорпоральной детоксикации и др.

XXXI Всесоюзный съезд хирургов. 1986 г.



Значимым событием стал XXXI Всесоюзный съезд хирургов (Ташкент), где одним из основных программных вопросов был перитонит.

Этой проблеме было посвящено **54 доклада из 20 городов** страны. Лечение перитонита, как показали прения, вызвало много разногласий в деталях, хотя общие принципы, заложенные еще И.И. Грековым, с некоторыми нюансами выполняются практически всеми

XXXI Всесоюзный съезд хирургов. 1986 г.

На XXXI Всесоюзном съезде обсуждались следующие вопросы лечения перитонита:

Методы санации брюшной полости – мыть или сушить (опять!!!). Растворы для промывания.

Методы завершения операции: дренирование; дренирование + перитонеальный лаваж; показания и противопоказания к лапаростомии; метод программированных санаций брюшной полости.

Методы декомпрессии кишечника – открытые и закрытые.

Антибиотикопрофилактика и терапия.

Методы экстракорпоральной детоксикации и др.

Хирургические школы



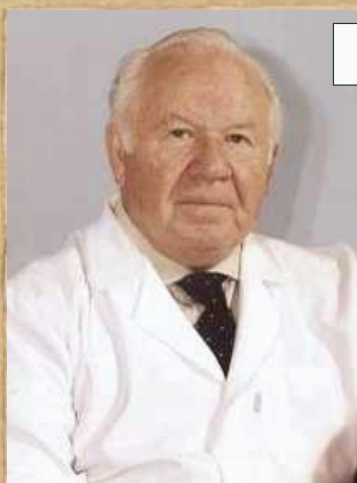
В.С.Маят (1903-2004)



В.Д.Федоров (1933-2010)



Хирургические школы



*В.С. Савельев
(1928-2013)*





Хирургические школы

*Сотрудники кафедры ЭКХ
МБФ занимались лечением
больных перитонитом с 1985 г.
в ГКБ № 55*



*МЫ ПОЖЕ КОЕ-ЧТО В ПЕРИТОНИТЕ
ПОНИМАЕМ*

Проблема перитонита

- Изучена микрофлора перитонеального экссудата в зависимости от уровня повреждения ЖКТ.
- Разработан метод многократных ревизий и санаций брюшной полости и отказ от лапаротомии.
- Обоснована целесообразность и необходимость декомпрессии кишечника (метод НИИ).
- Обозначена проблема дисбактериоза при лечении антибактериальными препаратами и многое другое.



*Сотрудники кафедры трижды были
лауреатами премии им. Н.И. Пирогова за
лучшую научно-исследовательскую работу
(1994, 2001, 2010 гг.).*

Ученики Л.А.Эндера – А.И.Лобаков, А.В.Ватазин и др.

Мы находимся в 5 периоде, когда как в таинственном «Бермудском треугольнике», в проблеме перитонита бесследно исчезают предыдущие идеи, принципы, подходы, классификации и т. д.



«Просматривая всю современную историю лечения перитонита, с удивлением обнаруживаешь, что практически каждый вновь описываемый хирургический метод или принцип - есть повторение на более совершенном уровне известных ранее идей и технологий...»



С.П. Федоров (1869-1936)

Современность переключается с прошлым

«...считаться с прошлым приходится <...>, ибо сплошь да рядом встречаешься со многими «новыми» мыслями и открытиями, которые были высказаны или сделаны много-много лет тому назад».

Сведения об авторах:

Горский Виктор Александрович – д.м.н., профессор, профессор кафедры экспериментальной и клинической хирургии МБФ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова.

Глянец Сергей Павлович - д.м.н., профессор, главный научный сотрудник ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского.