

02/2020



Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко

Medical Bulletin of the Main Military
Clinical Hospital named after N.N. Burdenko

ISSN 2782 - 1730



МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК ГВКГ им. Н.Н. БУРДЕНКО № 2, 2020



Научно-практическое издание

Зарегистрировано Государственным комитетом РФ по печати. Свидетельство о регистрации средства массовой информации от 10 июля 2020 г. ПИ № ФС77-78674

Издается ежеквартально.

Учредитель:

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко» Министерства обороны Российской Федерации

Адрес редакции:

105229, г. Москва, Госпитальная пл., д. 3, ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко»

Телефон: 8-499-263-55-55 доп. 45-06

Корректор: Т.В. Урсегова

Макет и компьютерная верстка: А.В. Фатеев

E-mail: gvkg.300@mail.ru

Internet: www.gvkg.ru

Тираж 500 экз.

Подписано в печать 25 ноября 2020 г.

Формат: 60-90 1/8

Отпечатано в ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко»

Полное и частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале «Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко», допускается только с письменного разрешения редакции. Ответственность за достоверность сведений, приведенных в опубликованных материалах, несут авторы статей. Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов статей.



Главный редактор:

Е.В. Крюков, Санкт-Петербург

Редакционная коллегия:

- Н.П. Потехин, Москва,
- В.А. Чернецов, Москва,
- В.А. Бобылев, Москва,
- А.К. Брижань, Москва,
- Ш.Х. Гизатуллин, Москва,
- Д.В. Давыдов, Москва,
- А.А. Матис, Москва,
- А.А. Зайцев, Москва,
- О.М. Костюченко, Москва
- И.А. Ламоткин, Москва,
- О.А. Рукавицын, Москва,
- В.Н. Троян, Москва,
- С.Е. Хорошилов, Москва,
- С.А. Чернов, Москва





MEDICAL BULLETIN OF THE MAIN MILITARY CLINICAL HOSPITAL NAMED AFTER N.N. BURDENKO № 2, 2020

Scientific and practical publication

Certificate of registration of mass media
PI number FS77-78674 on July, 10, 2020

The Bulletin is published quarterly.

Founders:

The Main Military Clinical Hospital
named after N.N. Burdenko

Address of the editorial office:

The Main Military Clinical Hospital
named after N.N. Burdenko
Gospital sq. 3105229, Moscow, Russia

Phone: 8-499-263-55-55, +45-06

Proof reading: T.V. Ursegova

Layout and computer imposition: A.V. Fateev

E-mail: gvkg.300@mail.ru

Internet: www.gvkg.ru

Circulation 500 copies

Format: 60-90 1/8

Printed in the Main Military Clinical Hospital
named after N.N. Burdenko

Editor-in-Chief:

E.V. Kryukov (Saint-Petersburg)

Editorial Board:

- N.P. Potekhin (Moscow),
- V.A. Tchernetsov (Moscow),
- V.A. Bobylev (Moscow),
- L.K. Brizhan (Moscow),
- S.H. Gizatullin (Moscow),
- D.V. Davydov (Moscow),
- A.A. Mathis (Moscow),
- A.A. Zaytsev (Moscow).
- O.M. Kostyuchenko (Moscow),
- I.A. Lamotkin (Moscow),
- O.A. Rukavitsyn (Moscow),
- V.N. Troyan (Moscow),
- S.E. Kchoroshylov (Moscow),
- S.A. Tchernov (Moscow)

Full or reproduction of the material published in the journal «Bulletin Medical of the Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko», is permitted only with the written permission of the publisher.

The opinions expressed in the articles are sol responsibility of their authors and may or may not coincide with those of the editors

ISSN 2782-1730



9 772782 173005 >



СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Малоинвазивное лечение подкожных разрывов ахиллова сухожилия с применением дистракционного устройства Крюков Е.В., Давыдов Д.В., Брижань Л.К., Арбузов Ю.В., Гречухин Д.А. | 5 |
| Диссеминированная форма саркомы Капоши у ВИЧ-негативного пациента после проведения химиотерапии (ABVD) Тутаева В.В., Бобин А.Н., Овсянникова М.Р., Кучма Ю.М., Рукавицын О.А., Крюков Е.В. | 16 |
| Осложнения длительного уретрального дренирования (по данным материалов многопрофильного стационара) Кудряшов О.И., Сергиенко Н.Ф., Потехин Н.П., Васечко Е.С., Павлов М.Ю., Святивоода Р.В. | 23 |
| Современные возможности диагностики и экспертной оценки при синдроме дисплазии соединительной ткани с наличием малой аномалии развития сердца и нарушений ритма сердца Дацко А.В., Саркисов К.А., Потехин Н.П., Корякин С.В., Петрова О.Н., Орлов Ф.А., Фурсов А.Н., Захарова Е.Г., Дорохин С.И., Осминина А.Ю. | 31 |
| Персонификация оптимального варианта эндовидеогерниопластики – неперемное условие современной герниологии Ромащенко П.Н., Полушин С.Ю., Семенов В.В. | 51 |
| Первый опыт лапароскопических резекций печени по поводу гемангиом печени в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко Антоненко А.С., Сахаров А.И., Свергуненко С.С., Чуприна А.П. | 60 |
| Применение эндоскопической локальной вакуумной терапии в лечении больных с несостоятельностью швов анастомозов и повреждений верхних отделов пищеварительного тракта Артемкин Э.Н., Соколов А.А., Тычинская К.С., Соколов Д.В., Букарев В.Ю., Рядинская И.А., Харитоновна Л.С. | 65 |
| Современная концепция обеспечения иммунологического гомеостаза слизи канала шейки матки Кира Е.Ф., Попков С.А., Утишева Е.В., Кузнецов Р.Э., Макеева Д.И., Стромская У.А. | 73 |

CONTENS

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Minimally invasive treatment of subcutaneous Achilles tendon ruptures using a distraction device Kryukov E.V., Davydov D.V., Brizhan L.K., Arbuzov Y.V., Grechukhin D.A. | 5 |
| Disseminated form of Kaposi sarcoma in a HIV-negative patient using ABVD regimen Tutaeva V.V., Bobin A.N., Ovsianikova M.R., Kuchma Y.M., Rukavitsyn O.A., Kryukov E.V. | 16 |
| Complications of long-term urethral draining (according to materials from a multidisciplinary hospital) Kudryashov O.I., Sergienko N.F., Potehin N.P., Vasechko E.S., Pavlov M.Y., Svyativoda R.V. | 23 |
| Modern diagnostic capabilities and expert evaluation of the syndrome of dysplasia connective tissue with a small abnormality of heart development and heart rhythm disorders Datsko A.V., Sarkisov K.A., Potekhin N.P., Koryakin S.V., Petrova O.N., Orlov F.A., Fursov A.N., Zakharova E.G., Dorokhin S.I., Osminina A.Y. | 31 |
| The personification of the optimal variant endovideosurgical is a indispensable condition of modern hernia surgery Romashchenko P.N., Polushin S.Y., Semenov V.V. | 51 |
| The first experience of laparoscopic liver resections about hepatic hemangiomas at the N.N. Burdenko state medical center Antonenko A.S., Sakharov A.I., Svergunenko S.S., Chuprina A.P. | 60 |
| The application of endoscopic local vacuum therapy in the treatment of patients with insufficiency of anastomosis seams and injuries of the upper digestive tract Artemkin E.N., Sokolov A.A., Tychinskaya K.S., Sokolov D.V., Bukarev V.Y., Ryadinskaya I.A., Kharitonova L.S. | 65 |
| The modern concept of providing immunological homeostasis of the cervical mucus Kira E.F., Popkov S.A., Utisheva E.V., Kuznetsov R.Ed., Makeeva D.I., Stromskaya U.A. | 73 |

УДК 616-001.33

Малоинвазивное лечение подкожных разрывов ахиллова сухожилия с применением дистракционного устройства

Е.В. Крюков¹, Д.В. Давыдов², Л.К. Брижань², Ю.В. Арбузов², Д.А. Гречухин²

¹ФГБВОУВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, Россия

²ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

Резюме. Разрывы ахиллова сухожилия – самые распространенные повреждения сухожилий среди трудоспособного населения. Неоднозначным остается вопрос выбора определенной тактики лечения таких больных: хирургической и консервативной. Несмотря на применение различных методик, сохраняется значительный процент осложнений, что приводит к неудовлетворительным результатам лечения. Авторами предложен новый способ малотравматичного хирургического лечения больных с подкожным разрывом ахиллова сухожилия с применением разработанного дистракционного устройства. Применение устройства в сочетании с малоинвазивным чрескожным швом ахиллова сухожилия позволило сократить средний срок стационарного лечения на 2,1 суток, а также добиться отличных и хороших результатов в 97,6% наблюдений.

Ключевые слова: ахиллово сухожилие, дистракционное устройство, шов ахиллова сухожилия, малотравматичная хирургия.

Minimally invasive treatment of subcutaneous Achilles tendon ruptures using a distraction device

E.V. Kryukov¹, D.V. Davydov², L.K. Brizhan², Y.V. Arbuzov², D.A. Grechukhin²

¹The S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

²Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko Russian Defense Ministry, Moscow, Russia

Abstract. Achilles tendon ruptures are the most common tendon injuries among the human population. Choosing between surgical or conservative treatment for such patients remains controversial. Despite the use of various methods of surgical, still a significant percentage of complications persists, which leads to unsatisfactory treatment results. The authors propose a new method of low-traumatic surgical treatment of patients with subcutaneous Achilles tendon rupture using the developed distraction device. The use of the device in combination with a minimally invasive percutaneous suture allowed to reduce the average period of inpatient treatment by 2.1 days, as well as to achieve excellent and good results in 97.6% of cases.

Keywords: Achilles tendon, distraction device, Achilles tendon suture, minimally invasive surgery.

Введение. Подкожные разрывы ахиллова сухожилия остаются самыми распространенными повреждениями сухожилий и мышц, их доля составляет около 47% [1]. Чаще всего разрывы происходят у трудоспособного населения при занятиях спортом (до 60%) [2]. Общее количество подкожных разрывов ахиллова сухожилия увеличивается в последнее десятилетие в связи с увлечением здоровым образом жизни, фитнесом [3].

Разрывы ахиллова сухожилия по большей части встречаются у мужчин. Основной механизм разрыва сопряжен с чередованием резких ускорений, остановок и прыжков (волейбол, футбол, бадминтон и др.). Спонтанные разрывы ахиллова сухожилия чаще ассоциируют с наличием хронических заболеваний, длительным применением глюкокортикостероидов [4].

Лечение подкожных разрывов ахиллова сухожилия может быть как консервативным, так и оперативным (открытым и закрытым). Тем не менее вопрос выбора тактики лечения остается дискуссионным до настоящего времени. Согласно данным медицинских источников при консервативном лечении выше риск повторных разрывов сухожилия, а при оперативном – возрастает риск септических осложнений. Оперативный метод лечения подкожного разрыва ахиллова сухожилия является основным. Можно использовать открытый, чрескожный и эндоскопический способы лечения. Несмотря на различные способы лечения, количество осложнений при хирургическом лечении остается стабильно высоким (по различным данным, до 24%) [5, 6]. Чаще

всего осложнения связаны с заживлением послеоперационной раны (некроз мягких тканей в области послеоперационной раны). Это характерно для разреза по задней поверхности в нижней трети голени, где кровоснабжение мягких тканей небогатое. Большую долю занимают осложнения, связанные с использованием неудаляемого шовного материала. С одной стороны, применение большого количества шовного материала армирует место шва, с другой стороны, нарушает кровоснабжение и затрудняет регенерацию. Это часто приводит к формированию большого, нерастяжимого рубцово-измененного участка сухожилия, часто спаянного с окружающими тканями, что приводит к теногенной контрактуре голеностопного сустава. Альтернативой открытого способа лечения служит закрытый перкутанный шов. При этом способе лечения количество шовного материала как правило ниже, чем при открытом шве. Также при этом способе разрез не осуществляется в области разрыва, и риск нарушить локальный кровоток, влияющий на регенерацию сухожилия, минимален. Однако отсутствие визуального контакта сшиваемых фрагментов негативно влияет на качество их сопоставления, возрастает риск повреждения *n.suralis* [5]. Нужно упомянуть о наличии такой важной проблемы, как снижение силы «сопоставления» фрагментов сухожилия с течением времени. Происходит это за счет эластичности мягких тканей по законам биосопромата. После того как фрагменты разорванного ахиллова сухожилия сшиты, врач имеет ограниченные возможности влияния на силу их

компрессии и при ее потере, а в худшем случае – при повторном возникновении диастаза единственным видом лечения будет повторная операция [6].

Для решения описанных выше проблем и улучшения результатов лечения подкожных разрывов ахиллова сухожилия нами разработан новый метод лечения с учетом знаний о регенерации тканей с использованием малотравматичной хирургической техники [7].

Его особенностью является применение перкутанной хирургической техники с использованием удаляемых швов, а также постоянный контроль за натяжением тканей в месте разрыва. Согласно новой концепции лечения обеспечивается подтягивание проксимального конца сухожилия к дистальному, которое подтверждается УЗИ-контролем. Устранение диастаза между концами разорванного сухожилия осуществляется с помощью оригинальной ортезной повязки с дистракционным устройством и подтверждается инструментальными методами. При отсутствии диастаза допустимо начинать реабилитацию с полной опорой на оперированную ногу.

Применение предложенного способа обеспечивает в сравнении с классической методикой перкутанного шва ахиллова сухожилия по Гиршину уменьшить травматичность операции и сократить срок выздоровления пациента.

Материалы и методы исследования. Одним из основных элементов предложенного способа лечения является проведение чрескожного

шва проксимального конца ахиллова сухожилия по Кюнео полимерной мононитью с последующим подтягиванием его к дистальному концу (рис. 1). Для этого сначала длинной иглой из мягкой стали прокалывают кожу в четырех точках проксимального конца ахиллова сухожилия, (выше разрыва на 4–5 см), протягивают через верхнюю пару проколов (1, 2) мононить длиной 70–80 см и выравнивают свободные концы нити по длине. Затем поочередно проводят эти концы через толщу проксимального конца сухожилия под углом по меньшей мере 45 град. к проколам ниже на противоположной стороне сухожилия. Далее иглу изгибают дугой и через отверстия на коже поочередно проводят концы нити через дистальный конец сухожилия внутрисвязочно к проколам кожи (3, 4) внизу на противоположной стороне пятки.

Таким образом, дистальный и проксимальный концы сухожилия соединяют с помощью двух параллельных полимерных нитей, отстоящих друг от друга на 2–2,5 см. Концы нитей выводят через проколы кожи на подошвенной поверхности пятки, фиксируют в дистракторе (рис. 2) и связывают между собой через отверстия (7, 8).

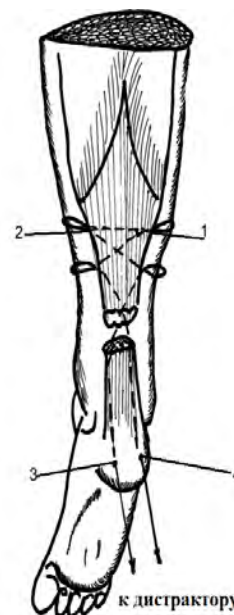
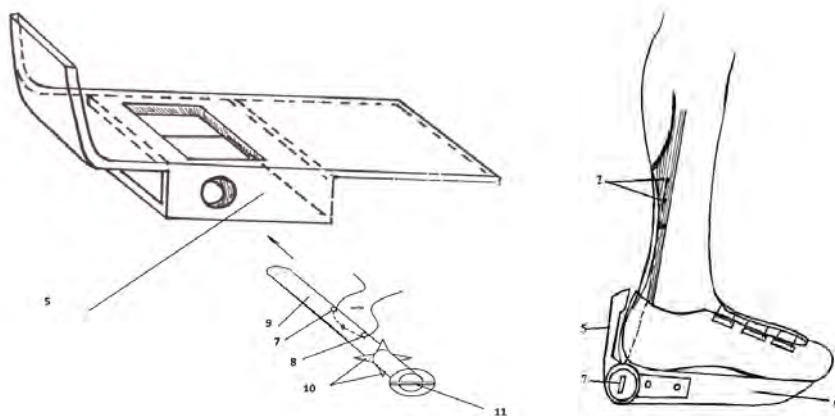


Рис. 1. Схематичное изображение проведения швов

)
Дистрактор – устройство, позволяющее устанавливать оптимальную силу натяжения нити в соответствии с весом пациента и поддерживать ее (рис. 2).

Рис. 2. Схематичное изображение дистрактора



Дистрактор крепится в индивидуально изготовленной утолщенной подошве (6). В каблучную часть подошвы вмонтирован механизм с валиком (9), на который наматывается мононить (7). Мононить натягивается поворотом штока и удерживается заданном положении храповиком (10) поворотом кнопки фиксатора (11). Этот простой механизм позволяет сопоставлять дистальный и проксимальный концы сухожилия и удерживать их в течение всего срока иммобилизации.

Мы использовали полимерную мононить толщиной от 0,7 до 0,9 мм в зависимости от мышечной массы и веса пациента, поэтому дистракци-

онный механизм был отградуирован по силе натяжения мононити в килограммах. Взаимосвязь и взаимодействие существенных признаков предлагаемых способа и устройства обеспечивают достижение нового технологического медицинского результата, основанного на точности сопоставления ахиллова сухожилия с возможностью хождения пациента с устройством и полной нагрузкой на ногу сразу после операции.

Внешний вид дистрактора, созданного с использованием полимерного гипса (scotchcast), представлен на рис. 3.

Укороченный гипс (scotchcast) с окошком+ устройство для дистракции

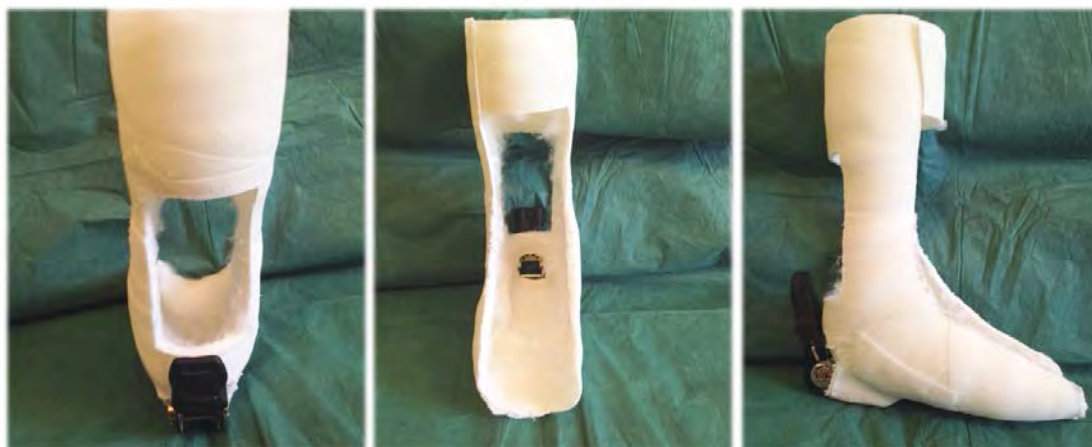


Рис. 3. Внешний вид дистракционного устройства

Описанная выше операция проста в исполнении, не требует наличия двух хирургов (оператора и ассистента) и может проводиться только с операционной сестрой.

Таким образом, натягивая мононить, можно сближать проксимальный конец ахиллова сухожилия с его дистальным концом, а также сопоставлять оба конца сухожилия, не давая уйти дистальному концу в подвывих.

После устранения диастаза диастракция за мононить прекращается, проводится УЗИ-контроль. При удовлетворительном сопоставлении концов сухожилия пациенту разрешается полная нагрузка на ногу с опорой на костыли до купирования болевого синдрома, после чего разрешается ходьба без костылей, причем движения в коленном и голеностопном суставах не ограничиваются.

УЗИ-контроль и эластография проводятся 1 раз в 10–14 дней.

На 4–6-й неделе нить полностью удаляется, а пациент в течение двух-трех недель продолжает заниматься ЛФК. Таким же способом устраняется диастаз при острых и застарелых разрывах, а также при первичных огнестрельных дефектах ахиллова сухожилия.

Клиническая часть исследования. В настоящем исследовании был проведен анализ лечения 147 пациентов с подкожным разрывом ахиллова сухожилия в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко в период с января 2014 г. по сентябрь 2019 г.

Критериями включения в исследование были:

– полный подкожный разрыв ахиллова сухожилия давностью не более 7 суток при поступлении;

– повреждения мягких тканей, не требующие реконструктивных операций на сосудах и нервах;

– изолированные повреждения одной конечности.

Критериями исключения из исследования были:

– наличие у пациента тяжелых сопутствующих заболеваний (ревматические болезни, сахарный диабет);

– наличие у пациента психических заболеваний;

– открытые повреждения ахиллова сухожилия.

Все пациенты поступили в стационар в течение первых 7 сут. после травмы. Сразу при поступлении производили осмотр пациента, сбор анамнеза травмы, выполняли рентгенографию голени в двух стандартных проекциях, УЗИ мягких тканей.

После обследования пациент направлялся в травматологическое отделение, где в течение 48 ч ему предоставлялось хирургическое лечение.

На основании этого лечения пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 (группа исследования) состояла из 84 (57,1%) человек, которые были прооперированы с применением авторской методики, описанной выше; группа 2 (группа контроля) – из 63 (42,9%) человек, которым был выполнен классический перкутанный шов по С.Г. Гиршину и И.С. Цыпину (1981).

Стратификация групп пациентов представлена в табл. 1. Распределение пациентов по группам согласно типу повреждения ахиллова сухо-

жилия представлено в табл. 2. В группе исследования после операции разрешали опору на оперированную

конечность с дополнительной опорой на костыли.

Таблица 1. Распределение пациентов по возрасту

| Возраст | Группа контроля, n (%) | Группа исследования, n (%) |
|-----------------|------------------------|----------------------------|
| 18–20 | 1 (2%) | – (0%) |
| 21–30 | 6 (10%) | 6 (7%) |
| 31–40 | 17 (27%) | 24 (29%) |
| 41–50 | 21 (33%) | 27 (32%) |
| 51–60 | 13 (20%) | 18 (21%) |
| 61–70 | 4 (6%) | 7 (8%) |
| 71 и старше | 1 (2%) | 2 (2%) |
| Всего пациентов | 63 | 84 |

Таблица 2. Распределение пациентов по локализации подкожного разрыва ахиллова сухожилия (по А.П. Серeda и А.А. Грицюк, 2010 г.)

| Тип разрыва | Группа контроля, n (%) | Группа исследования, n (%) |
|---------------------|------------------------|----------------------------|
| Дистальный разрыв | 13 (20,6%) | 18 (21,4%) |
| Классический разрыв | 50 (79,4%) | 66 (78,6%) |
| Всего пациентов | 63 | 84 |

В группе контроля накладывали гипсовую повязку от кончиков пальцев до средней трети бедра в положении легкого подошвенного сгибания на 3 нед. с последующей заменой на гипсовую повязку в нейтральном положении еще на 3 нед. Опора на оперированную конечность в группе контроля не допускалась до момента снятия гипсовой повязки.

Оценку результатов производили через 3, 6 и 12 мес. Для оценки использовали как субъективные, так и объективные показатели.

В качестве объективных показателей оценивали сгибание и разгибание в голеностопном суставе. По-

скольку амплитуда – показатель индивидуальный, восстановление оценивали в процентном отношении к неизменной конечности. В качестве субъективной оценки использовали шкалу J. Leppilahti (1998), переведенную на русский язык. Также оценивали время оперативного вмешательства, сроки стационарного лечения, осложнения при лечении.

Для оценки статистических различий в исследуемых группах использовали непараметрический статистический критерий Манна–Уитни (U-критерий). В качестве порогового значения использовали показатель, равный 0,05. Значения меньше 0,05

считали статистически значимыми и обозначали в таблицах символом *.

Результаты. Среднее время оперативного вмешательства в группе исследования составило $15,8 \pm 8,6$ мин, в группе контроля $17,8 \pm 7,0$ мин.

Средний срок стационарного лечения в группе исследования был статистически достоверно короче и составил $4,6 \pm 3,4$ дней, в группе контроля $6,7 \pm 3,5$ дней ($p < 0,05$).

Результаты исследования представлены в табл. 3–6.

Отмечено достоверное улучшение функции голеностопного сустава в период 3-го и 6-го месяцев после

операции как при анализе объективных данных (разгибание и сгибание стопы), так и при субъективном анализе при помощи показателя шкалы J. Leppilahti (1998).

Через 12 мес. после оперативного вмешательства достоверных признаков лучшего сгибания стопы в группе исследования отмечено не было. Однако разгибание стопы достоверно было лучше в группе исследования. Несмотря на то, что субъективная оценка функции голеностопного сустава через 12 мес. была в среднем лучше в группе исследования, статистически разницы выявлено не было ($p = 0,06$).

Таблица 3. Сравнение показателей сгибания стопы в исследуемых группах

| Сгибание стопы, % от сгибания здоровой конечности | Количество пациентов | | Срок после операции, мес. | Среднее значение со стандартным отклонением |
|---------------------------------------------------|----------------------|----|---------------------------|---------------------------------------------|
| | Группа исследования | 82 | | |
| | Группа исследования | 82 | 3 | $80,22 \pm 8,07$ |
| | | | 6 | $87,18 \pm 7,74$ |
| | | | 12 | $94,91 \pm 4,63$ |
| | Группа контроля | 57 | 3 | $59,58 \pm 8,13$ |
| | | | 6 | $76,04 \pm 9,26$ |
| | | | 12 | $92,09 \pm 7,94$ |

Таблица 4. Сравнение показателей разгибания стопы в группах

| Разгибание стопы, % от разгибания здоровой конечности | Количество пациентов | | Срок после операции, мес. | Среднее значение со стандартным отклонением |
|-------------------------------------------------------|----------------------|----|---------------------------|---------------------------------------------|
| | Группа исследования | 82 | | |
| | Группа исследования | 82 | 3 | $80,54 \pm 5,9$ |
| | | | 6 | $92,93 \pm 8,75$ |
| | | | 12 | $96,83 \pm 4,45$ |
| | Группа контроля | 57 | 3 | $56,21 \pm 9,59$ |
| | | | 6 | $66,91 \pm 9,42$ |
| | | | 12 | $89,70 \pm 11,64$ |

Таблица 5. Сравнение показателей шкалы J. Leppilahti (1998) в исследуемых группах

| Показатель шкалы J. Leppilahti (1998) | Количество пациентов | | Срок после операции, мес. | Среднее значение со стандартным отклонением |
|---------------------------------------|----------------------|----|---------------------------|---------------------------------------------|
| | Группа исследования | 82 | 3 | 77,38 ± 6,65 |
| 6 | | | 88,64 ± 5,38 | |
| 12 | | | 91,42 ± 5,41 | |
| Группа контроля | 57 | 3 | 67,42 ± 6,67 | |
| | | 6 | 75,42 ± 9,75 | |
| | | 12 | 87,07 ± 7,11 | |

Реруптуры ахиллова сухожилия в группе исследования были зафиксированы в двух (2,4%) случаях, в группе контроля – в шести (9,5%). Также в группе контроля у двух (3,2%) пациентов в послеоперационном периоде имелись клинические признаки повреждения n.suralis и у четырех (6,4%) – поверхностный некроз в области послеоперационной раны. При реруптурах всем па-

циентам был выполнен повторный шов по методике, примененной в группе исследования. После повторного шва ахиллова сухожилия осложнений не наблюдалось. Эти пациенты были исключены из исследования при подсчетах окончательных результатов. Все пациенты в группе исследования были довольны достигнутым косметическим эффектом от операции.

Таблица 6. Сравнение исследуемых параметров в группах

| Изучаемый параметр | Срок после операции, мес. | Сравнение группы исследования и группы сравнения |
|---------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------------------|
| Разгибание стопы | 3 | 0,02* |
| | 6 | 0,03* |
| | 12 | 0,04* |
| Сгибание стопы | 3 | 0,03* |
| | 6 | 0,04* |
| | 12 | 0,07 |
| Показатель шкалы J. Leppilahti (1998) | 3 | 0,03* |
| | 6 | 0,045* |
| | 12 | 0,06 |

*Значения U-критерия Манна–Уитни меньше 0,05.

Обсуждение результатов.

Увеличение сроков стационарного лечения ассоциировано, прежде всего, с необходимостью дополнительно осматривать рану в течение раннего послеоперационного периода, поэтому средний срок лечения вырос на 2,1 день.

Известен способ оперативного лечения острого подкожного разрыва ахиллова сухожилия, включающий наложение чрескожного шва Синео на проксимальный и дистальный фрагменты сухожилия, связывание нитей между собой и последующую иммобилизацию, отличающийся тем, что на проксимальный и дистальный фрагменты накладывают дополнительный крестообразный шов во фронтальной плоскости. Из связанных концов нитей формируют адаптационные петли по две с каждой стороны, в проксимальном фрагменте сухожилия и далее проводят через сформированные тоннели в дистальный фрагмент сухожилия до уровня пяточной кости, где фиксируют за надкостницу навстречу друг другу, концы нитей с каждой стороны связывают между собой [8, 9].

Недостатками этого способа являются низкая прочность сухожильного шва, возможное повреждение прошивной нити о края сформированных каналов в пяточной кости, функциональная недостаточность трехглавой мышцы, технические трудности при устранении диастаза концов сухожилия по длине, громоздкая иммобилизация в послеоперационном периоде.

Также известен способ наложения петлевого сухожильного шва,

закрывающийся в проведении сложенных пополам внутривольно через центр проксимального и дистального концов сухожилия с образованием петель и свободных концов на противоположных боковых сторонах разных концов сухожилия. Проводят свободные концы нитей над сухожилием подкожно. Пропускают один свободный конец нити через петлю с образованием подкожной сухожильной петли на обоих концах сухожилия и завязывают узлы на одной боковой стороне разных концов сухожилия [10].

Недостатки способа – неуправляемый характер натяжения прошивной нити в толще сухожилия, предполагающий слабую адаптацию концов сухожилия, длительная и громоздкая иммобилизация в послеоперационном периоде.

Прототипом предлагаемого авторами способа является способ Трачука–Дедушкина–Ерохова [11]. Шовную нить проводят чрескожно (без разреза и обнажения сухожилия), через проксимальный конец сухожилия крестообразно выводят нити на боковые поверхности сухожилия и далее под кожей вдоль дистального конца сухожилия и боковых поверхностей пяточной кости на пяточную область, где с натяжением фиксируют концы нитей на гипсовой прокладке. В качестве прошивной нити используется капроновая мононить (леска) диаметром 0,7 мм, которую потом удаляют из сухожилия пересечением одного из концов и тягой за другой. Фиксация нижней конечности в гипсовой повязке с фиксацией коленного и голеностопного суставов на 4 нед с

эквинусным положением стопы, после чего повязка укорачивается, и стопа выводится в правильное положение еще на 4 нед.

Этот способ имеет ряд существенных недостатков. Как и предыдущие способы, он использует в своей основе статический шов, который в целом зависит от тактильной мышечной силы оперирующего хирурга и после завязывания узлов полностью исключает дальнейшее воздействие на зону разрыва. Другим отличительным недостатком этого способа является внутривольное проведение нитей только через проксимальный конец сухожилия, что принципиально нарушает точность сопоставления концов сухожилия, так как дистальный конец при натяжении уходит в подвывих, что создает дополнительный диастаз концов в зоне разрыва. В клинических условиях данный шов не используется, если после травмы прошло более 6 ч, что значительно сужает возможности данного способа. В результате увеличиваются сроки иммобилизации нижней конечности, затягивается реабилитационный период.

В представленном исследовании значительно лучше восстанавливается функция нижней конечности в группе с применением авторской методики. Прежде всего, это связано с тем, что в отличие от общепринятой тактики лечения, пациенту не ограничивают движения в суставах нижней конечности. Уже со 2-х суток пациент ходит с полной опорой на оперированную конечность с дополнительной опорой на костыли, что позволяет сохранить

мышечный тонус, стереотип ходьбы, препятствует развитию постиммобилизационных контрактур. Это полностью подтверждено результатами исследования в период до 6 мес. (в группе контроля пациенты претерпевали иммобилизацию в течение 6 нед.); функция нижней конечности и голеностопного сустава, в частности, достоверно лучше в группе исследования.

Выводы

1. Использование малоинвазивной методики чрескожного шва ахиллова сухожилия в сочетании с устройством, разработанным для ее осуществления, позволяет добиться отличных и хороших результатов в 97,6% случаев.

2. Для фиксации поврежденного ахиллова сухожилия используется подкожный дистракционный удаляемый шов, который выполняется с помощью капроновой лески (0,8 мм) и удлиненной иглы, через отдельные проколы на коже. Места проколов проводятся на 4–5 см выше проксимального конца сухожилия с обязательным прошиванием дистального фрагмента сухожилия, с последующей постоянной дистракцией за леску. Это условие является принципиальным отличием от известной методики А.П. Трачука, В.С. Дедушкина и А.Н. Ерохова.

3. Применение разработанного метода позволило уменьшить состав операционной бригады до одного хирурга-травматолога и операционной сестры, сократить время операции до 10–20 мин, уменьшить ее травматичность, максимально быстро активизировать пациента с пол-

ной нагрузкой на поврежденную ногу, через несколько часов после операции, а также сократить сроки реабилитации пациентов (до 5–6 нед.), при этом получить 100%-ный косметический результат.

4. Компоновка ортезной повязки позволяет проводить постоянный УЗИ-контроль за состоянием концов сухожилия.

5. В период до 6 мес. после оперативного вмешательства функция нижней конечности после подкожного разрыва ахиллова сухожилия достоверно лучше восстанавливается в группе с применением авторской методики лечения.

Литература

1. Anzell SH. Disruption of muscles and tendons an analysis of 1014. *Surgery*. 1959;45(3):406-414.
2. Leppilahti J, Orava. Total Achilles tendon rupture. *Sports medicine*. 1998; 25(2):79-100.
3. Ganestam A, et al. Increasing incidence of acute Achilles tendon rupture and a noticeable decline in surgical treatment from 1994 to 2013. A nationwide registry study of 33,160 patients. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*. 2016;24(12):3730-3737.
4. Kader D, et al. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J. Sports Med*. 2002;36(4):239-249.
5. Yang B, et al. Outcomes and complications of percutaneous versus open repair of acute Achilles tendon rupture: a meta-analysis. *International J. of Surgery*. 2017;40:178-186.
6. Grassi A, et al. Minimally invasive versus open repair for acute Achilles tendon rupture: meta-analysis showing reduced complications, with similar outcomes, after minimallyinvasive surgery. *JBJS*. 2018;100(22):1969-1981.
7. Патент РФ на изобретение № 2703184/2019. Арбузов Ю.В., Брижань Л.К., Давыдов Д.В., и др. Малоинвазивный способ хирургического лечения подкожного разрыва ахиллова сухожилия и устройство для его осуществления. [Patent RUS № 2703184/2019. Arbuzov YV, Brizan' LK, Davydov DV, et al. Maloinvasivnii sposob khirurgicheskogo lecheniia podkozhnogo razryva akhillova sukhozhillia i ustroistvo dlia ego osushchestvleniia. (In Russ).]
8. Патент РФ на изобретение № 2393804/2009. Котельников Г.П., Чернов А.П., Лосев И.Д., и др. Способ хирургического лечения свежего подкожного разрыва ахиллова сухожилия. [Patent RUS № 2393804/2009. Kotelnikov GP, Chernov AP, Losev ID, et al. Sposob khirurgicheskogo lechenia podkozhnogo razryva akhillova sukhozhillia. (In Russ).]
9. Патент РФ на изобретение № 2433795/2010. Котельников Г.П., Чернов А.П., Лосев И.Д., и др. Способ оперативного лечения свежего подкожного разрыва ахиллова сухожилия. [Patent RUS № 2433795/2010. Kotelnikov GP, Chernov AP, Losev ID, et al. Sposob operativnogo lecheniia podkozhnogo razryva akhillova sukhozhillia. (In Russ).]
10. Патент РФ на изобретение № 2398543/2009. Власов М.В. Способ наложения чрескожного погружного шва ахиллова сухожилия. [Patent RUS № 2398543/2009. Vlasov MV. Sposob na lozheniia chreskozhnogo pogruzhnogo shva akhillova sukhozhillia. (In Russ).]
11. Пат РФ на изобретение № 2398543/2009. Власов М.В. Способ наложения чрескожного погружного шва ахиллова сухожилия. [Patent RUS № 2398543/2009. Vlasov MV. Sposob nalozheniia chreskozhnogo pogruzhnogo shva akhillova sukhozhillia. (In Russ).]
12. Патент РФ на изобретение № 2008833/1990. Трачук А.П. Лечение больных с закрытыми повреждениями ахиллова сухожилия чрескожным удаляемым швом. [Patent RUS № 2008833/1990. Trachuk AP. Lechenie bol'nykh s zakrytymi povrezhdeniiami akhillova sukhozhillia chreskozhnym udaliamym shvom. (In Russ).]

УДК 616-006.3.04

Диссеминированная форма саркомы Капоши у ВИЧ-негативного пациента после проведения химиотерапии (ABVD)

В.В. Тутаева, А.Н. Бобин, М.Р. Овсянникова, Ю.М. Кучма, О.А. Рукавицын,
Е.В. Крюков

ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

Резюме. Приводим пример нашего клинического наблюдения пациента N., 35 лет, ВИЧ-негативного, у которого были диагностированы одновременно диссеминированная саркома Капоши и лимфома Ходжкина. Пациент без нарушений иммунного статуса, однако, с тремя выявленными формами герпесвируса (EBV, HHV6, HHV8). После проведения химиотерапии (ABVD) достигнута полная ремиссия лимфомы Ходжкина, также разрешились признаки саркомы Капоши. Наше наблюдение говорит о том, что комбинация различных вирусов может играть роль триггера в развитии патологических процессов различной направленности. Осуществление химиотерапии с включением доxorубина и винбластина ведет к развитию ремиссии обоих заболеваний.

Ключевые слова: диссеминированная саркома Капоши, лимфома Ходжкина

Disseminated form of Kaposi sarcoma in a HIV-negative patient using ABVD regimen

V.V. Tutaeva, A.N. Bobin, M.R. Ovsiannikova, Y.M. Kuchma, O.A. Rukavitsyn,
E.V. Kryukov

Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko Russian Defense Ministry, Moscow, Russia

Abstract. We report a case of a 35-year-old, non-HIV infected male diagnosed simultaneously with a disseminated form of Kaposi sarcoma (KS; skin, stomach, and colon are involved) and Hodgkin's lymphoma. There is no sign of changes in the immune status, but three herpes viruses were detected in the patient's blood (EBV, HHV6, and HHV8). He received ABVD chemotherapy and achieved complete metabolic remission for Hodgkin's lymphoma. Moreover, the signs of the disseminated KS were resolved. Our observations indicate that a combination of distinct types of viruses may play an important role in triggering the development of angio- and lymphoproliferative disorders in the same person. In addition, treatment with chemotherapy cycles, which included doxorubicin and vinblastine, led to the stable remission of both diseases.

Keywords: Kaposi sarcoma Hodgkin's lymphoma, three herpes viruses

Введение. Саркома Капоши (СК) – это мезенхимальная ангио-пролиферативная опухоль, ассоциированная с вирусом герпеса 8 типа (HHV8). Относится к редко встречающимся заболеваниям. Частота возникновения СК в общей популя-

ции не высока и составляет 1 случай на 100 тыс., однако, в популяции ВИЧ-инфицированных пациентов частота СК возрастает до 1 случая на 20. Как правило, заболеванием страдают люди в возрасте от 50 до 70 лет, и только 4–8% случаев состав-

ляют пациенты моложе 50 (данные по Европе и США). Механизм воздействия вируса HHV8 на клетки хозяина остается не до конца изученным, но известно, что, инфицируя эндотелиальные клетки сосудов HHV8, он репрограммирует их, усиливая экспрессию таких генов как LjVE1, VEGFR3, podolan, тем самым приводя к клеточной трансформации и дальнейшему образованию опухолевого субстрата.

Вирус HHV-8 ассоциирован и с СК, и с первичной эффузионной лимфомой (PEL), и с ВИЧ-ассоциированной болезнью Кастанелана. Следовательно, можно сказать, что иммунная супрессия различного генеза (посттерапевтическая, идиопатическая, опухолевая и т. д.) – фактор активации HHV-8 и развития патологического процесса. Морфологически СК состоит из веретенообразных клеток, несущих маркеры клеток эндотелия CD31, CD34, лимфатического эпителия VEGFR3, D2-40, LYVE-1, макрофагов CD68, гладкой мускулатуры SMA, вирусного поражения клетки LANA-1 (latency associated nuclear Ag).

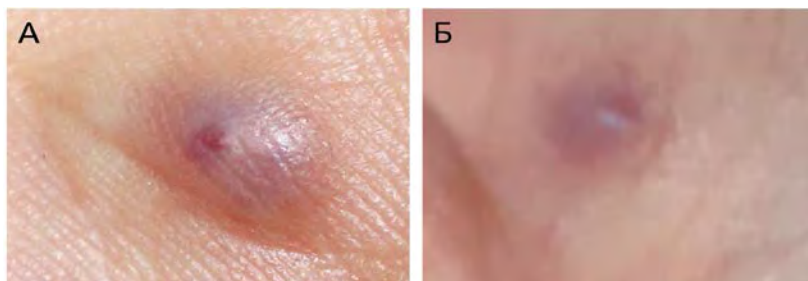
Существуют 4 клинических варианта СК: классическая; эндемическая (распространена в центральной и восточной Африке); ятрогенная (у пациентов после трансплантации); эпидемическая (ВИЧ-ассоциированная).

Для преобладающего классического варианта, как правило, характерно доброкачественное течение. В 90% случаев вовлекается кожа, пора-

жение слизистых и внутренних органов – не более 10%. Распространенный вариант заболевания более характерен для иммуносупрессированных пациентов: ВИЧ-инфицированных, реципиентов после трансплантации или онкологических больных, которым проводится химиотерапия.

Клинический случай. Мужчина (белый), 35 лет. В 2014 г. отметил появление красно-синюшных папул, диаметром до 1 см на правой ладони, IV пальце правой руки и левой стопе, а также множественных мелких (2–3 мм) узелков округлой формы в подкожно-жировой клетчатке верхних и нижних конечностей (рис. 1).

Рис. 1. Саркома Капоши:
А – на ладони; Б – на стопе



В августе 2017 г. появились жалобы на слабость, нарастающую одышку, тахикардию, боль в эпигастриальной области, усиливающуюся после приема пищи, снижение веса (10 кг за месяц). В сентябре 2017 г. было несколько эпизодов плохо оформленного, черного стула. Уровень гемоглобина снизился до 67 г/л. В ноябре выполнена фиброгастроудоденоскопия (ФГДС) и колоноскопия. В желудке (начиная с верхней трети и дистальнее по стен-

кам антрального отдела) участки резко утолщенной инфильтрированной гиперваскуляризированной слизистой, местами сливающиеся между собой и умеренно суживающие просвет желудка. Аналогичные изменения были обнаружены в двенадцатиперстной кишке.

Фиброколоноскопия (ФКС) выявила ангиодисплазии толстой кишки и терминального отдела под

подвздошной кишки. Реализована биопсия толстой кишки и слизистой желудка (рис. 2). На основании данных гистологического и иммуногистохимического (ИГХ) исследований диагностирована СК. В целях верификации диагноза была выполнена биопсия образований, расположенных на правой ладони, IV пальце правой кисти и подкожного образования плеча. Гистологические и

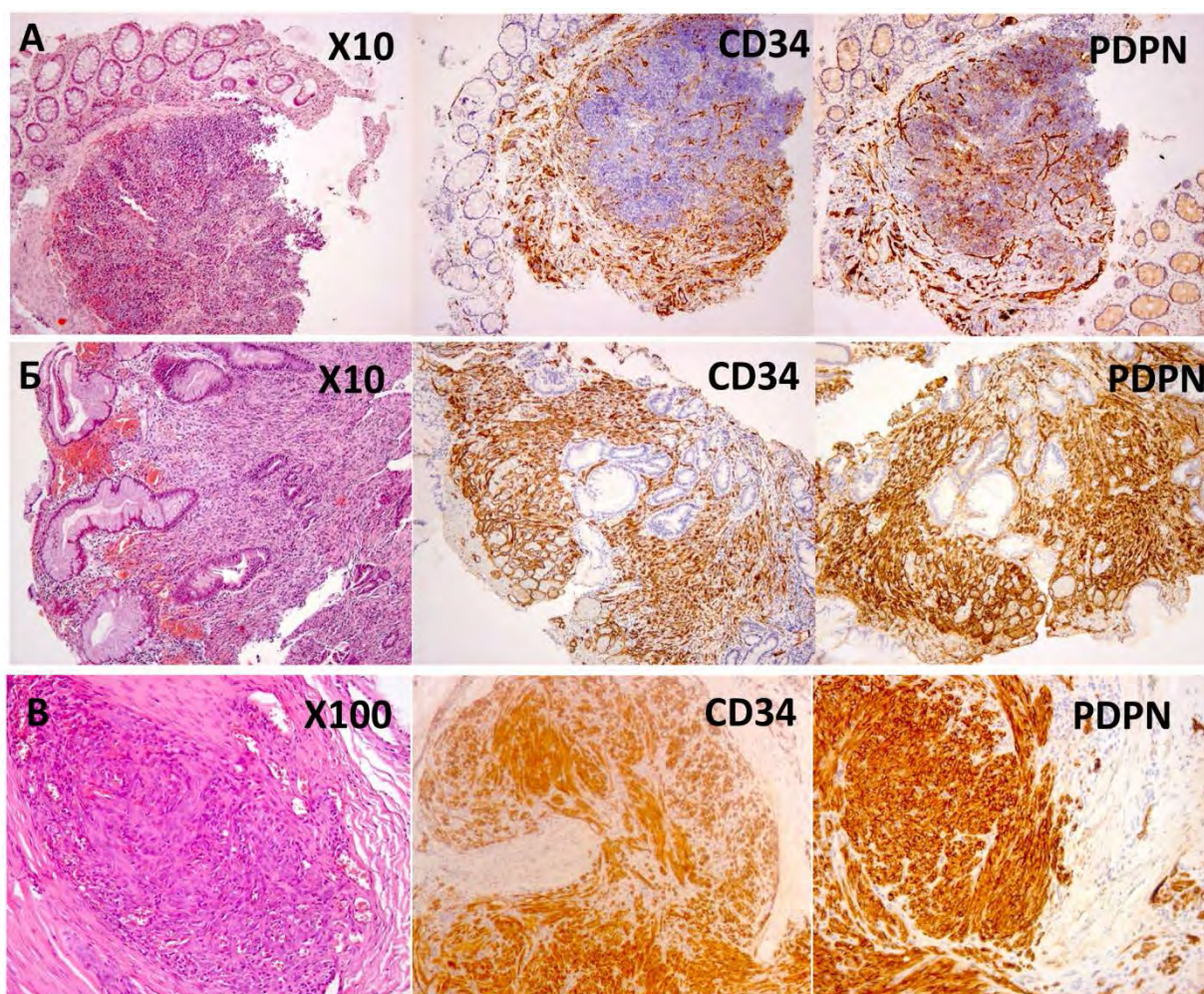


Рис. 2. Результаты гистологического и иммуногистохимического исследований ЖКТ, а также кожи, показывающие поражение саркомой Капоши:

А – биопсия поражения толстой кишки СК (гематоксилин-эозин, увеличение $\times 10$).

Положительная окраска CD34, PDPN;

Б – биопсия желудка, поражение СК (гематоксилин-эозин, увеличение $\times 10$). Положительная окраска CD34, PDPN;

В – биопсия кожи, поражение СК (гематоксилин-эозин, увеличение $\times 10$). Положительная окраска CD34, PDPN

ИГХ данные подтвердили СК. Таким образом, был диагностирован классический вариант СК с диссеминированным поражением кожи, подкожной клетчатки, слизистых желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). На момент диагностики заболевания пациент был ВИЧ-негативен. В крови определялись ДНК EBV/HHV8 вирусов и антитела HHV8.

В иммунном статусе отклонений от нормы не выявлено (IgA 1,95 г/л, IgG 8,87 г/л, IgM 0,69 г/л, CD4 42,2% (N 36–55), CD8 21,5% (N 17–37)). На КТ обнаружен массивный конгломерат лимфатических узлов в правой подмышечной области.

Позитронно-эмиссионная/компьютерная томография (ПЭТ/КТ) показала патологические очаги ги

перметаболической активности в правых околоключичных, ретропекторальных и подмышечных лимфатических узлах.

Выполнена биопсия подмышечного лимфатического узла. На основании данных морфологического и ИГХ исследований установлен диагноз нодулярной лимфомы Ходжкина (ЛХ) с лимфоидным преобладанием (рис. 3).

Суммарно было проведено 5 циклов АВVD (доксорубин 40 мг в/в, КД 80 мг; блеомицин 15 мг в/в, КД 30 мг; винбластин 10 мг в/в, КД 20 мг; дакарбазин 600 мг, КД 1200 мг) в 1–15-й дни курса. В мае 2018 г. по данным ПЭТ/КТ была достигнута полная ремиссия. Сделаны контрольные ФГДС/ФКС. Данных за поражение ЖКТ не получено.

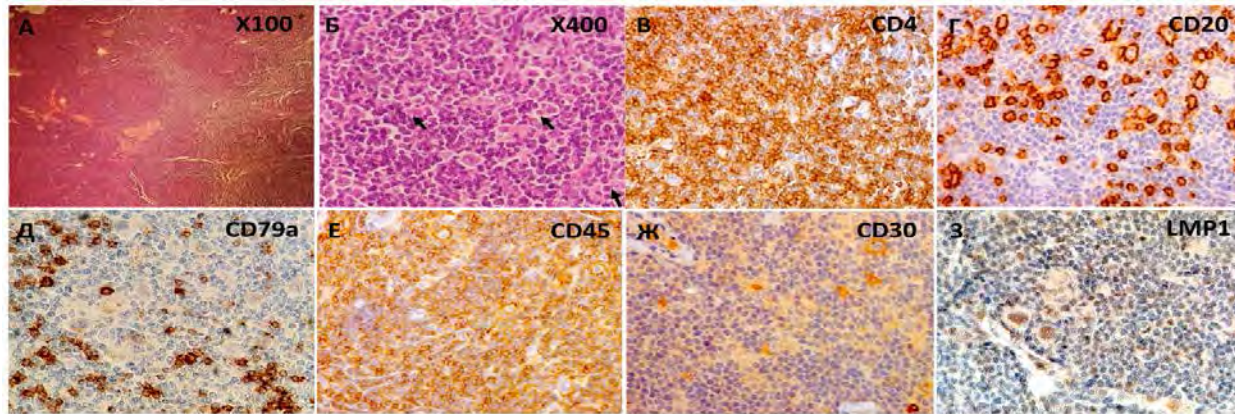


Рис. 3. Результаты ИГХ-исследований подмышечного лимфатического узла:

Признаки нодулярной лимфомы Ходжкина с лимфоидным преобладанием:

- А – нодулярное строение лимфатического узла (гематоксилин-эозин, увеличение $\times 100$);
- Б – LP (попкорн) клетки в лимфатическом узле, обозначены стрелками (гематоксилин-эозин, $\times 400$);
- В – CD4 + T-лимфоциты ($\times 400$).

ИГХ-характеристика LP-клеток:

- Г – позитивная мембранная и цитоплазматическая окраска CD20 ($\times 400$);
- Д – слабая цитоплазматическая окраска CD79a ($\times 400$);
- Е – позитивная мембранная окраска CD 45 ($\times 400$);
- Ж – слабо-позитивная окраска CD30 ($\times 400$);
- З – позитивная LMP1 экспрессия, выявляющаяся в LP- и T-клетках

В октябре 2018 г. пациент отметил появление на тыльной поверхности левой стопы новых узелков красно-синюшного цвета диаметром до 3–4 мм. С целью исключения реактивации процесса в ЖКТ выполнены колоноскопия и гастроскопия. По данным колоноскопии сохраняются единичные ангиодисплазии восходящей, поперечно-ободочной, нисходящей и сигмовидной ободочной кишки до уровня ректосигмоидного отдела. По данным ПЭТ/КТ от 11.12.2019 г. сохраняется полная ремиссия (рис. 4). В марте 2020 г. при осмотре пациента отмечалось прогрессивное увеличение одного из узлов на дорсальной поверхности левой стопы до 1 см. Динамическое наблюдение продолжается.

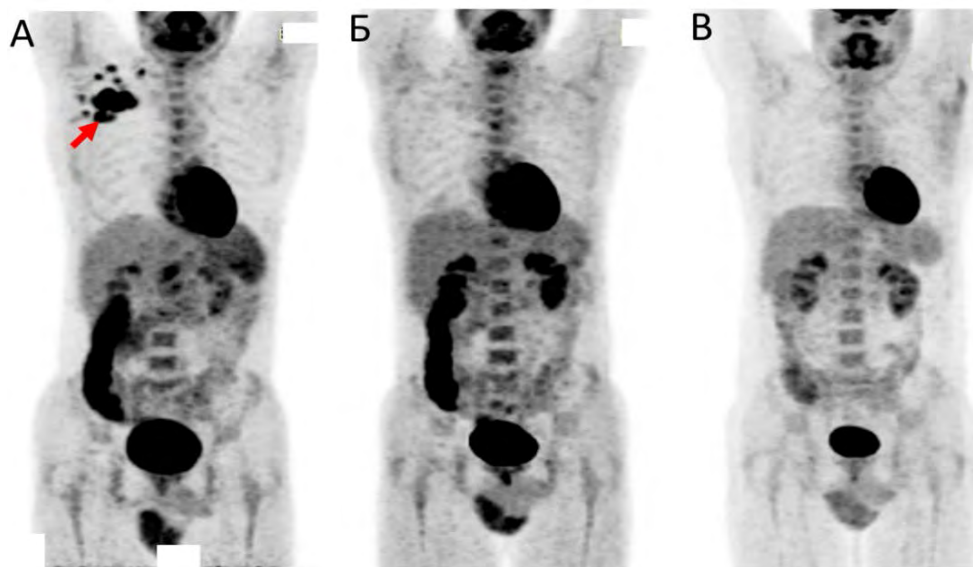


Рис. 4. Результаты исследования ПЭТ/КТ:
А – на момент постановки диагноза (январь 2018 г.);
Б – полная ремиссия после окончания химиотерапии (май 2018 г.);
В – сохранение полной ремиссии спустя 19 месяцев (декабрь 2019 г.).

Дискуссия. На основании описанных в литературе случаев СК,

можно сделать вывод, что ее развитие чаще всего связано с иммуносупрессией пациента, причины которой могут быть различны: ВИЧ-инфицированность, терапия после органной трансплантации, химиотерапия опухолевого процесса [1, 2].

Однако есть случаи развития СК у ВИЧ-негативных пациентов без нарушений иммунного статуса [3–5]. В нашем рассматриваемом случае при проведении оценки иммунного статуса не было обнаружено каких-либо отклонений от нормы (IgA 1,95 г/л, IgG 8,87 г/л, IgM 0,69 г/л, CD4 42,2% (N 36–55), CD8 21,5% (N 17–37)). Осуществление нами полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием плазмы крови пациента позволило выявить ДНК EBV и герпесвируса 6 типа.

Кроме того, были обнаружены антитела к герпесвирусу 8 типа. Каждый вирус из этой группы играет определенную роль в канцерогенезе. HHV8 ассоциирован с СК, EBV играет важную роль в развитии классической лимфомы Ходжкина (кЛХ), а HHV6, находясь в латентном состоянии в лимфоцитах, обладает выраженной способностью к иммуномодулированию, что может привести к иммуносупрессии или развитию хронического воспаления. В нашем случае, на основании морфологиче-

ских исследований и ИГХ был подтвержден диагноз нодулярной ЛХ с лимфоидным преобладанием. Встречающийся вариант ЛХ довольно редкий – не более 3–5% всех случаев. Большей частью (в отличие от кЛХ) этот вариант EBV-негативен. ДНК EBV обнаруживается в 4–5% случаев.

Нам удалось с использованием специфических антител в биопсийном материале раскрыть специфический маркер EBV (латентный мембранный протеин, LMP1). Вдобавок, в соответствии с литературными данными, была выявлена особенность ИГХ, характерная для нодулярной лимфомы ЛХ с лимфоидным преобладанием с позитивным EBV: слабая/фокальная экспрессия CD30 [6].

Таким образом, совокупность полученных данных указывает на ключевое значение вирусной инфекции в развитии паталогического процесса в описываемом случае. Точный механизм процесса остается не ясным, однако, возможно развитие двух опухолей ЛХ и СК является следствием суммарного воздействия трех герпесвирусов на лимфоидные клетки, что могло привести к нарушению апоптотических процессов и развитию индолентного иммунодефицита, спровоцировавшее развитие у пациента двух опухолевых процессов [5–8].

Необходимо также отметить агрессивное течение СК, как правило, не характерное для ВИЧ-негативных пациентов. Множественные очаги кожного поражения на верхних и нижних конечностях, поражение ЖКТ и, как следствие, многократные кровотечения, которые дали выраженную картину нарастающей ане-

мии. В литературе приводится следующая рекомендованная терапия для СК: липосомальный доксорубицин, винбластин, таксан [9, 10].

Выполненные пациенту курсы полихимиотерапии по поводу основного заболевания (ЛХ) содержали предложенные доксорубицин и винбластин. Следовательно, проводившаяся терапия была одинаково успешна для достижения ремиссии обоих заболеваний – СК и ЛХ. Через 6 мес после окончания терапии ЛХ у пациента сохранялась полная ПЭТ/КТ ремиссия.

Также восстановились показатели крови, исчезла анемия [11]. Проведены контрольные колоноскопия и ФГДС – данных за поражение СК не обнаружено, однако, на коже нижней конечности появились новые очаги поражения СК. ДНК герпесвирусов ПЦР-методом не обнаружено. Дальнейшее динамическое наблюдение за пациентом будет продолжено. Таким образом, впервые описываем случай одновременного развития ЛХ и СК на фоне инфицирования пациента тремя герпесвирусами, и последующей регрессии СК после проведенной химиотерапии. Литературные данные указывают на значение каждого из этих вирусов в развитии ЛХ (герпесвирус 6 типа, ЭБВ) и СК (герпесвирус 6 и 8 типов). Всё говорит о важности вирусной составляющей в развитии опухолевых процессов, однако, требуется дальнейшее исследование таких механизмов.

Литература

1. Ureshino H, et al. Rituximab-containing chemotherapy (R-CHOP)-induced Kaposi's sarcoma in an HIV-negative patient with diffuse large B cell lymphoma. *Intern Med*

- 2015;54:3205-3208. doi: 10.2169/internal-medicine.54.5103.
2. Billon E, et al. Reversible rituximab-induced rectal Kaposi's sarcoma misdiagnosed as ulcerative colitis in a patient with HIV-negative follicular lymphoma. *Clin. Sarcoma Res.* 2018;8:11. doi: 10.1186/s13569-018-0097-7.
 3. Lin G, et al. Disseminated Kaposi sarcoma in a HIV negative patient. *Clin. Exp. Pathol.* 2015;8:3378-3380.
 4. Kodra A, et al. Case Report: Pulmonary Kaposi Sarcoma in a non-HIV patient. *F1000Research.* 2015;4:1013. doi: 10.12688/f1000research.7137.1.
 5. Hong, et al. Y.K. Lymphatic reprogramming of blood vascular endothelium by Kaposi sarcoma-associated herpesvirus. *Nat Genet.* 2004;36:683-685. doi: 10.1038/ng1383.
 6. Huppmann AR, et al. EBV may be expressed in the LP cells of nodular lymphocyte-predominant hodgkin lymphoma (NLPHL) in both children and adults. *Am. J. Surg. Pathol.* 2014;38:316-324. doi:10.1097/PAS.000000000000107.
 7. Radu O, Pantanowitz L. Kaposi sarcoma. *Arch Pathol. Lab Med* 2013;137:289-294. doi: 10.5858/arpa.2012-0101-RS.
 8. Guttman-Yassky E, et al. Infection with Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus among families of patients with Classic Kaposi's sarcoma. *Arch Dermatol.* 2005;141:1429-1434. doi: 10.1001/archderm.141.11.1429.
 9. Vincenzi B, et al. Classic Kaposi Sarcoma: To treat or not to treat? *BMC Res Notes.* 2015;8:138. DOI: 10.1186/s13104-015-1076-1.
 10. Essadi I, et al. The role of chemotherapy in the treatment. *J. Cancer Sci Ther.* 2011;3:145-148, DOI: 10.4172/1948-5956.1000077.
 11. Sakhin V, et al. Anemia of Chronic Disease: Key Mechanisms of Pathogenesis in Patients with Malignancies and Feasible Classification Approaches. *Clin. oncobematology* 2019;12:344-349. doi: doi:10.21320-/250021392019-12-3-344-349.

УДК 616-06

Осложнения длительного уретрального дренирования (по данным материалов многопрофильного стационара)

О.И. Кудряшов, Н.Ф. Сергиенко, Н.П. Потехин, Е.С. Васечко, М.Ю. Павлов,
Р.В. Святивода

ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

Резюме. В статье представлены результаты исследования микробного пейзажа, гнойные инфекционные осложнения нижних мочевыводящих путей у пациентов (мужчин прикрепленного контингента), лечившихся в ФГКУ ГВКГ им. Н.Н. Бурденко (далее – госпиталь) в зависимости от длительности уретрального или эпицистостомического дренирования мочевого пузыря. В исследование включено 518 человек от 18 до 82 лет (средний возраст 43 ± 5 лет) с уретральным катетером, у которых высевалась микрофлора в моче. Причинами, по которым осуществлялось длительное (сроком 7 дней и более) уретральное дренирование мочевого пузыря, были: гиперплазия и рак предстательной железы (30%); новообразования мочевого пузыря (12%); стриктура уретры (8%); расстройства мочеиспускания «центрального» генеза с отсутствием заболевания мочевыводящих путей (49%). Также проводилось сравнение урологических отделений с отделениями, где пациенты проходили лечение с длительным дренированием мочевого пузыря. Была составлена этиологическая структура высеваемых организмов. Наиболее частыми возбудителями в отделениях урологии были: *Klebsiella pneumoniae* БАР, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. Coli* БАР, *Acinetobacter baumani*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus spp.*; в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) – *Klebsiella pneumoniae* БАР, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. Coli* БАР, *Acinetobacter baumani*, *Enterococcus faecalis*.

Ключевые слова: урологическое, длительное уретральное дренирование, катетер-ассоциированная инфекция, эпицистостомия.

Complications of long-term urethral draining (according to materials from a multidisciplinary hospital)

O.I. Kudryashov, N.F. Sergienko, N.P. Potehin, E.S. Vasechko, M.Y. Pavlov,
R.V. Svyativoda

Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko Russian Defense Ministry, Moscow, Russia

Abstract. The results of the study of the microbial «landscape», purulent infectious complications of the lower urinary tract in patients who were treated at Main Military Clinical Hospital named N.N. Burdenko Ministry of Defense of Russia, depending on the duration of the urethral or epicystostomy drainage of the bladder. The study included 518 people (mean age 43 ± 5 (18–82) years) with a urethral catheter, who had microflora in their urine. The reasons for the long-term (for 7 days or more) urethral drainage of the bladder were: hyperplasia and prostate cancer (30%); neoplasms of the bladder (12%); urethral stricture (8%); disorders of urination of "central" genesis with the absence of urinary tract disease (49%). We also compared urology departments with reanimation where patients were treated with prolonged drainage of the bladder. The etiological structure of the

sown organisms was compiled. The most common pathogens in urology departments were: *Klebsiella pneumoniae* BLR, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. Coli* BLR, *Acinetobacter baumani*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus spp.*; in reanimation – *Klebsiella pneumoniae* BLR, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. Coli* BLR, *Acinetobacter baumani*, *Enterococcus faecalis*.

Keywords: urinary catheter, prolonged urethral drainage, catheter-associated urinary tract infection, epicycstostomy.

Актуальность. На настоящий момент успехи в диагностике ранних и поздних осложнений длительного уретрального катетера несомненны. Инфекции мочевыводящих путей занимают 40% среди общего количества внутрибольничных инфекций. Длительное дренирование мочевого пузыря ассоциируется с развитием осложненных инфекций мочевыводящих путей, общим сроком лечения и прогнозом заболевания.

По данным Европейских исследований, каждый день уретрального дренирования увеличивает риск присоединения мочевой инфекции на 5% [1].

Возможности активной антибактериальной терапии гнойных осложнений бесспорны. Но отчасти не определены последствия и осложнения длительного уретрального дренирования, режимы наблюдения, курсы и объемы антибактериальной терапии, экономические аспекты лечения больных, перенесших эпицистостомию или находящихся на длительном уретральном дренировании.

И зарубежные и отечественные источники отмечают значительную долю смешанных инфекций со сложной антибактериальной резистентностью, значительные воспалительные гнойные и деструктивные изменения мочеполовой системы при длительном дренировании мочевого пузыря. В то же время, своевре-

менное формирование эпицистостомического отведения может предотвратить присоединение инфекции мочевыводящих путей с деструктивными последствиями инфекции.

Исходя из сказанного, актуальным является вопрос определения оптимального срока формирования эпицистостомы у лиц, которым предполагается длительное уретральное дренирование мочевого пузыря.

Цели исследования (на изучении микрофлоры мочи в динамике):

- определение оптимальных сроков формирования эпицистостомы у тяжелых больных;
- определение тактики ведения больных по характеру инфекции мочеполовой системы, развившейся у лиц с уретральной катетеризацией в зависимости от ее длительности;
- изучение определяющих видов микрофлоры мочи при длительном уретральном дренировании;
- определение сроков развития сложной микрофлоры при длительном уретральном дренировании;
- определение наиболее тяжелых гнойных и деструктивных осложнений катетер-ассоциированных инфекций;
- составление микробного паспорта отделений урологии и ОРИТ для определения вида инфекций (внегоспитальная или внутригоспитальная инфекция).

Материалы и методы исследования. Проанализированы 518 историй болезни больных с января 2017 г. по декабрь 2019 г. с уретральным дренированием свыше 7 суток. Среди них мужчины составили более 65%, средний возраст 43 ± 5 лет, 18–82 года.

Основными причинами, по поводу которых больные проходили лечение, явились: хирургическое лечение при заболеваниях мочевого пузыря, предстательной железы, уретры (175 чел.); травмы и ранения мочевого пузыря, предстательной железы, уретры (23 чел.); абдоминальные операции (126 чел.); нейрохирургические и кардиохирургические операции (79 чел.); гематологические заболевания (115 чел.).

Рассмотрены данные общего клинического наблюдения и обследования, посевы мочи и крови на флору и определение чувствительности и устойчивости к антибактериальным препаратам.

Изучены истории болезни больных за 2 года, у которых не удален уретральный катетер к 7 дню от установки по различным причинам.

При развитии выделений выполнялись посевы отделяемого из уретры с определением чувствительности и устойчивости к антибактериальным препаратам, выяснялись преобладающие микроорганизмы мочи, изучались причины неудаления уретрального катетера, методы формирования постоянного отведения мочи и показания к ним, и сроки перевода к общему наблюдению после формирования постоянного отведения мочи.

Сформирована этиологическая структура высеваемых микроорганизмов в отделениях госпиталя, где наиболее часто определялась микрофлора в раневом отделяемом (табл. 1).

Выделены больные, у которых было длительное уретральное дренирование, и определены наиболее часто выявляемые микроорганизмы при данном дренировании (табл. 2, 3).

Микрофлора в моче с длительным уретральным дренированием свыше 10 сут выявлялась в отделениях с плановой урологической патологией у 28–55% больных, в отделениях с неотложной урологической патологией – у 44–50%, в отделениях ОРИТ – у 28–55%. Преобладают микроорганизмы с устойчивостью к антибактериальным препаратам резерва. Антибактериальная чувствительность не исследовалась.

Наибольшее количество больных с длительным уретральным дренированием и катетер-ассоциированной инфекцией поступает со сроками дренирования 5–10 сут. после амбулаторного установления уретрального катетера и 17–30 сут. после предыдущего стационарного лечения (рис. 1, 2).

Общий и послеоперационный койко-день при уретральном дренировании до 7 дней с выявленной катетер-ассоциированной инфекцией практически не разнятся.

Каждый день с уретральным катетером свыше 7 сут. увеличивает общий койко-день в 2 раза вследствие развития тяжелых вследствие осложнений, обусловленных катетер-ассоциированными инфекциями.

Таблица 1. Этиологическая структура высеваемых микроорганизмов

| Микроорганизм | Количество | Относительное содержание | Больные-носители |
|-----------------------------------------|------------|--------------------------|------------------|
| Урологическое отделение | | | |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> БЛРС+ | 7 | 11,48% | 7 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 5 | 8,20% | 5 |
| <i>Escherichia coli</i> БЛРС + | 5 | 8,20% | 5 |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> | 4 | 6,56% | 4 |
| <i>Enterococcus faecalis</i> | 4 | 6,56% | 4 |
| <i>Enterococcus</i> spp. | 4 | 6,56% | 4 |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 3 | 4,92% | 3 |
| <i>Escherichia coli</i> | 3 | 4,92% | 3 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 3 | 4,92% | 3 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 3 | 4,92% | 3 |
| <i>Morganella morganii</i> | 3 | 4,92% | 3 |
| <i>Citrobacter freundii</i> | 2 | 3,28% | 2 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA) | 2 | 3,28% | 1 |
| <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> | 2 | 3,28% | 2 |
| <i>Klebsiella oxytoca</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Corynebacterium</i> spp. | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Sphingomonas paucimobilis</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Bacillus cereus</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Staphylococcus</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Enterococcus faecium</i> | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Myroides</i> spp. | 1 | 1,64% | 1 |
| <i>Pseudomonas</i> spp. | 1 | 1,64% | 1 |
| Всего: | 61 | 100% | |
| Гематологическое отделение | | | |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 3 | 11.11% | 3 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> (MRS) | 3 | 11.11% | 2 |
| <i>Candida albicans</i> | 3 | 11.11% | 3 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 2 | 7.41% | 2 |
| <i>Streptococcus viridans</i> | 2 | 7.41% | 1 |
| <i>Alcaligenes faecalis</i> | 2 | 7.41% | 2 |
| <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> | 2 | 7.41% | 2 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> БЛРС + | 2 | 7.41% | 2 |
| <i>Acinetobacter baumannii</i> | 1 | 3.70% | 1 |
| <i>Escherichia coli</i> | 1 | 3.70% | 1 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 1 | 3.70% | 1 |
| <i>Providencia</i> spp. | 1 | 3.70% | 1 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 1 | 3.70% | 1 |
| <i>Haemophilus parainfluenzae</i> | 1 | 3.70% | 1 |
| <i>Enterococcus</i> spp. | 1 | 3.70% | 1 |
| <i>Escherichia coli</i> БЛРС + | 1 | 3.70% | 1 |
| Всего: | 23 | 100% | |

Таблица 2. Этиологическая структура наиболее значимых высеваемых микроорганизмов (%) в моче больных (числом N) в отделениях разного профиля

| Профиль | Сочетанная флора | <i>Klebsiella pneumoniae</i> БАР + | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <i>E. coli</i> БАР + | <i>Acinetobacter baumannii</i> | <i>Enterococcus faecalis</i> | <i>Enterococcus spp</i> | <i>St. aureus</i> | <i>E. coli</i> | <i>St. epidermidis</i> |
|---------------------------------------------|------------------|------------------------------------|-------------------------------|----------------------|--------------------------------|------------------------------|-------------------------|-------------------|----------------|------------------------|
| Плановая урология N 61 | 3,4 | 11,5 | 8,2 | 8,2 | – | – | – | – | – | – |
| Онкоурология N 54 | 3,4 | – | – | 14,7 | 17,7 | 26,5 | – | – | – | – |
| Урология обструктивной патологии N 71 | 6,2 | 25,0 | – | – | – | 8,3 | 11,1 | – | – | – |
| Мочекаменная болезнь N 56 | 6,1 | 15,4 | – | 23,0 | – | 15,4 | – | – | – | – |
| Нефрология N 54 | 3,6 | – | – | 14,8 | – | – | – | 11,1 | 12,9 | – |
| Гинекология N 49 | 2,1 | – | 10,5 | – | – | – | – | 10,5 | – | 10,5 |
| Плановая хирургия N 62 | 3,7 | – | – | 12,9 | – | – | 14,5 | 9,6 | – | – |
| Хирургия печени N 35 | 3,6 | 14,7 | – | 18,7 | – | – | – | 9,3 | – | – |
| Неотложная хирургия N 85 | 8,2 | 10,6 | – | 14,1 | – | 10,6 | – | – | – | – |
| Гнойная хирургия N 160 | 8,4 | 10,3 | 11,8 | – | – | – | – | 10,8 | – | – |
| Реанимация общехирургическая N 102 | 6,9 | 11,2 | 11,3 | – | 27,1 | – | – | – | – | – |
| Реанимация нейрохирургическая N 115 | 5,3 | 14,8 | 13,0 | – | 26,1 | – | – | – | – | – |
| Реанимация хирургической инфекции N 235 | 7,3 | 17,8 | 14,9 | – | 14,8 | – | – | – | – | – |
| Реанимация гнойной инфекции N 101 | 9,8 | 26,3 | – | – | 15,4 | 9,9 | – | – | – | – |
| Реанимация гематологическая N 56 | 8,6 | – | 23,2 | – | – | – | 12,9 | – | – | – |

Таблица 3. Этиологическая структура наиболее значимых высеваемых микроорганизмов в моче с длительным уретральным дренированием (%) в отделениях разного профиля

| Профиль | Сочетанная флора | <i>Klebsiella pneumoniae</i> БЛР + | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | <i>E. coli</i> БЛР + | <i>Ainetobacter baumannii</i> | <i>Enterococcus faecalis</i> | <i>Enterococcus spp</i> | <i>St. aureus</i> | <i>E. coli</i> | <i>St. epidermidis</i> |
|--------------------------------------------|------------------|------------------------------------|-------------------------------|----------------------|-------------------------------|------------------------------|-------------------------|-------------------|----------------|------------------------|
| Плановая урология N 45 | 3,2 | 10,5 | 7,3 | 10,1 | — | — | — | — | — | — |
| Онкоурология N 48 | 3,1 | — | — | 16,3 | 15,4 | 22,3 | — | — | — | — |
| Урология обструктивной патологии N 52 | 5,9 | 23,5 | — | — | — | 9,4 | 10,3 | — | — | — |
| Мочекаменная болезнь N 42 | 5,6 | 16,5 | — | 21,3 | — | 11,3 | — | — | — | — |
| Реанимация общехирургическая N 53 | 6,2 | 9,5 | 8,8 | 10,4 | 18,1 | — | — | — | — | — |
| Реанимация нейрохирургическая N 85 | 4,9 | 13,4 | 1,4 | 5,3 | 22,4 | — | — | — | — | — |
| Реанимация хирургической инфекции N 110 | 7,1 | 12,6 | 11,4 | 6,2 | 13,5 | — | — | — | — | — |
| Реанимация гнойной инфекции N 75 | 9,6 | 18,3 | 8,4 | 4,3 | 14,3 | 9,9 | — | — | — | — |
| Реанимация гематологическая N 33 | 7,6 | — | 18,6 | — | — | — | 9,8 | — | — | — |



Рис. 1. Количество больных (всего 59 человек за 2 года) с длительным уретральным дренированием (катетеризацией), включая дренирование на догоспитальном этапе

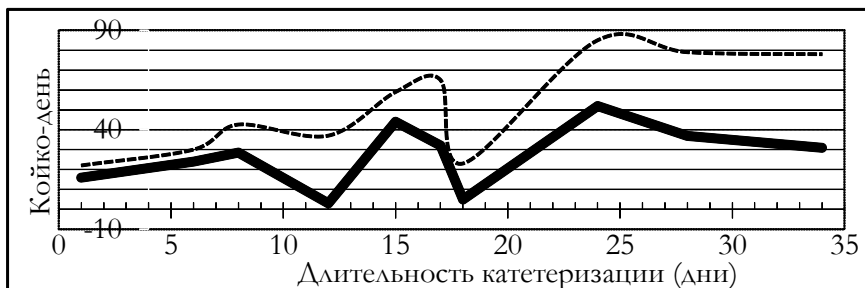


Рис. 2. Койко-день и длительное уретральное дренирование

Клинический случай. Больной Б., 62 года, с функционирующим в течение 20 дней уретральным катетером поступил с выраженными признаками системного воспалительного ответа. При ультразвуковом обследовании выявилось расплавление правой доли предстательной железы и парапростатической клетчатки (рис. 3). Выполнено 3 этапных перинеотомии с вскрытием флегмоны таза. Полного заживления удалось добиться через три госпитализации в течение 2 мес.



Рис. 3. УЗ-картина исследования больного

Результаты и их обсуждение

1. Оптимальный срок формирования эпицистостомы у лиц, когда предполагается длительное уретральное дренирование мочевого пузыря, составляет 7–10 дней.

2. Определяющими видами микрофлоры мочи при длительном уретральном дренировании в отделениях урологии были: *Klebsiella pneumoniae* БАР, *Pseudomonas aeruginosa*, *E.coli* БАР, *Acinetobacter baumani*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus spp*; в ОРИТ: *Klebsiella pneumoniae* БАР, *Pseudomonas aeruginosa*, *E.coli* БАР, *Acinetobacter baumani*, *Enterococcus faecalis*.

3. После 7–10-го дня сочетанная инфекция выявлена в отделениях урологии у 3,1–5,9% больных, в

ОРИТ – у 4,9–9,6% больных.

4. Каждый день, начиная с 7-го после установления уретрального катетера, резко повышает вероятность осложнения и в 2 раза увеличивает послеоперационный койко-день.

5. Составление микробного паспорта отделений позволяет прогнозировать развитие сочетанной инфекции, объем антибактериальной терапии, оптимальные сроки формирования эпицистостомы. Практически все осложнения эпицистостомии у больных с длительным уретральным дренированием являются вторичными осложнениями уже развившихся первичных осложнений катетер-ассоциированной инфекции.

Литература

1. Tenke P, et al. European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections. *Int J. Antimicrob Agents*. 2008;(31):68-78.
2. Абросимова К.Э., Литвиненко М.В. Микробный пейзаж в урологическом отделении за 2007–2011 гг. // *Бюллетень Медицинских интернациональных конференций*. – 2012. – Т. 2, № 2. – С. 74. [Abrosimova KE, Litvinenko MV. Microbnyi peizazh v urologicheskom otdelenii za 2007–2011 gg. // *Vjulleten' Meditsinskikh internatsional'nykh konferentsii*. 2012;2(2):74.
3. Чефранова Ж.Ю., и др. Эпидемиологический и микробиологический мониторинг за возбудителями инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара. // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. – 2015. – № 3. – С. 16-20. [Chefranova ZhYu et al. Epidemiologicheskii i microbiologicheskii monitoring za vobzuditeliami infektsii, svyazannykh s okazaniem meditsinskoj pomoshchi v usloviiah mnogoprofil'nogo statsionara. // *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. Aktual'nye voprosy*. 2015;(3):16-20. (In Russ).]
4. Шатылко Т.В., Трощановский К.В. Микробиологическая флора в урологических отделениях. // *Бюллетень Медицинских интернациональных конференций*. – 2014. – Т. 4, № 4. – С. 419. [Shatylo TV, Troshchanovskii KV. Microbiologicheskaiia flora v urologicheskikh otdeleniiakh. *Vjulleten' Meditsinskikh internatsional'nykh konferentsii*. 2014; 4(4):419. (In Russ).]
5. Науменко З.С., и др. Характеристика микрофлоры мочевыделительной системы больных с позвоночной спинномозговой травмой. // *Электронный научный журнал. Современные проблемы науки и образования*. – 2012. – № 3. [Naumenko ZS, et al. Kharakteristika mikroflory mочevydelitel'noi sistemy bol'nykh s pozvonochnoi spinnomozgovoi travmoi. *Elektronnyi nauchnyi zhurnal. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniia*. 2012(3). (In Russ).]
7. Ойноткинова О.Ш. Терапевтические аспекты выбора антитромботической терапии у пациентов с мультифокальным поражением периферических артерий. // *Терапевтический архив*. – 2019. – Т. 91 – № 9. – С. 158-164. [Oinotkinova O.Sh. Therapeticheskie aspekty vybora antithromboticheskoi terapii u patsientov s multifokal'nykh porazheniem perifericheskikh arterii. *Terapeticheskii. Arkhiv*. 2019; 91(9):158-164. (In Russ).]
8. Крюков Е.В., и др. Антибиотикоассоциированные состояния в практике врача-гастроэнтеролога многопрофильного лечебного учреждения. // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. – 2017. – № 6(23). – С. 79-84. [Kriukov EV, et al. Antibiotiko-assotsiirovannye sostoyaniia v praktike vracha-gastroenterologa mnogoprofil'nogo lechebnogo uchrezhdeniia. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniia, obuchenie*. 2017;(6(23)):79-84. (In Russ).]
9. Сергиенко Н.Ф., Кудряшов О.И., Бегаев А.И. Роль троакарной цистостомии в лечении больных с задержкой мочи. // Тезисы научных трудов ИУВМУНКЦ МО РФ. М.: 2014. [Sergienko NF, Kudryashov OI, Begaev AI. Rol' troakarnoi tsistostomii v lechenii bol'nykh s zaderzhkoi mochi. *Tezisy nauchnykh trudov IUVMUNKTz MO RF*. M.: 2014. (In Russ).]
10. Монаков Д.М., Кудряшов О.И., Сергиенко Н.Ф. Бессимптомная бактериурия у мужчин в урологическом отделении многопрофильного стационара. // *Инфекция в хирургии*. – 2016. – № 3. – С. 3-6. [Monakov DM, Kudryashov OI, Sergienko NF. Bessymptomnaya bakteriuria u muzhchin v urologicheskom otdelenii mnogoprofil'nogo statsionara. *Infektsiia v khirurgii*. 2016;(3):3-6. (In Russ).]
11. Кудряшов О.И., Павлов М.Ю., Васечко Е.С. Лечение абсцесса предстательной железы. Опыт урологического центра. // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. – 2017. – № 6(23). – С. 125–128. (Kudryashov OI, Pavlov MY, Vasechko ES. Lechenie abstsessa predsatel'noi zhelezy. Opyt urologicheskogo tsentra. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniia, obuchenie*. 2017; (6(23)):125-128.)

УДК 616-007.21

Современные возможности диагностики и экспертной оценки при синдроме дисплазии соединительной ткани с наличием малой аномалии развития сердца и нарушение ритма сердца

А.В. Дацко², К.А. Саркисов³, Н.П. Потехин^{1,2,3}, С.В. Корякин²,
О.Н. Петрова², Ф.А. Орлов^{1,2,3}, А.Н. Фурсов¹, Е.Г. Захарова¹,
С.И. Дорохин², А.Ю. Осминина¹

¹ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н.Бурденко»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

²ФГКУ «Главный центр военно-врачебной экспертизы» Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

³ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

Резюме. Изучены медицинские документы с описанием клинического случая больного И., 2000 г. р., призванного на военную службу в декабре 2018 г. При эхокардиографии была диагностирована дополнительная хорда левого желудочка, при мониторинговании ЭКГ по Холтеру – нарушения ритма в виде частой желудочковой экстрасистолы, пароксизма неустойчивой ЖТ, потребовавшей назначения антиаритмической терапии и дальнейшего динамического наблюдения. Метод трансторакальной ЭхоКГ не менее информативен в диагностике МАРС у молодых военнослужащих, чем КТ и МРТ сердца, и при этом он более доступен, экономически выгоден и не связан с лучевой нагрузкой на пациента.

Modern diagnostic capabilities and expert evaluation of the syndrome of dysplasia connective tissue with a small abnormality of heart development and heart rhythm disorders

A.V. Datsko², K.A. Sarkisov³, N.P. Potekhin^{1,2,3}, S.V. Koryakin²,
O.N. Petrova², F.A. Orlov^{1,2,3}, A.N. Fursov¹, E.G. Zakharova¹,
S.I. Dorokhin², A.Y. Osminina¹

¹Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko Russian Defense Ministry, Moscow, Russia

²FGKU "Main center of military medical expertise" of the Ministry of defense of the Russian Federation, Moscow, Russia

³FGBOU DPO RMANPO of the Ministry of health of Russia, Moscow

Abstract. This paper examines medical documents describing the clinical case of patient I., born in 2000, who was called up for military service in December 2018. Echocardiography revealed an additional left ventricular chord, and Holter ECG monitoring revealed rhythm disturbances in the form of frequent ventricular extrasystole, unstable VT paroxysm that required antiarrhythmic therapy and further dynamic monitoring. The method of transthoracic Echocardiography is no less informative in the diagnosis of MARS in young military personnel than CT and MRI of the heart, and at the same time it is more accessible, cost-effective and does not involve radiation load on the patient.

Распространенность соединительной ткани в организме, ее многочисленные функции и участие практически во всех физиологических и патологических реакциях объясняют наличие различных расстройств гомеостаза на тканевом или органном уровне, различные морфофункциональные нарушения висцеральных или локомоторных систем при ее врожденной дисплазии. Дисплазия соединительной ткани вызвана дефектом ее формирования вследствие генетически измененного фибриллогенеза. В развитии дисплазии соединительной ткани ведущее значение имеют мутации генов, которые кодируют синтез и пространственную организацию коллагена, отвечают за формирование структурных компонентов матрикса и ферментов, принимающих участие в процессах фибриллогенеза. В настоящее время под термином «дисплазия соединительной ткани» (ДСТ) понимают наследственные нарушения соединительной ткани, объединенные в синдромы и фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков и характеризующиеся генетической неоднородностью и многообразием клинических проявлений от доброкачественных субклинических форм до развития полиорганной патологии с прогрессивным характером течения [1–7].

Анализ публикаций по распространенности ДСТ в популяции позволяет сделать вывод о том, что частота встречаемости составляет (по разным источникам) от 8–9 до 26–86% [8–13].

В настоящее время известно более 200 видов наследственной патологии, связанной с нарушениями соединительной ткани. Их принято разделять на 2 группы: дисплазии дифференцированные и недифференцированные соединительнотканые дисплазии [14]. К 1-й группе относятся заболевания соединительной ткани, имеющие определенный тип наследования и четкие клинические признаки (синдром Марфана, Элерса–Данлоса, синдром вялой кожи, несовершенного остеогенеза и др.) [12, 15–18]; 2-я группа включает в себя множество вариантов аномалий соединительной ткани без четко очерченной симптоматики и носит название недифференцированной ДСТ.

Классификация ДСТ, предложенная Нечаевой Г.И. (2007), учитывает полиорганность поражений при ДСТ и основана на выделении ведущих синдромов, связанных с диспластикозависимыми изменениями и патологическими состояниями. Она включает: в себя синдром неврологических нарушений; астенический синдром; клапанный синдром (изолированные и комбинированные пролапсы клапанов сердца, миксоматозная дегенерация клапанов); сосудистый синдром; изменения артериального давления (АД) (идиопатическая артериальная гипотензия); аритмический синдром (желудочковая экстрасистолия различных градаций; многофокусная, мономорфная, реже полиморфная, монофокусная предсердная экстрасистолия; пароксизмальные тахиаритмии; миграция водителя ритма; атриовентрикулярные и внутрижелудочковые

блокады; аномалии проведения импульса по дополнительным путям; синдром предвозбуждения желудочков; синдром удлинения интервала Q-T); синдром внезапной смерти; бронхолёгочный синдром (трахеобронхиальная дискинезия, трахеобронхомаляция, трахеобронхомегалия и др.); синдром иммунологических нарушений (синдром иммунодефицита, аутоиммунный синдром, аллергический синдром); висцеральный синдром (нефроптоз и дистопии почек, птозы органов желудочно-кишечного тракта, органов малого таза); синдром патологии органа зрения (миопия, астигматизм, гиперметропия, косоглазие, нистагм, отслойка сетчатки, вывих и подвывих хрусталика); геморрагические гематомезенхимальные дисплазии; синдром патологии стопы (косолапость, плоскостопие, полая стопа); синдром гипермобильности суставов (нестабильность суставов, вывихи и подвывихи суставов); вертеброгенный синдром (ювенильный остеохондроз позвоночника, межпозвоночные грыжи, сколиоз, спондилолистез); косметический синдром (диспластикозависимые дисморфии челюстно-лицевой области (аномалии прикуса, готическое нёбо, выраженные асимметрии лица); О- и Х-образные деформации конечностей; изменения кожных покровов (тонкая, легко ранимая кожа, повышенная растяжимость кожи); нарушения психической сферы (невротические расстройства, депрессии, тревожность). Особое место занимает торакодифрагмальный синдром – это состояние, обусловленное деформацией грудины, ребер и позвоночни-

ка в сочетании с ограничением подвижности диафрагмы, и приводящее к уменьшению объема грудной клетки, сдавлению сердца и лёгких, смещению средостения с деформацией крупных сосудов и бронхов [13, 19, 20].

Несмотря на полиорганность поражений при ДСТ, ведущей патологией, сокращающей жизнь пациентов, является кардиоваскулярная. Как показали исследования, частота фенотипических проявлений ДСТ прямо коррелирует с частотой сердечной стигматизации.

Особенность морфогенеза соединительной ткани заключается в том, что она участвует в формировании каркаса сердца практически на всех этапах онтогенеза. Поэтому влияние любого повреждающего фактора может привести к развитию ДСТ сердца и формированию малых аномалий развития сердца (МАРС), то есть анатомическим изменениям архитектоники сердца и магистральных сосудов, не приводящим к грубым нарушениям функций сердечно-сосудистой системы (ССС) [21]. Отношение к МАРС становится всё более серьёзным в аспекте их роли в сроках манифестации и характере последующей кардиальной патологии [22–25]. Имеются сведения о важной роли нарушения магниевого обмена в формировании ДСТ, уже подтвержден дефицит магния при первичном пролапсе митрального клапана [26, 27].

Малые аномалии развития сердца – это многочисленная группа состояний, в которую входят стойкие анатомические и/или морфологические изменения в строении сердца, не вы-

зываются значительных клинических и гемодинамических нарушений, возникающие в процессе эмбриогенеза или в постнатальном периоде [21, 28–33]. Нередко МАРС сопровождаются такими патологическими состояниями, как нарушение сердечного ритма и проводимости, в том числе синдром ранней реполяризации желудочков, синдром слабости синусового узла, синдром WPW, повышение электрической активности левого желудочка (ЛЖ), блокада правой ножки пучка Гиса, экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия. К наиболее аритмогенным МАРС относятся фиброзно-мышечные аномально расположенные хорды и трабекулы, пролапс митрального клапана (ПМК) и пролапс трикуспидального клапана, добавочные головки папиллярных мышц, увеличенный и/или пролабирующий Евстахийев клапан. Прогностически неблагоприятным видом аритмий при МАРС является фибрилляция предсердий (ФП), суправентрикулярная и даже желудочковая тахикардия (ЖТ) [1, 18, 34, 35].

Сочетание ДСТ и диастолической дисфункции ЛЖ оказывает негативное влияние на миокард в плане повышения аритмогенности и усиления процессов ремоделирования сердечной мышцы [3, 36–39].

Еще в 1987 г. в классификации заболеваний ССС Нью-Йоркской ассоциации кардиологов был выделен в самостоятельную нозологическую форму синдром диспластического сердца (малые аномалии сердца – МАС), включающий аневризму межпредсердной перегородки, пролапс митрального, аортального,

трехстворчатого клапанов, асимметрию трехстворчатого и аортального клапанов, ложные хорды ЛЖ (ЛХЛЖ), аномальные трабекулы ЛЖ и др.

В настоящее время врачи пользуются рабочей классификацией МАРС, предложенной С.Ф. Гнусаевым и соавт. [3, 23, 35, 40]. Наиболее часто встречаются ПМК, ЛХЛЖ и повышенная трабекулярность желудочков сердца [41, 42, 43], частота их выявления в популяции составляет 3–10% (у женщин в 3 раза чаще, чем у мужчин), причем в возрасте до 12 лет колеблется от 22,5 до 39–68,9% [10, 28]. Клиническая значимость других МАРС еще только изучается. Так, асимметрия створок трехстворчатого аортального клапана может создавать условия для возникновения турбулентного потока крови в аорте, что является одним из пусковых механизмов развития кальциноза и в последующем стеноза аортального клапана [14, 44–47]. Тот факт, что МАРС в популяции выявляются достаточно часто и у многих людей могут вообще не проявляться какими-либо клиническими отклонениями от нормы, позволяет некоторым исследователям считать, что МАС являются вариантами нормы или пограничными состояниями. Однако подобные МАС могут с годами становиться причиной самых разнообразных осложнений или обострять другие патологические состояния/заболевания [14, 48, 49].

Малые аномалии развития сердца являются морфологической основой функциональных изменений сердечной деятельности, а при органи-

ческих поражениях сердца могут усугублять их прогноз [25].

По данным некоторых авторов, МАРС сочетаются с электрической нестабильностью миокарда, проявляющейся различными нарушениями ритма. Аритмический синдром входит в группу синдромов, определяющих танатогенез у лиц с ДСТ [15, 29, 49]. По данным Викторовой И.А. (2007), у половины внезапно умерших лиц молодого возраста обнаруживаются признаки ДСТ [2]. Диспластическое сердце лежит в основе многих случаев внезапной сердечной смерти лиц молодого возраста, причинами являются фатальные нарушения ритма и проводимости, разрывы и аневризмы аорты, коронарных и мозговых артерий [8, 16].

Самым распространенным проявлением диспластического сердца является идиопатическое пролабирование митрального клапана. Интерес к изучению ПМК объясняется, прежде всего, его широкой распространенностью в общей популяции (1,8–38%) и тяжестью осложнений [14, 34]. Клинической значимости ПМК посвящена основная литература. Вопросы ведения пациентов с ПМК стали предметом рассмотрения Американской коллегии кардиологов и рабочей группы Американской ассоциации сердца [50]. Популяция больных с первичным ПМК полиморфна, гетерогенна, характеризуется широким диапазоном клинических проявлений [5, 10, 48]. Вполне очевидно, что изучение характера сочетаний стигм с ПМК будет способствовать совершенствованию диспансеризации указанной группы

пациентов для своевременного выявления патологических изменений, способных послужить причиной формирования осложнений [49].

Прогноз для больного с ПМК определяется степенью митральной регургитации [26, 36]. При этом любая степень пролабирования приводит к изменениям перфузии миокарда, изменениям чаще в области передней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (МЖП) [45]. Гемодинамически значимая митральная регургитация обычно связана с миксоматозным перерождением структур клапанного аппарата и характеризуется диффузным поражением фиброзного слоя, деструкцией и фрагментацией коллагеновых и эластических волокон, усиленным накоплением гликозаминогликанов во внеклеточном матриксе [12]. У половины больных с ПМК гистологическими и гистохимическими методами обнаружено миксоматозное перерождение проводящей системы сердца, а также внутрисердечных нервных волокон. Миксоматозная дегенерация створок митрального клапана, хорд, подклапанных структур – это генетически детерминированный процесс, в основе лежит дефект синтеза коллагена III типа. Первичный локус аутосомно-доминантного миксоматоза при ПМК локализован в хромосоме 16 [13, 51].

Многие авторы в своих публикациях указывают на взаимосвязь ПМК с нарушениями ритма сердца [5, 8, 22, 41]. Частота выявления желудочковых экстрасистол колеблется от 18 до 91%, 91%, наджелудочковых экстрасистол – в пределах 16–80% [19,

51]. Патогенетическими факторами нарушения сердечного ритма считаются миксоматозная дегенерация проводящей системы сердца и створок (особенно задней), а также митральная регургитация [20]. В генезе наджелудочковых аритмий особое значение придается раздражению субэндокардиальных участков левого предсердия регургитирующей струей крови, что приводит к развитию очагов эктопического возбуждения [5]. В числе причин желудочковых нарушений ритма рассматривают гиперсимпатикотонию, аномальную тракцию папиллярных мышц, множественные хорды в полости ЛЖ [10].

К осложнениям ПМК относят разрывы сухожильных хорд; инфекционный эндокардит; тромбоэмболии с развитием преходящих нарушений мозгового кровообращения; эмболии артерий сетчатки с частичной или полной утратой зрения; острую сердечную недостаточность (ОСН); внезапную смерть. Основной причиной внезапной смерти при ПМК являются желудочковые тахикардии. Наибольшая их частота наблюдается при семейных формах ПМК [22, 37].

Важным прогностическим признаком внезапной смерти при ПМК может быть вариабельность интервала QT на электрокардиограмме [52, 53]. Доказано, что выраженная дисперсия интервала QT ассоциируется с повышенным риском возникновения ЖТ и внезапной смерти [17, 27].

Некоторые авторы – Ягода А.В. (2002), Гладких Н.Н. (2002) – рассматривают синдром ранней репо-

ляризации желудочков как кардиальный маркер ДСТ [2, 43].

Пролапс митрального клапана может сочетаться с другими формами МАС, и наиболее часто, с аномально расположенными хордами (12%). Ложные («дополнительные», «аномально расположенные») хорды – это МАС, проявляющиеся наличием в полости желудочков добавочных соединительнотканых образований в виде тяжей, которые в отличие от нормально расположенных хорд, имеют эктопическое прикрепление не к створкам атриовентрикулярных клапанов, а к свободным стенкам желудочков и МЖП [54, 56]. Частота выявления аномально расположенных хорд колеблется от 2,5 до 95% [57]. Значительно чаще, чем у практически здоровых людей (21%), ложные хорды ЛЖ выявляются при различной сердечно-сосудистой патологии: ишемической болезни сердца (ИБС) и дилатационной кардиомиопатии (25-43%), атеросклеротическом и ревматическом поражении сердца (38%) [54]. Ложные хорды ЛЖ генетически детерминированы и наследуются по аутосомно-доминантному типу, их топография у детей и родителей совпадают. Ложные хорды ЛЖ встречаются в 2 раза чаще у мужчин, чем у женщин. Единичные ЛХЛЖ диагностируются наиболее часто (примерно в 61,6% случаев), по две ЛХЛЖ было выявлено у 15,6%, по три – только в 2,7% случаев. При этом наиболее распространено поперечное расположение ЛХЛЖ (65,4%), вдвое реже встречается диагональное, а продольное располо-

жение ЛХЛЖ выявлено в 2,3% случаев [8, 28, 57].

В зависимости от положения аномальной хорды в камере сердца, ее растяжимости, локализации участков прикрепления возникают структурные и функциональные нарушения сердца. К структурным нарушениям относятся надрывы хорды, повреждение эндокарда длинной аномальной нитью с малой сократимостью. К тому же в тканях, расположенных в участках прикрепления хорды, в результате постоянной тракции происходит нарушение регионарного кровотока, и формируются зоны фиброза. Короткие хорды с низкой растяжимостью препятствуют расслаблению желудочка, изменяют геометрию его полости, предрасполагают к нарушению биомеханики и геометрии сердца. При наличии аномального поперечно расположенного тяжа определяется турбулентный внутрисердечный кровоток, оказывающий повреждающее действие на ткани самой хорды и эндокард. Показано (Трисветова Е.А., 2003), что поперечные (в средней трети) ЛХЛЖ ограничивают его диастолическое расслабление, что создает предпосылки для развития ОСН при чрезмерной физической нагрузке [17].

Основное клиническое значение ЛХЛЖ заключается в том, что они являются одной из возможных причин аритмий, так как могут содержать дополнительные пути проведения импульса (клетки Пуркинье). Наиболее часто при ЛХЛЖ выявляются наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия. Продольно расположенные ЛХЛЖ чаще соче-

таются с нарушениями ритма сердца по сравнению с поперечными и диагональными хордами [22, 35, 53, 57].

До сих пор не существует единого мнения о механизмах развития нарушений ритма сердца при ЛХЛЖ [28]. Основные механизмы нарушения ритма при ДСТ следующие: нарушения автоматизма, триггерная активность, Re-entry. Предрасполагающими факторами аритмогенеза являются: неполноценность внеклеточного матрикса; дисфункция миокарда ЛЖ; состояние клапанно-хордального аппарата (ПМК, дополнительная хорда (ДХ) ЛЖ, миксоматозная дегенерация створок, митральная регургитация); мышечные мостики; дополнительные пути проведения импульса; электролитные сдвиги (гипомагниемия); гормональные сдвиги (гиперпролактинемия) [6, 57].

Прогностически неблагоприятным видом аритмии является ФП. При анализе причин возникновения ФП можно условно выделить 2 группы факторов: непосредственно провоцирующие приступ аритмии и структурные основы электрофизиологических явлений, обуславливающих ФП. Последние ассоциируются, в том числе с особым расположением волокон соединительной ткани и проводящей системы в предсердиях и устье лёгочных вен [56]. У больных ИБС имеется достоверная взаимосвязь между наличием ФП и выраженностью клинических проявлений ДСТ [43].

В большинстве случаев единичные ЛХЛЖ не оказывают влияние на качество жизни и прогноз, однако, множественные ЛХЛЖ, особен-

но лежащие на путях притока или оттока крови, могут вызывать электрическую нестабильность миокарда, нарушения внутрисердечной проводимости, релаксационной функции сердца, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Все эти проявления значительно усиливаются при наличии других фенотипических проявлений ДСТ. Лица, имеющие ЛХЛЖ, как и все пациенты с МАС, должны быть отнесены в группу риска ввиду возможности наслоения инфекционного эндокардита, развития пароксизмальных нарушений ритма сердца, синкопальных состояний, образования внутрисердечных тромбов. ЛХЛЖ в сочетании с ДСТ могут усугублять прогноз у больных с ИБС [7, 44, 45].

Митральная регургитация и миксоматозная дегенерация, особенно в сочетании с ЛХЛЖ, оказывают существенное влияние на кардиогемодинамику. Расположение ЛХЛЖ в средней и верхней трети ЛЖ может привести к определенным изменениям внутрисердечной гемодинамики, проявляющейся снижением фракции выброса и степени укорочения переднезаднего размера ЛЖ [50].

Большая распространенность в популяции различных МАРС, преимущественно у лиц молодого возраста, подлежащих призыву на военную службу и поступающих в военные учебные заведения, на фоне развития методов ультразвуковой и компьютерной диагностики последних, обуславливает необходимость изучения этой патологии в целях военно-врачебной экспертизы (ВВЭ).

По данным Главного центра ВВЭ МО РФ частота выявления МАРС среди лиц призывного возраста колеблется от 39 до 68,9%. Наиболее часто диагностируемыми аномалиями являются: ПМК, ДХ (аномальные) ЛЖ и открытое овальное окно. По результатам ультразвукового исследования сердца нередко выявляются сочетанные МАРС – ПМК с ДХЛЖ или открытым овальным окном.

Современные аспекты ВВЭ изложены в постановлении Правительства РФ от 4 июля 2013 г. № 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе» с изменениями, вступившими в силу с 10 марта 2020 г., утвержденными постановлением Правительства России от 27 февраля 2020 г. № 207 (далее – положения), предусматривает двойной подход к экспертизе данной группы пациентов [58]. Первое направление предусматривает классический «нозологический» принцип и в большинстве своем регламентируется основными статьями положения, второй – функциональный принцип, ориентированный на наличие нарушений функции кровообращения по малому и/или большому кругу.

В данной работе нами представляется интересным клиническая и экспертная оценка с описанием клинического случая больного И., 2000 г. р., рядового, призванного на военную службу военным комиссариатом в декабре 2018 г.

Из анамнеза известно, что с начала 2018 г. пациента периодически беспокоят перебои в работе сердца. 28.11.2018 г. призывной комиссией военкомата на основании ст. 42 п.

«Г», 66 п. «Д», 68 п. «Г» графы I положения Б был признан как «годен к военной службе с незначительными ограничениями». В отдаленном анамнезе с раннего детства имеет место деформация грудной клетки. Длительное время беспокоит боль в стопах, усиливающуюся после физической нагрузки. В течение последних 2–3 лет отмечает периодическую боль в грудном и поясничном отделах позвоночника, усиливающуюся при статических и физических нагрузках. релаксационной функции сердца, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Все эти проявления значительно усиливаются при наличии других фенотипических проявлений ДСТ. Лица, имеющие ЛХЛЖ, как и все пациенты с МАС, должны быть отнесены в группу риска ввиду возможности наслоения инфекционного эндокардита, развития пароксизмальных нарушений ритма сердца, синкопальных состояний, образования внутрисердечных тромбов. ЛХЛЖ в сочетании с ДСТ могут усугублять прогноз у больных с ИБС [8, 53, 57].

Митральная регургитация и миксоматозная дегенерация, особенно в сочетании с ЛХЛЖ, оказывают существенное влияние на кардиогемодинамику. Расположение ЛХЛЖ в средней и верхней трети ЛЖ может привести к определенным изменениям внутрисердечной гемодинамики, проявляющейся снижением фракции выброса и степени укорочения переднезаднего размера ЛЖ [47].

Большая распространенность в популяции различных МАРС, пре-

имущественно у лиц молодого возраста, подлежащих призыву на военную службу и поступающих в военные учебные заведения, на фоне развития методов ультразвуковой и компьютерной диагностики последних, обуславливает необходимость изучения этой патологии в целях военно-врачебной экспертизы (ВВЭ).

По данным Главного центра ВВЭ МО РФ частота выявления МАРС среди лиц призывного возраста колеблется от 39 до 68,9%. Наиболее часто диагностируемыми аномалиями являются: ПМК, ДХ (аномальные) ЛЖ и открытое овальное окно. По результатам ультразвукового исследования сердца нередко выявляются сочетанные МАРС – ПМК с ДХЛЖ или открытым овальным окном.

Современные аспекты ВВЭ изложены в постановлении Правительства РФ от 4 июля 2013 г. № 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе» с изменениями, вступившими в силу с 10 марта 2020 г., утвержденными постановлением Правительства России от 27 февраля 2020 г. № 207 (далее – положения), предусматривает двойной подход к экспертизе данной группы пациентов [58]. Первое направление предусматривает классический «нозологический» принцип и в большинстве своем регламентируется основными статьями положения, второй – функциональный принцип, ориентированный на наличие нарушений функции кровообращения по малому и/или большому кругу.

Клинический случай. Больной И., 2000 г.р. был призван на воен-

ную службу военным комиссариатом в декабре 2018 г.

Из анамнеза известно, что с начала 2018 г. пациента периодически беспокоили перебои в работе сердца. 28.11.2018 г. призывной комиссией военкомата на основании ст. 42 п. «г», 66 п. «д», 68 п. «г» графы I положения Б [59] он был признан «годным к военной службе с незначительными ограничениями». В отдаленном анамнезе отмечено, что у призывника с раннего детства имело место деформация грудной клетки. Длительное время беспокоит боль в стопах, усиливающуюся после физической нагрузки. В течение последних 2–3 лет отмечалась периодическая боль в грудном и поясничном отделах позвоночника, усиливающаяся при статических и физических нагрузках.

После призыва в ВС РФ на фоне возросших физических нагрузок перебои в работе сердца участились. 30 августа 2019 г. рядовой госпитализирован в 301 ВКГ МО РФ (г. Хабаровск). При эхокардиографии (ЭхоКГ) было диагностировано образование в ЛЖ (миксома ЛЖ). Для решения вопроса об оперативном лечении 01 октября 2019 г. переведен в ФГКУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко» МО РФ (г. Москва).

При поступлении предъявлял жалобы на перебои в работе сердца; периодическую боль в грудном и поясничном отделах позвоночника, боль в стопах.

По данным объективного обследования больного И.: осанка сохранена. Статика позвоночника не нарушена: имеет место сглаженность лордоза в грудном и поясничном от-

делах позвоночника. Правое надплечье незначительно опущено по сравнению с контралатеральным. Отмечен правосторонний сколиоз. Движения в шейном отделе позвоночника не ограничены: расстояние между затылочным бугорком и остистым отростком седьмого шейного позвонка при нагибании увеличивается на 3 см по сравнению с обычной осанкой, и уменьшается на 7 см при прогибании назад, боковые наклоны в шейном отделе позвоночника 45° , ротация в пределах 80° от вертикальной линии. Движения в грудном и поясничном отделах позвоночника ограничены: расстояние между остистыми отростками седьмого шейного и первого крестцового позвонков при нагибании увеличивается на 5 см по сравнению с обычной осанкой, и уменьшается на 5 см при прогибании назад. Боковые движения (наклоны) в грудном и поясничном отделах позвоночника в пределах 35° . Обе стопы пронированы, удлинены и расширены в средней части. Продольный свод справа 24 мм; угол продольного свода 149° ; угол отклонения первого пальца 17° . Левая стопа: отклонение первого пальца 19° ; высота продольного свода 28° ; угол продольного свода 145° . Ладьевидные кости обрисовываются сквозь кожу на медиальном крае стоп, пятки вальгированы. Грудная клетка воронкообразной формы, границы лёгких в пределах нормы. Над лёгкими ясный лёгочный звук. Дыхание везикулярное. ЧДД 18 в минуту. Пульс 78 уд/мин., ритмичный, удовлетворительных свойств. АД 120/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной ту-

пости: правая – правый край грудины, верхняя – 3 межреберье, левая – 0,5 см кнутри от срединно-ключичной линии. Тоны сердца ясные, аритмичные за счет экстрасистолии.

Лабораторные и инструментальные методы обследования больного И.

– общий анализ крови от 02.10.2019 г. – без патологии;

– общий анализ мочи от 18.10.2019 г.;

– биохимический анализ крови – без патологии;

– флюорография ОГК от 05.08.2019 г. – лёгкие и сердце без патологических изменений;

– рентгенография стоп с функциональными пробами: правая стопа – угол отклонения первого пальца 17° ,

высота продольного свода 24 мм, угол продольного свода 149° ; левая стопа – угол отклонения первого пальца 19° , высота продольного свода 28 мм, угол продольного свода 145° ;

– рентгенологическое исследование грудного отдела позвоночника от 17.10.2019 г. – дугообразное вправо искривление оси позвоночника под углом 4° с высотой на уровне шестого-седьмого грудных сегментов, без признаков торсии и ротации. Субхондральный склероз замыкательных костных пластинок.

ЭКГ от 11.11.2019 г. – ритм правильный, синусовый с ЧСС 87 в минуту, диффузные изменения сердечной мышцы (рис. 1).

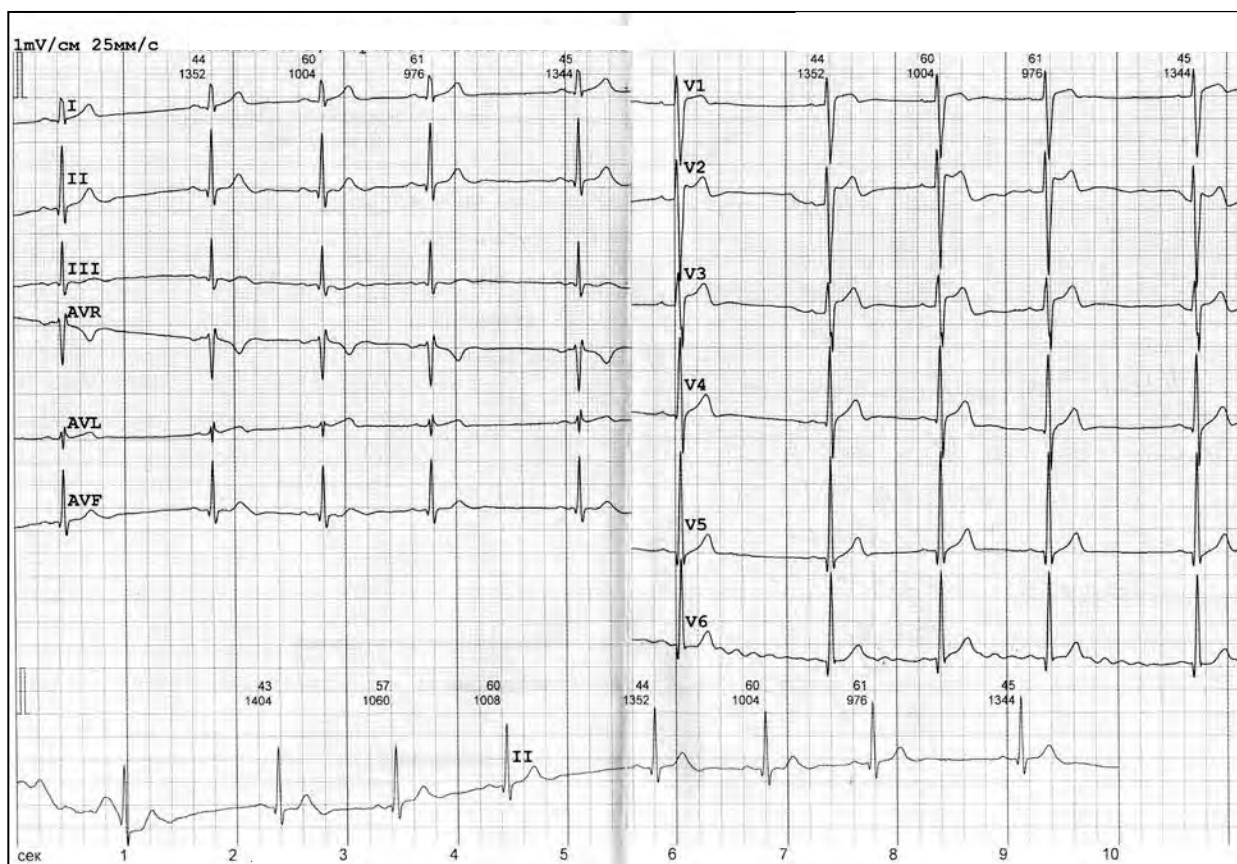


Рис. 1. ЭКГ от 11.11.2019 г. больного И.

Частота сердечных сокращений 77/мин., PQ – 0,160 с; P – 0,091 с; QRS – 0,097 с; QT – 0,355 с. Обращает внимание элевация сегмента ST в $V2$ - $V3$ отведениях.

ЭхоКГ от 02.10.2019 г. показало подвижное образование округлой формы, размерами 0,7×0,9 см, в полости левого желудочка, крепящееся на границе апикального и среднего сегментов МЖП – выделено белыми стрелками на рис. 2. На картинках представлена модифицированная парастернальная позиция по длинной оси ЛЖ, причём внизу – та же позиция в режиме ZOOM (с увеличением).

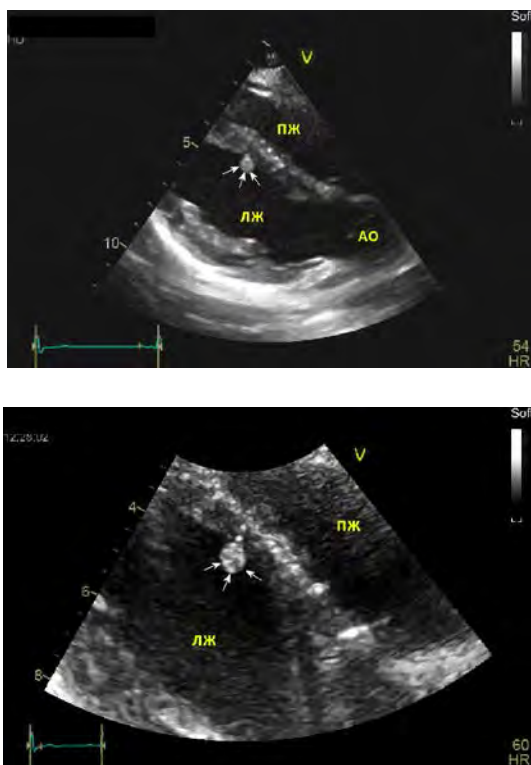


Рис. 2. ЭхоКГ больного И.: ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; АО – аорта. Нижняя картинка – та же позиция, но с увеличением

Холтеровское мониторирование ЭКГ от 10.10.2019 г. – умеренно

частая, временами ритмированная по типу би- и тригеминии, одиночная и парная полиморфная желудочковая экстрасистолия (2758), эпизод неустойчивой ЖТ из 4-х комплексов с частотой желудочковых сокращений 200 в минуту (рис. 3).

При суточном мониторировании ЭКГ верифицирована частая полиморфная желудочковая экстрасистолия, эпизод неустойчивой ЖТ. На фоне терапии кордароном по насыщающей схеме 600–400–200 мг/сут отмечена положительная динамика.

Суточное мониторирование ЭКГ от 07.11.2019 г. показало редкую, временами ритмированную по типу бигеминии, одиночную полиморфную с одного морфологического класса и парную мономорфную желудочковую экстрасистолию (616 за сут.), рис. 4. Выявлена умеренно частая, временами ритмированная по типу би- и тригеминии, одиночная и парная полиморфная желудочковая экстрасистолия с абсолютным преобладанием одного морфологического класса (616 за сут.). В течение всего времени исследования регистрировался синусовый ритм, его максимальная и минимальная частоты соответствовали уровню физической активности; синусовая аритмия, изредка – миграция водителя ритма по предсердиям, эпизоды предсердного ритма. В сравнении с исследованием от 10.10.2019 г. отмечено уменьшение количества желудочковых экстрасистол на 78%, желудочковая тахикардия не регистрируется (антиаритмическая терапия эффективна)

В течение всего времени исследования регистрировался синусовый

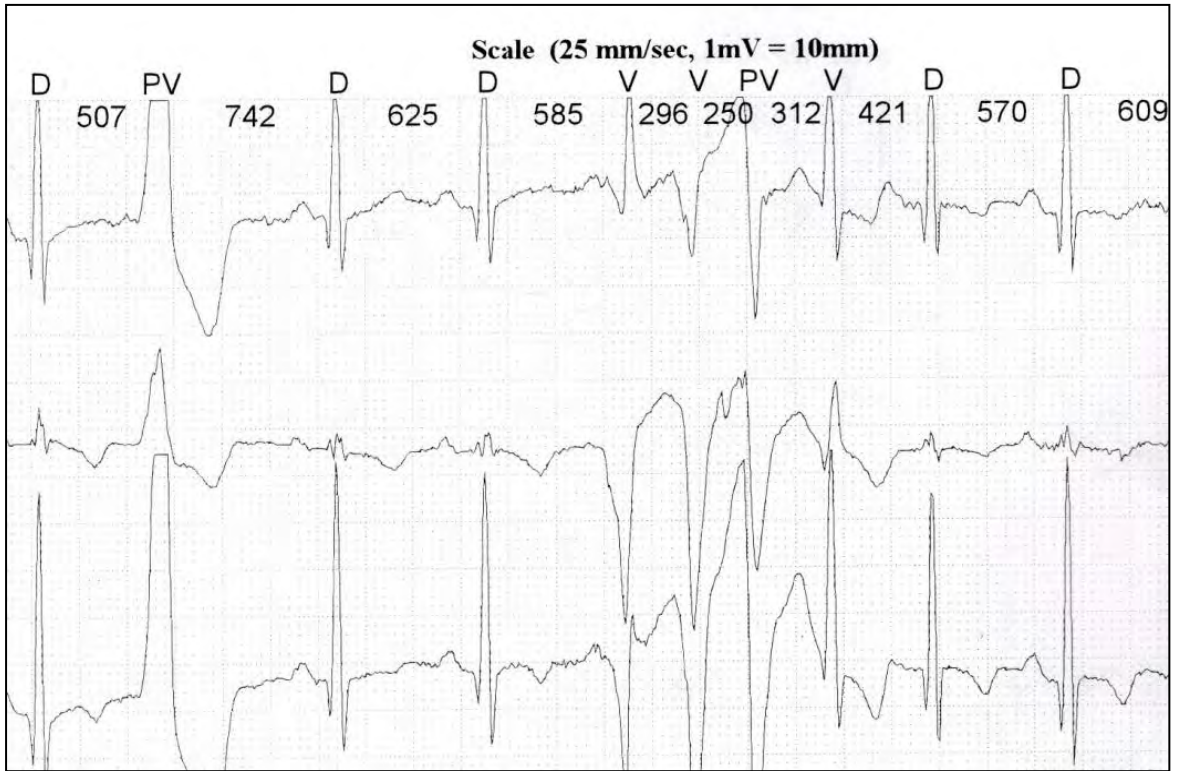


Рис. 3. ХМЭКГ от 10.10.2019 г. больного И. Пароксизм неустойчивой желудочковой тахикардии

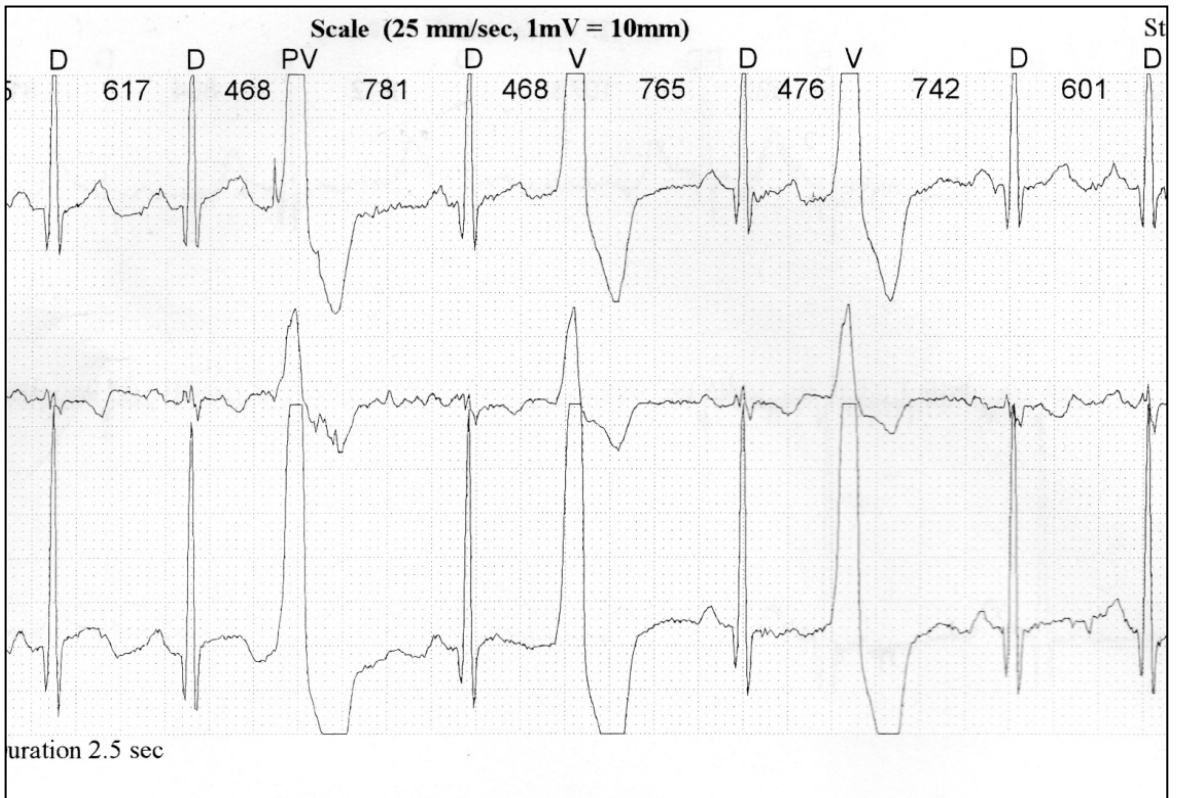
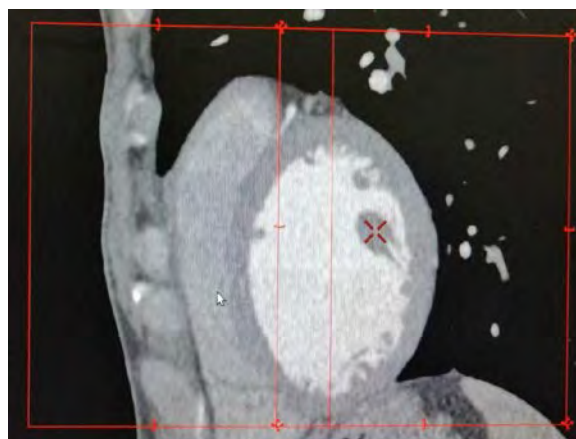


Рис. 4. ХМЭКГ от 07.11 2019 г. больного И. Умеренно частая, временами ритмированная одиночная и парная полиморфная желудочковая экстрасистолия

ритм, его максимальная и минимальная частоты соответствовали уровню физической активности. Выявлена умеренно частая (2758 в сутки), временами ритмированная по типу би- и тригеминии, одиночная и парная полиморфная желудочковая экстрасистолия с абсолютным преобладанием одного морфологического класса и эпизод неустойчивой ЖТ (У класс по Ryan–Kenn) с максимальной частотой сокращения желудочков 200 в минуту из 4-х комплексов. Диагностически значимого смещения сегмента *ST* не выявлено.

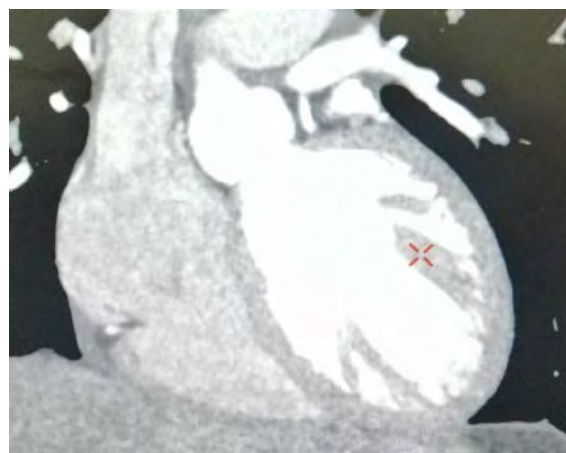
28 октября 2019 г. пациенту И. выполнялась мультиспиральная компьютерная вентрикулография (рис. 5). В ходе исследования установлено, что сердце правосформированное, леворасположенное. Коронарные артерии отходят типично. Кальциноза в стенках коронарных артерий не выявлено. Отмечаются участки гипоперфузии по боковой стенке от основания до верхушки, с преимущественным субэпикардальным расположением. Толщина миокарда на уровне папиллярных мышц: МЖП 5 мм (систолический прирост 11 мм), передняя стенка 5 мм (8 мм), боковая стенка 8 мм (10 мм), задняя стенка 9 мм (12 мм). Диаметр сосудов на уровне ствола лёгочной артерии в норме. По задней стенке отмечается повышенная трабекулярность, на уровне средней трети и верхушечной части МЖП в полости ЛЖ отмечается образование размерами 5×8 мм (визуализируемое на ЭхоКГ), имеющее плотностные характеристики как и миокард, исходящее из миокарда. Убедительных данных за миксому не полу-



а



б



в

Рис. 5. Мультиспиральная компьютерная вентрикулография больного И. в трех позициях – а, б, в

чено, КТ-признаки вероятнее всего соответствуют гипертрофированной трабекуле, для исключения внутриполостного тромбоза рекомендовано динамическое наблюдение.

В период госпитализации в ноябре 2019 г. больному И. была диагностирована гемангиома правой доли печени. Больной направлен на медицинское освидетельствование для определения категории годности к военной службе.

21 ноября 2019 г. в Национальном медицинском исследовательском центре кардиологии (отдел томографии) института кардиологии им. А.Л. Мясникова пациенту И. выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца.

Показано, что камеры сердца в размерах не увеличены. Гипертрофии миокарда не выявлено. Визуализируется добавочная головка передней папиллярной мышцы диаметром 5 мм протяженностью 17 мм. При исследовании с контрастным усилением патологического накопления контрастного препарата в миокарде желудочков не выявлено. Тромбов в полостях сердца не выявлено. Нарушений сегментарной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено. Грудная аорта имеет ровные контуры, отмечается однородный сигнал от кровотока в ее просвете. Легочная артерия и ее ветви не расширены. Заключение: объемных образований, тромбов в полостях сердца не выявлено.

Таким образом, в ходе проведенного обследования у пациента И. установлен диагноз «Аномалия развития сердца: добавочная головка передней папиллярной мышцы. Стойкие нарушения ритма сердца в виде частой политопной желудочковой экстрасистолии, пароксизма неустойчивой ЖТ без сердечной недостаточности (ст. 42 п. «а»); геман-

гиома (19 мм) правой доли печени без нарушения функции печени (ст. 10 п. «в»); воронкообразная деформация грудной клетки без нарушения функции дыхания (ст. 51 п. «в»); межпозвоночный остеохондроз грудного и поясничного отделов позвоночника, правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника I степени, без нарушения функции (ст. 66 п. «д»); двустороннее комбинированное плоскостопие: продольное плоскостопие II степени, поперечное плоскостопие обеих стоп I степени, с незначительным нарушением функции (ст. 68 п. «в»). Заболевание получено в период военной службы.

Заключение военно-врачебной комиссии на основании ст. 42 п. «а» графы II расписания болезней и «Требований к состоянию здоровья отдельных категорий граждан»: «Д» – не годен к военной службе.

В заключении можно сделать вывод о неоднозначности прогностических суждений при некоторых МАРС. Наличие незначительных (функциональных) нарушений при выявлении МАРС не должно останавливать клинициста и врача-эксперта от проведения комплексного обследования для оценки возможных нарушений ритма и проводимости.

Данный клинический случай пациента И. демонстрирует не только морфологические и функциональные изменения сердца как проявления МАРС, но и наличие деформации грудной клетки, изменения позвоночника (остеохондроз, сколиоз), плоскостопие как выражение син-

дрома общей соединительнотканной дисплазии.

Выявленные нарушения ритма в виде частой желудочковой экстрасистолии, пароксизма неустойчивой ЖТ требуют дальнейшего динамического наблюдения с оценкой эффекта от проводимой антиаритмической терапии. Метод трансторакальной ЭхоКГ не менее информативен в диагностике МАРС у молодых военнослужащих, чем КТ и МРТ сердца, и при этом он более доступен, экономически выгоден и не связан с лучевой нагрузкой на пациента.

Литература

1 Басаргина Е.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у детей. // *Вопросы современной педиатрии*. 2008. – Т.7, №1 – С.129-133. [Basargina EN. Syndrom displasii soedinitel'noi tkani serdtsa u detei. *Voprosy sovremennoi pediatrii* 2008;7(1):129-133. (In Russ).]

2. Гладких Н.Н. *Дисрегуляция сердечно-сосудистой системы и возможности ее ранней диагностики при синдроме дисплазии соединительной ткани*. Дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь; 2002. [Gladkikh NN. *Disregulatsiia serdechno-sosudistoi sistemy i vozmozhnosti ee rannei diagnostiki pri syndrome displazii soedinitel'noy tkani*. [dissertation] Stavropol; 2002. (In Russ).]

3. Земцовский Э.В. *Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце: аналитический обзор*. – СПб.: Ольга, 2007. [Zemtsovskiy EV. *Displasticheskie fenotipy. Displasticheskoe serdtze: analiticheskii obzor*. St. Petersburg: Olga, 2007. (In Russ).]

4. Земцовский Э.В., Малеев Э.Г., Лунева Е.Б. Наследственные нарушения соединительной ткани и внезапная сердечная смерть. // *Вестник аритмологии*. – 2011. – №63 – С. 61-65. [Zemtsovskiy EV, Maleev EG, Luneva EB. Nasledstvennye narusheniya soedinitel'noy tkani i vnezapnaia ser-

dechnaia smert'. *Vestnik aritmologii*. 2011;63:61-65. (In Russ.)]

5. 27. Лобанов М.Ю., Давтян К.У., Земцовский Э.В. Дисплазия соединительной ткани как фактор риска развития фибрилляции предсердий у больных ИБС. VII Всероссийская конференция «Современные возможности холтеровского мониторинга»; 2006; СПб. [Lobanov MY, Davtian KU, Zemtsovskii EV. Displaziia soedinitel'noi tkani kak factor riska razvitiia fibrilljatzii predserdij u bol'nykh IBS. VII Vserossiiskaia konferentsiia «Sovremennye vozmozhnosti kholterovskogo monitorirovaniia»; 2006; St. Petersburg. (In Russ).]

6. Ягода А.В., Гладких Н.Н. Оценка комплекса внешних фенотипических признаков для выявления малых аномалий сердца. // *Клиническая медицина*. – 2004. – №7 – С. 30-33. [Yagoda AV, Gladkikh NN. Otsenka kompleksa vneshnich fenotipicheskikh priznakov dlia vyavleniia malykh anomalii serdtsa. *Klinicheskaiia meditsina*. 2004;(7):30-33. (In Russ).]

7. Яковлев В.М., Карпов Р.С., Швецова Е.В. *Соединительнотканная дисплазия митрального клапана*. – Томск: Сибирский изд. Дом; 2004. [Yakovlev VM, Karpov RS, Shvetsova EV. *Soedinitel'notkannaia displaziia mitral'nogo klapana*. Tomsk: Sibirsky izd. dom, 2004. (In Russ).]

8. Бельгов А.Ю. *Соединительнотканная дисплазия сердечно-сосудистой системы*. – СПб., 2003. [Belguians AY. *Soedinitel'notkannyye displazii serdechno-sosudistoi sistemy*. St. Petersburg: 2003. (In Russ).]

9. Верещагина Г.Н. Диспластическое сердце. Частота и характер нарушений ритма. IV Международный Славянский конгресс по электростимулированию и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим-2000»; 2000; СПб. [Vereshchagina GN. Dysplasticheskoe serdtze. Chastota i character narushenij ritma. (Conference proceedings) IV Mezhdunarodnyi Slavianski kongress po electrostimulirovaniu i klinicheskoi electrofiziologii serdtza «Cardiostim-2000»; St. Petersburg, 2000. (In Russ).]

10. Евсевьева М.Е., Власянец Е.А., Алейник О.Н. Дисплазия соединительной ткани и диастолическая дисфункция при ИБС в аспекте взаимосвязи с аритмическим синдромом. // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2008. – №2 – С.58-63. [Evsev'eva ME., Vlasyanetz EA, Aleynik ON. Displazija soedinitel'noi tkani i diastolicheskaia disfunktsiia pri IBS v aspekte vzaimosvjazi s aritmicheskim sindromom. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. 2008;(2): 58-63. (In Russ).]
11. Земцовский Э.В. *Соединительнотканые дисплазии сердца*. – СПб.: 2000. [Zemtsovskiy EV. *Soedinitel'notkannnye displazii serdtsa*. St. Petersburg, 2000. (In Russ).]
12. Всероссийское научное общество кардиологов. Секция дисплазии соединительной ткани сердца. *Наследственные нарушения соединительной ткани: российские рекомендации*. Moscow: 2009. [Vserossiiskoe nauchnoe obshchestvo kardiologov. Sektsiia displazii soedinitel'noj tkani serdtsa. *Nasledstvennye narusheniia soedinitel'noi tkani serdtsa: rossijskie rekomendatsii*. Moscow: 2009. (In Russ).]
13. Нечаева Г.И., Викторова И.А., Калинина И.Ю. Диагностика дисплазии соединительной ткани у лиц среднего и пожилого возраста в практике семейного врача. // *Российский семейный врач*. – 2004. – Т. 8. №2 – С. 47-54. [Nechaeva GI, Viktorova IA, Kalinina IY. Diagnostika displazii soedinitel'noi tkani u lits srednego i pozhilogo vozrasta v praktike semeinogo vracha. *Rossiiskii semeinyi vrach*. 2004; 8(2): 47-54. (In Russ).]
14. Кадурина Т.И. Горбунова В.Н. *Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей*. – СПб.: ЭЛБИ-СПб.; 2009. [Kadurina TI, Gorbunova VN. *Displasia soedinitel'noi tkani: rukovodstvo dlia vrachei*. St. Petersburg: ELBI-SPb; 2009.
15. Земцовский Э.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: состояние и перспективы развития представлений о наследственных расстройствах соединительной ткани. // *Дисплазия соединительной ткани*. – 2008. – №1 – С. 5-9. [Zemtsovskiy EV. Nedifferentsirovannaia displaziiia soedinitel'noi tkani: sostoianie i perspektivy razvitiia predstavlenii o nasledstvennykh rasstroistvakh soedinitel'noi tkani. *Displaziiia soedinitel'noi tkani*. 2008;(1):5-9. (In Russ).]
16. Земцовский Э.В. *Соединительнотканые дисплазии сердца*. – СПб.: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. [Zemtsovskiy EV. *Soedinitel'notkannnye displazii serdtsa*. St. Petersburg: Politeks-Nord-West LLP; 2000. (In Russ).]
17. Солодухин К.А., Свистов А.С., Филиппов А.Е. Особенности течения ишемической болезни сердца на фоне синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани. // *Военно-медицинский журнал*. – 2007. – Т. 328. – №1 – С. 4-7. [Solodukhin KA, Svistov AS, Filippov AE. Osobennosti techeniia ishemicheskoi bolezni serdtsa na fone sindroma nedifferentsirovannoi displazii soedinitel'noi tkani. *Voенно-meditsinskii zhurnal*. 2007;328(1):4-7. (In Russ).]
18. Яковлев В.М., Карпов Р.С., Белан Ю.Б. *Нарушения ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии сердца*. – Омск: Агентство курьер, 2001. – 160 с. [Yakovlev VM, Karpov RS, Belan Y.B. *Narusheniia ritma i provodimosti pri soedinitel'notkannnoi displazii serdtsa*. Omsk: Agency courier; 2001. (In Russ).]
19. Нечаева Г.И. *Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов*. – Омск: Типография БЛАНКОМ; 2007. [Nechaeva GI, Viktorova IA. *Displaziiia soedinitel'noi tkani: terminologiiia, diagnostika, taktika vedeniia patsientov*. Omsk: Tipografiya BLANKOM; 2007. (In Russ).]
20. Ho NC, Tran JR, Bektas A. Marfan's syndrome. *Lancet*. 2005 Dec.; 366(9501): 1978-1981.
21. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М., Виноградов А.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей. // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2006. – Т. 51. – №4 – С. 20-25. [Gnusaev SF, Belozerov YM, Vinogradov AF. Klinicheskoe znachenie malych anomalii serdtsa u detei. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii*. 2006 51(4):20-25. (In Russ).]
22. Остроумова О.Д. *Эхокардиографические и фенотипические особенности больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца*. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 1995. [Os-

- troumova OD. *Ekbokardiograficheskie i fenotipicheskie osobennosti bol'nykh s sindromom displazii soedinitel'noi tkani serdtsa* [dissertation] Moscow: 1995. (In Russ).]
23. Степура О.Б. *Синдром дисплазии соединительной ткани сердца*. Дис. ... д. мед. наук. М.; 1995. [Stepura OB. *Sindrom displazii soedinitel'noi tkani serdtsa*. [dissertation]. Moscow: 1995. (In Russ).]
24. Сторожаков Г.И., и др. Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана. // *Сердечная недостаточность*. – 2001. – №6 – С. 287-290. [Storozhakov GI, et al. Stratifikatsiia riska i vybor klinicheskoi taktiki u patsientov s prolapsom mitral'nogo klapana. *Serdechnaja nedostatochnost'*. 2001;(6):287-290. (In Russ).]
25. Priori SG, et al. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348(19):1866-1874.
26. Махмудова Ф.М. Особенности кардиогемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка у подростков с дисплазией соединительной ткани сердца. // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2011. – Т.7 – №1 – С.119-123. [Makhmudova FM. Osobennosti kardiodinamiki i funktsional'nogo sostoianiia miokarda levogo gheludochka u podrostkov s displaziei soedinitel'noi tkani serdtsa. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2011;7(1):119-123. (In Russ).]
27. Шостак Н.А., и др. Сердце и гипермобильный синдром: клинко-инструментальные сопоставления с учетом полиморфизма гена MMP-3. // *Вестник Российского государственного медицинского университета*. – 2009. – №7. – С.49-51. [Shostak NA, et al. Serdtse i gipermobil'nyi sindrom: kliniko-instrumental'nye soposnavleniia s uchetom polimorfizma gena MMP-3. *Vestnik Rossiiskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2009;(7):49-51.
28. Bonow RO, et al. ACC/AHA 2006 Guideline for the Management of Patient with Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology. *Circulation*. 2006;114(5):84-231.
29. Roman MJ. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am. J. Cardiol*. 2006;114(5):84-231.
30. Singh J, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol*. 1999;(83):897-902.
31. Белозеров Ю.М., Болбиков В.В. *Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста*. – М.: МЕД-пресс; 2001. [Belozеров YM. Bolbikov VV. *Ultrazvukovaia semiotika i diagnostika v kardiologii detskogo vozrasta*. Moscow: MED-press; 2001. (In Russ).]
32. Гладких Н.Н. Информативность сочетания внешних стигм с пролапсом митрального клапана в диагностике костно-мышечных и экстракардиальных висцеральных изменений. // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2008. – №2 – С. 23-26. [Gladkikh NN. Informativnost' sochetaniia vneshnich stigm s prolapsom mitral'nogo klapana v diagnostike kostno-myshchnykh i ekstrakardial'nykh vischeral'nykh izmenenii. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. 2008;(2):23-26. (In Russ).]
33. Ягода А.В., Гладких Н.Н. Синдромы перевозбуждения и ранней реполяризации желудочков при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. // *Вестник аритмологии*. – 2003;(32):75-78. [Yagoda AV, Gladkikh NN. Syndrome perevozbuzhdeniia i rannei repolarizatsii zheludochkov pri nedifferentsirovannoi displazii soedinitel'noi tkani. *Vestnik aritmologii*. 2003;(32):75-78. (In Russ).]
34. Бугаева И.В., Антюфьев В.Ф., Будкарь Л.Н. Некоторые клинко-электрокардиографические особенности, ассоциируемые с сочетанным кардиальным и билатеральным дис-пластическим синдромом. // *Уральский кардиологический журнал*. – 2001. – №2 – С.28-30. [Bugaeva IV, Antyuf'ev VF, Budkar' LN. *Ural'skii kardiologicheskii Zhurnal*. 2001;(2):28-30. (In Russ).]
35. Торшин И.Ю., Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, магнии и нуклеотидные полиморфизмы. // *Кардиология*. – 2008. – №10 – С.14-20. [Torshin IY, Gromova OA. Displaziia soedinitel'noi tkani, magnii i nukleotidnye polimorfizmy. *Kardiologiya*. 2008;(10):14-20. (In Russ).]
36. Масловская М.В., Лоллини В.А. Недифференцированная дисплазия соеди-

- нительной ткани и малые аномалии сердца как предиктор развития нарушений ритма у пациентов с ишемической болезнью сердца. // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2014;13(3). [Maslovskaya MV, Lollini VA. Nedifferenzirovannaiia displaziia soedinitel'noi tkani i maleye anomalii serdtsa kak predvestnik razvitiia narusheniia ritma u patsientov s ishemicheskoy boleznii serdtsa. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo Universiteta*. 2014;13(3). (In Russ).]
37. Парфенова Н.Н. Асимметрия аортальных полулуний – критерий эхокардиографической диагностики. // *Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11, Медицина*. – 2010. – №1 – С. 30-38. [Parfenova NN. Assimetriia aortal'nykh polulunii – kriterii ekhokardiograficheskoi diagnostiki // *Vestnik St.-Petersburgskogo Universiteta. Ser. 11, Medicine*. 2010;(1):30-38.) (In Russ).]
38. Антонов О.С., и др. Добавочная хорда левого желудочка и синдром ранней реполяризации желудочков. // *Кардиология*. – 1988. – Т. 28 – №9. – С. 82-84. [Antonov OS, et al. Dobavochnaia khorda levogo zheludochka i sindrom rannei repoliarizatsii zheludochkov. *Kardiologiia*. 1988;28(9):82-84. (In Russ).]
39. Домницкая Т.М. Аномально расположенные хорды сердца. – М.: Медпрактика-М; 2007. [Domnitzkaia TM. *Anomal'no raspolozhennye khordi serdtsa*. М.: Medpraktika-M; 2007. (In Russ).]
40. Трисветова Е.А., и др. Частота и структурные (эхокардиографические) особенности малых аномалий сердца. // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. – 2002. – №3 – С.81-86. [Trisvetova EL, et al. Chastota i strukturnye (ekhokardiograficheskie) osobennosti malych anomalii serdtsa. *Ul'trazvukovaia i funktsionasnaia diagnostika*. 2002;(3):81-86. (In Russ).]
41. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. Пер. с англ. – М.: Видар; 1999. [Feigenbaum H. *Ekhocardiografiia*. Per. s angl. – Moscow: Vidar, 1999. (In Russ).]
42. Шуленин С.Н. Клиническое значение синдрома ранней реполяризации желудочков, алгоритм обследования пациентов. // *Вестник аритмологии*. – 2008. – №50. – С. 33-39. [Shulenin SN. Klinicheskoe znachenie sindroma rannei repoliarizatsii zheludochkov, algoritm obsledovaniia patsientov. *Vestnik aritmologii*. 2008;(50):33-39. (In Russ).]
43. Ягода А.В., Гладких Н.Н. Малые аномалии сердца. – Ставрополь; 2005. [Yagoda AV, Gladkikh NN. *Maleye anomalii serdtsa*. Stavropol; 2005. (In Russ).]
44. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: 1999. [Glantz S. *Medico-biologicheskaiia statistika*. Moscow: 1999. (In Russ).]
45. Земцовский Э.В., и др. Малые аномалии сердца. // *Российский кардиологический журнал*. 2012. – Т.1. – №93 – С. 77-81. [Zemtsovsky E.V., et al. Maleye anomalii serdtsa. // *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2012;1(93):77-81. (In Russ).]
46. Земцовский Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы как предикторы пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца. // *Вестник аритмологии* – 2009. – №56 – С. 14-19. [Zemtsovsky E.V. Dysplasticheskie sindromy i fenotipy kak predvestniki paroksizmov fibrillatsii predserdii u patsientov so stabil'nym techeniem ishemicheskoy boleznii serdtsa. *Vestnik aritmologii*. 2009;(56):14-19. (In Russ).]
47. Хасанова С.И. Роль соединительнотканной дисплазии в формировании склеродегенеративных поражений аортального клапана. Дис. канд. мед. наук. – СПб.; 2010. [Khasanova SI. *Rol' soedinitel'notkannoi dysplasii v formirovaniia sklerodegenerativnykh porazhenii aortal'nogo klapan*. [dissertation]. SPb.; 2010. (In Russ).]
48. Крюков Е.В., Орлов Ф.А., Алаторцева И.А. Клиническая оценка факторов риска сердечно-сосудистых осложнений методом математического моделирования у пациентов с разными геометрическими моделями сердца. // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2019. – №3 – С. 64-74. [Kryukov EV, Orlov FA, Alatorzeva IA. Klinicheskaiia otsenka faktorov riska serdechno-sosudistykh oslozhnenii metodom matematicheskogo modelirovaniia u patsientov s raznymi geometricheskimi modeliami serdtsa. *Sovremennye problemy zdравоохранeniia i meditsinskoi statistiki*. 2019; (3):64-74. (In Russ).]

49. Мартынов А.И., и др. Пропалс митрального клапана. Часть II. Нарушения ритма и психологический статус. // *Кардиология*. – 1998. – Т. 38. – №2 – С. 74-81. [Martynov AI, et al. Prolaps mitral'nogo klapana. Chast' II. Narusheniia ritma i psikhologicheskii status. *Kardiologiya*. 1998;38(2):74-81. (In Russ).]
50. Клеменов А.В. *Первичный пролапс митрального клапана: современный взгляд на проблему*. – Нижний Новгород: 2002. [Klemenov AV. *Pervichnii prolaps mitral'nogo klapana: sovremennyi vzgliad na problemu*. Nizhny Novgorod: 2002. (In Russ).]
51. Трисветова Е.Л., Юдина О.А. Анатомическая характеристика малых аномалий развития сердца. // *Военная медицина* – 2006. – №1 – С. 73-76. (Trisvetova EL, Yudina OA. Anatomicheskie kharakteristiki malykh anomalii razvitiia serdtsa. *Voennaia meditsina*. 2006;(1):73-76. (In Russ).] with IHD / M.Yu. Lobanov, K.U. Davtyan,
52. Wroblewska-Kaluzewska M, Piorecka-Makula A, Tomik A. Arrhythmia and repolarization in children with mitral valve prolapse. *Wiad. Lec.* 2000;53(9-10):513-517.
53. Суменко В.В. *Недифференцированный синдром соединительнотканной дисплазии в популяции детей и подростков*: Дис. ... канд. мед. наук. СПб; 2014. [Sumenko VV. *Nedifferentsirovannyi sindrom soedinitel'notkannnoi displasii v populatsii detei i podrostkov* [dissertation] 2014. (In Russ).]
54. Сторожаков Г.И., и др. Ложные хорды левого желудочка сердца. // *Кардиология*. – 1994. – №8. – С. 75-79. [Storozhakov GI, et al. Lozhnye khordy levogo zheludochka serdtsa. *Kardiologiya*. 1994;(8):75-79. (In Russ).]
55. Чаплюк А.Л., и др. Малые аномалии развития сердца: изучение и оценка в целях военно-врачебной экспертизы. // *Военно-медицинский журнал*. – 2018. – №2 – С. 68-70. [Chapljuk AL, et al. Malye anomalii razvitiia serdtsa: izuchenie i otzhenka v tseljach voenno-vrachebnoy ekspertizy. *Voенno-meditsinskii zhurnal*. 2018;(2):68-70. (In Russ).]
56. Тимофеев Е.В., Земцовский Э.В. Распространенность внешних и кардиальных признаков дизэмбриогенеза у практически здоровых. // *Медицина: теория и практика*. – 2017. – Т. 2. – №2. – С. 12-17. [Timofeev EV, Zemtsovsky EV. Rasprostranennost' vneshnikh i kardial'nykh priznakov dizembriogeneza u prakticheski zdorovykh. *Meditsina: teoriia i praktika*. 2017;2(2):12-17. (In Russ).]
57. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Мальшева Н.В. Оценка индивидуального прогноза при пролапсе митрального клапана. // *Атмосфера. Кардиология*. – 2004. – №4 – С. 14-18. [Storozhakov GI, Vereshchagina GS, Malysheva NV. Otsenka individual'nogo prognoza pri prolapse mitral'nogo klapana. *Atmosfera. Kardiologiya*. 2004;(4):14-18. (In Russ).]
58. Яковлев В.М., Хайт Г.Я., Гусев С.В. Электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка при наследственной соединительнотканной дисплазии сердца: концептуальная модель электрогенеза. // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2008. – №2. – С. 18-21. [Yakovlev VM, Hait GYa, Gusev SV. Elektrofiziologicheskoe remodelirovanie levogo zheludochka pri nasledstvennoi displazii serdtsa: conceptual'naiia model elektrogeneza. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. 2008;(2):18-21. (In Russ).]
59. Постановление Правительства РФ от 4 июля 2013 г. № 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе» с изменениями, вступившими в силу с 10 марта 2020 г., утвержденными постановлением Правительства России от 27 февраля 2020 г. № 20759. [Resolution of the Government of the Russian Federation No. 565 of July 4, 2013 «On Approval of the Regulations on Military Medical Expertise» with amendments that entered into force on March 10, 2020, approved by Resolution of the Government of the Russian Federation No. 20759 of February 27, 2020.

УДК 616.34-007.43

Персонификация оптимального варианта эндовидео-герниопластики – неперемное условие современной герниологии

П.Н. Ромащенко¹, С.Ю. Полушин², В.В. Семенов¹

¹ФГБВОУВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, Россия

²ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н.Бурденко»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

Резюме. Проведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения 1015 больных паховыми грыжами малоинвазивным эндоскопическим способом с использованием сетчатого имплантата, устанавливаемого предбрюшинно по методикам ТАПП (transabdominal preperitoneal plasty) и ТЕР (total extraperitoneal plasty) с целью обоснования оптимального варианта герниопластики в различных клинических ситуациях. Больные были прооперированы в период 2014–2019 гг., из них 331 больной – по методике ТАПП (лапароскопически) и 684 – по методике ТЕР. Кривая обучения при ТАПП составила в среднем 30 ± 5 проведенных вмешательств, при ТЕР – 50 ± 7 . Операции по методике ТАПП длились дольше. Ранний послеоперационный период в обоих случаях протекал без осложнений, болевой синдром по шкале ВАШ (VAS) был больше в группе ТАПП-больных. Частота поздних послеоперационных осложнений практически одинакова, как и рецидив заболевания. Важно отметить, в случае -методики ТЕР не требовался эндогерниостеплер. В итоге мы пришли к заключению, что -выполнение эндоскопической операции по ТЕР методике приводит к достоверному уменьшению болевого синдрома, сокращению послеоперационного койко-дня, уменьшению частоты рецидива заболевания, а также к значительному уменьшению расходов медицинского учреждения на лечение.

Ключевые слова: эндоскопическая хирургия, лапароскопическая герниопластика, тотальная экстраперитонеальная герниопластика, ТАПП, ТЕР.

The personification of the optimal variant endovideosurgical is a indispensable condition of modern hernia surgery

P.N. Romashchenko¹, S.Y. Polushin^{1,2}, V.V. Semenov¹

¹The S.M.Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

²Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko Defense Ministry, Moscow, Russia

Abstract. To evaluate the results of surgical treatment of patients with inguinal hernias in a minimally invasive manner using a mesh implant installed preperitoneal using ТАПП (transabdominal preperitoneal plasty) or ТЕР (total extraperitoneal plasty) methods, and to justify the personification of the optimal variant of hernioplasty in various clinical situations. The study involved the results of treatment of 1015 patients with inguinal hernias operated in the period 2014–2019, of which 331 patients were operated laparoscopically – using the ТАПП method and 684-using the ТЕР method. The learning curve averaged 30 ± 5 interventions for ТАПП and 50 ± 7 for ТЕР. The duration of the ТАПП operation was longer, the early postoperative period was uneventful in both

cases, the pain syndrome on the VAS scale was higher in the TAPP-group; late postoperative complications developed with the same frequency: in the both-group (about 1% of patients), relapse was also diagnosed in 3 cases in each group. At the same time, TEP-hernioplasty favourably as absence of the need to use an endogerniostapler. As a result performing endoscopic surgery using the TER method leads to a significant reduction in pain, a reduction in the postoperative bed-day, a decrease in the frequency of relapse of the disease, as well as a significant reduction in the cost of medical institutions for the treatment of patients with inguinal hernias.

Keywords: endoscopic surgery, laparoscopic hernioplasty, total extraperitoneal hernioplasty, TAPP, TEP.

Цель исследования. Оценка результатов хирургического лечения больных паховыми грыжами малоинвазивным способом с использованием сетчатого имплантата, устанавливаемого предбрюшинно по методикам TAPP и TEP, а также обоснование выбора оптимального варианта герниопластики в различных клинических ситуациях.

Введение. За последние 70 лет в герниологии произошли значительные преобразования: внедрение во второй половине XX в. сетчатых протезов и открытие нового направления – «ненатяжной» герниопластики.

В настоящее время в хирургическую практику профильных стационаров активно внедряются различные варианты минимально инвазивного оперирования больных ventральными грыжами. Однако, несмотря на многочисленные исследования, оптимальной методики паховой герниопластики пока не выявлено, поэтому использование синтетических протезов на основе полипропилена или полиэстера в хирургии паховых грыж «tension free»-способом является аксиомой.

Благодаря стремительному развитию эндоскопических технологий, в частности оптических систем с вы-

сокой разрешающей способностью, многообразие современного инструментария и расходного имущества минимально инвазивные методики лечения больных ventральными грыжами находят все большее распространение в хирургических стационарах. Данный факт основан на безоговорочных достоинствах эндоскопических методик, подтвержденных отдаленными результатами лечения. Недостижимый ранее результат – 1–2% рецидивов после паховой герниопластики – постепенно достигают большинство эндоскопических хирургов [1–3]. Стоит добавить, что эндоскопические методы лечения также позволяют снизить количество осложнений и послеоперационный болевой синдром, в большинстве случаев нивелируют хроническую боль в отдаленные сроки, отличаются хорошим косметическим результатом [1, 2, 4]. Сравнение эндоскопических методик с традиционными «натяжными» пластиками совершенно неактуально. Лишь небольшая категория больных, имеющая противопоказания к эндоскопическому вмешательству, наркозу, а также отказывающаяся от минимально инвазивного вмешательства, оперируется традиционными «ненатяжными» способами [5].

Таким образом, на сегодняшний день выбор лечения больных паховыми грыжами падает на эндоскопическую герниопластику при отсутствии противопоказаний и согласия пациента на операцию. Однако остается один нерешенный вопрос, какой из эндоскопических методов пластики предпочтительнее – ТАРР или ТЕР?

В России большинство абдоминальных хирургов в повседневной практике выполняют герниопластику по методике ТАРР, что связано с логичным расширением навыков лапароскопического оперирования. Кроме того, всевозможные отечественные и зарубежные курсы повышения квалификации включают в стандарт учебной программы лапароскопической хирургии обучение лапароскопической паховой герниопластике наряду с лапароскопической холецистэктомией [6, 7]. При этом от обучаемого не требуется приобретения специальных навыков работы в предбрюшинном пространстве, тогда как при выполнении операций по методике ТЕР обучение более продолжительно. Необходимо иметь определенный опыт выполнения лапароскопических операций, хорошее знание анатомии передней брюшной стенки и предбрюшинного пространства. Проведя мета-анализ результатов лечения паховых грыж эндоскопическими методами европейскими коллегами (исследования F. Kockerling, R. Bittner и др. с участием более 17 тыс. пациентов), выявлено, что количество рецидивов и осложнений, как и продолжительность операции сопоставимы при обоих методах [4, 6].

Однако стоит отметить, что при ТЕР послеоперационный болевой синдром меньше и длительность госпитализации короче [8–11].

Не менее важным в современных реалиях организации здравоохранения остается вопрос экономической составляющей. Учитывая использование при эндоскопической герниопластике современной дорогостоящей аппаратуры, инструментария и расходного имущества, необходимо решить вопрос оптимизации направления современной малоинвазивной герниопластики с учетом особенностей технических приемов при выполнении операции ТАРР или ТЕР [4, 7, 10].

Материалы и методы. В нашем исследовании изучены результаты лечения 1015 больных паховыми грыжами, оперированных в период 2014–2019 гг. в клинике факультетской хирургии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова эндоскопическим способом, из них 331 больной был оперирован ТАРР (лапароскопически) и 684 пациента – по методике ТЕР. Пациенты, оперированные по методике eTER (enhanced view total extraperitoneal plasty), в наше исследование включены не были ввиду недостаточного количества клинических наблюдений, необходимого для полноценной статистической обработки материала.

В рамках предоперационного обследования всем пациентам выполняли ультразвуковое исследование паховых областей, при котором в 21% случаев были диагностированы бессимптомные контралатераль-

ные грыжи. В этих случаях пациентам выполняли двустороннюю эндоскопическую герниопластику. Методику ТАРР (n = 331) применяли у пациентов с сочетанной хирургической патологией (желчнокаменная болезнь или вентральная грыжа внепаховой локализации), которым одновременно выполняли эндоскопическую холецистэктомию или ПРОМ (intraperitoneal onlay mesh) – лапароскопическую герниопластику, а так-

же у лиц, перенесших нижнесрединную лапаротомию в анамнезе и предполагаемом спаечном процессе в «рабочем» для операции ТЕР предбрюшинном пространстве. Методике ТЕР (n = 684) отдавали предпочтение в остальных случаях, особенно при прогнозировании значимого спаечного процесса в брюшной полости после перенесенных ранее операций (табл. 1).

Таблица 1. Структура выполненных эндоскопических методик герниопластики

| Объем операции | Операции по методикам | |
|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------|------------------|
| | ТАРР (n = 331) | ТЕР (n = 684) |
| Односторонняя герниопластика | 201 | 446 |
| Двусторонняя эндоскопическая герниопластика | 95 | 215 |
| Сочетание односторонней герниопластики с лапароскопической холецистэктомией | 5 | – |
| Сочетание двусторонней герниопластики с лапароскопической холецистэктомией | 4 | – |
| Сочетание паховой герниопластики: | | |
| – с ПРОМ; | 11 | – |
| – с устранением пупочной грыжи | 15 | 23 |

Критериями исключения были гигантские пахово-мошоночные грыжи с длительным анамнезом грыженосительства, предполагающим выраженные сращения между семенным канатиком и грыжевым мешком, в связи с чем, естественно, необоснованно могло увеличиваться время операции, повышался риск травмирования элементов семенного канатика, а также развития послеоперационного орхита. Кроме того, для пациентов с рецидивными паховыми грыжами после эндоскопических герниопластик (n = 6), с учетом отечественных Национальных клинических рекомендаций, а также

Guidelines International Endohernia Society и European Hernia Society, операцией выбора было традиционное открытое вмешательство по методике Лихтенштейна [1, 7].

Герниопластики выполняли с использованием крупнопористых облегченных сетчатых протезов как отечественных, так и зарубежных производителей. Эндогерниостеплеры, используемые при методике ТАРР, были зарубежного производства как с абсорбирующимися, так и с нерассасывающимися скрепками. При этом каких-либо значимых клинических различий при использовании разного рода протезирующего

синтетического материала или фиксирующих скрепок нами получено не было. Единственным отличием было время позиционирования сетки при выполнении эндоскопической герниопластики по методике ТЕР, которое в среднем на 5 мин было меньше при использовании полипропиленовых имплантатов, по сравнению с полиэстеровыми, что было обусловлено их лучшими каркасными характеристиками. При установке анатомических сетчатых протезов их позиционирование занимает еще меньше времени. Такие протезы позволяют минимизировать подворачивание и гофрирование сетки при адекватно выполненной мобилизации брюшины и визуализации всех технически значимых анатомических структур (лобковая кость, Пупартова связка, элементы семенного канатика, связка Купера, нижние эпигастральные сосуды, нервные элементы).

Все пациенты после хирургического лечения находились под наблюдением не менее года. Диспансерное наблюдение включало в себя помимо объективного осмотра пациента рутинное ультразвуковое

исследование. Оценивали адекватность позиционирования протеза, исключали субклинические формы сером и гематом в области оперативного вмешательства, а также бессимптомный рецидив грыжи.

Критерии сравнения эндоскопических методик герниопластики: кривая обучения операциям, продолжительность вмешательства, интенсивность болевого синдрома, послеоперационный койко-день, затраты на одного пролеченного больного, количество и структура интра- и послеоперационных осложнений, количество рецидивов.

Результаты исследований и обсуждение. Кривая обучения для различных методик эндоскопической герниопластики варьировалась в пределах 20–70 вмешательств, при этом для лапароскопической операции ТАРР данный показатель составил 30 ± 5 проведенных вмешательств. Методика ТЕР, выполняемая в условиях «хирургии малых пространств», была технически более сложной, в связи с чем кривая обучения составляла 50 ± 7 оперативных вмешательств (табл. 2).

Таблица 2. Критерии сравнения эндоскопических методик герниопластики

| Критерии | Операции по методикам | |
|--------------------------------------------------------------------|------------------------|-----------------------|
| | ТАРР ($p < 0,05$) | ТЕР ($p < 0,05$) |
| Кривая обучения методике, количество операций | 30 ± 5 | 50 ± 7 |
| Продолжительность операции при односторонней грыже, мин | 58 ± 12 | 43 ± 15 |
| Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ в первые сутки, баллы | $3 \pm 0,6$ | $1 \pm 0,5$ |
| Продолжительность введения анальгетиков, сут. | $3,1 \pm 0,4$ | $2,3 \pm 0,6$ |
| Средняя продолжительность болевого синдрома, сут. | $7,5 \pm 0,3$ | $4,6 \pm 0,4$ |
| Послеоперационный койко-день | $3,8 \pm 0,2$ | $2,6 \pm 0,3$ |

При этом освоение данной методики происходило быстрее при переходе от лапароскопической к экстраперитонеальной герниопластике, нежели от операции Лихтенштейна сразу к эндоскопической операции ТЕР, что связано с привычными интраоперационными ориентирами (лобковый бугорок, нижние эпигастральные сосуды, «роковой» и «болевой» треугольники, гонадные сосуды и семявыносящий проток), учитываемыми при выполнении эндоскопических герниопластик.

Установлено, что продолжительность операции по методике ТАРР была в среднем на 15 мин дольше (58 ± 12 мин) по сравнению с ТЕР (43 ± 15 мин), что было связано с необходимостью фиксации сетчатого протеза и восстановления целостности брюшины, как правило, интракорпоральным швом.

При выполнении эндоскопической герниопластики по методике ТЕР в некоторых литературных источниках описывается необходимость использования баллонадиссектора для создания адекватного операционного пространства, а также использования эндогерниостеплера для фиксации сетки при больших, особенно прямых паховых грыжах. В нашем исследовании при соблюдении всех технических приемов операции не было необходимости использования баллонадиссектора и герниостеплера, о чем свидетельствует отсутствие увеличения процента рецидивов после операции ТЕР [4, 6].

Ранний послеоперационный период во всех случаях протекал без

осложнений, однако болевой синдром по шкале ВАШ в первые сутки после лапароскопической герниопластики статистически значимо ($p < 0,05$) был выше ($3 \pm 0,6$ балла), в связи с чем продолжительность применения анальгетиков была дольше в группе больных, оперированных по методике ТАРР ($3 \pm 0,4$ суток). Для пациентов, перенесших эндоскопическое вмешательство ТЕР, аналогичные показатели составили $1 \pm 0,5$ балла по шкале ВАШ, и соответственно, продолжительность обезболивания – $2,3 \pm 0,6$ суток. Необходимости использования наркотических анальгетиков, независимо от особенностей грыжи, не было в обеих группах, что говорит о преимуществе эндоскопического варианта оперирования. Стоит отметить, что сохранение болевого синдрома после лапароскопической операции в среднем было на протяжении $7,5 \pm 0,3$ суток, тогда как при полностью внебрюшинной герниопластике этот показатель составил $4,6 \pm 0,4$ суток ($p < 0,05$).

Поздние послеоперационные осложнения развились с одинаковой частотой в обеих группах больных (0,9% – после ТАРР и 1,2% – после ТЕР). После эндоскопической герниопластики по методике ТЕР (у 7 пациентов) и после операции ТАРР (у 3-х) было диагностировано асептическое жидкостное скопление в области сетчатого протеза, которое разрешилось на фоне консервативного ($n = 3$) и диапневтического лечения ($n = 7$). Нагноение в области сетчатого протеза развилось в одном (0,2%) случае после эндоскопической герниопластики по методике

ТЕР, в связи с чем было выполнено вскрытие и дренирование абсцесса с сохранением полипропиленового сетчатого имплантата. При отсроченном наблюдении в течение полутора лет рецидива заболевания не диагностировано. Средний койко-день после операции по методике

ТАРП составил $3,8 \pm 0,2$, по методике ТЕР – $2,6 \pm 0,3$ ($p < 0,05$).

Анализируя отдаленные результаты лечения больных паховыми грыжами, в 3 (0,9%) случаях после лапароскопической герниопластики был диагностирован рецидив заболевания (табл. 3).

Таблица 3. Структура послеоперационных осложнений после эндоскопической герниопластики (n = 1015)

| Осложнение | Частота осложнений после эндоскопической герниопластики по методикам | |
|---------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|-----------|
| | ТАРП (n/%) | ТЕР (n/%) |
| Асептическое жидкостное скопление | 3/0,9 | 7/1,0 |
| Нагноение в области сетчатого протеза | 0 | 1/0,2 |
| Рецидив грыжи | 3/0,9 | 3/0,4 |

После герниопластики по методике ТЕР рецидив диагностирован также в 3 (0,4%) случаях. Причиной рецидива заболевания после эндоскопической герниопластики у одного пациента был малый размер установленного сетчатого протеза (менее 10×15 см). В 5 случаях рецидив грыжи был обусловлен подворачиванием нижнего края сетчатого протеза, что наблюдалось на этапе освоения методик.

Оценивая экономическую эффективность эндоскопических паховых герниопластик, следует отметить, что операция ТЕР выгодно отличалась от лапароскопического вмешательства отсутствием необходимости использования эндогерниостеплера и интракорпорального шва париетальной брюшины виду сохраненной герметичности последней. В нашей клинике, с учетом использования в основном одноразо-

вых степлеров с абсорбирующимися скрепками, это в среднем на 15 000 рублей удешевляло вмешательство (100% от общей стоимости операции по медико-экономическому стандарту (МЭС) «эндоскопическое пахово-бедренное грыжесечение») [8]. Остальное расходное имущество, в том числе характер используемого сетчатого имплантата, было сопоставимым в обеих группах наблюдений. Представленные в литературе данные некоторых авторов о необходимости использования баллонадиссектора также было нивелировано в клинике, при условии строгого соблюдения техники оперативного вмешательства и приобретения опыта выполнения эндоскопических герниопластик в условиях «хирургии малых пространств» [1, 4, 10]. Учитывая меньший болевой синдром и более короткий послеоперационный койко-день, расходы стационара на

больных, перенесших эндоскопическую герниопластику по методике ТЕР в среднем на 18 000 рублей (45% от стоимости госпитализации) были меньшими в сравнении с лапароскопической герниопластикой, при сохранении общей стоимости госпитализации по МЭС «паховая грыжа» и операции по МЭС «эндоскопическое пахово-бедренное грыжесечение». При этом с учетом меньшего послеоперационного койко-дня после ТЕР увеличивался оборот койки стационаром, что также сказывалось положительно на доходных финансовых показателях медицинского учреждения.

Заключение. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что эндоскопическая герниопластика является операцией выбора при двусторонней паховой грыже, рецидивном характере заболевания после традиционной герниопластики. Отдавать предпочтение методике ТАПП, по нашему мнению, следует при необходимо-

сти выполнения симультанных интраабдоминальных операций, а также при наличии грубого послеоперационного рубца в гипогастральной области после ранее выполненных вмешательств на органах живота. Выполнение эндоскопической герниопластики ТЕР, по сравнению с лапароскопической операцией ТАПП, приводит к достоверно меньшему болевому синдрому, сокращению послеоперационного койко-дня, сопровождается меньшей частотой рецидива заболевания, а также значимым уменьшением расходов медицинского учреждения на лечение больных паховыми грыжами при сохранении всех положительных качеств малоинвазивного вмешательства. При отсутствии значимых противопоказаний эндоскопическая герниопластика по методике ТЕР является операцией выбора у пациентов с паховыми грыжами.

Информация о конфликтах интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Литература

1. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. *Эндоскопическая хирургия паховых и бедренных грыж*. – СПб.: Фолиант, 2000. [Emel'yanov SI, Protasov AV, Rutenburg GM. *Endoscopicheskaia khirurgiia paxovykh i bedrennykh gryzh*. S.Pb: Foliant; 2000. (In Russ.)]
2. Егиев В.Н., Воскресенский П.К. *Грыжи*. – М.: Медпрактика-М, 2015. [Yegiyev VN, Voskresenskiy PK. *Gryzhi*. M.: Medpraktika-M, 2015. (In Russ.)]
3. Крюков Е.В., и др. Дифференцированный подход к выбору метода лечения больных старческого возраста с выраженным аортальным стенозом высокого хирургического риска. // *Кардиология*. – 2020. – Т. 60. – №4 – С. 43-47. [Krjukov EV, et al. Differentirovannyi podkhod k vyboru metoda lecheniia bol'nykh starcheskogo vozrasta s vyrazhennym aortal'nym stenozom vysokogo khirurgicheskogo riska. *Kardiologia*. 2020;60(4):43-47. (In Russ.)]
4. Bittner R, et al. Update of guidelines on laparoscopic (ТАПП) and endoscopic (ТЕР) treatment of inguinal hernia. *Surgical Endoscopy*. 2015;29(2);289–321. doi:10.1007/s00464–015–4156-3.
5. Мамошин А.А., Семенов В.В., Ромащенко П.Н. Проблема выбора варианта эндовидеогерниопластики: ТАПП или ТЕР? // *Известия Российской военно-медицинской академии*. – 2019. – Т. 3. – №S1 – С.147-149. [Mamoshin AA, Semenov VV, Romastchenko PN. Problema

- vybora varianta endovideogernioplastiki: TAPP ili TEP? *Izvestiia Rossijskoi voenno-meditsinskoi akademii.* 2019;3(S1):147-149. (In Russ.)]
6. Семенов В.В., и др. Эндовидеохирургическое лечение больного с ущемленной грыжей Аммианда. // *Вестник хирургии им. П.И. Грекова.* – 2017. – Т. 176, №2 – С. 112-114. [Semenov VV, et al. Endovideokhirurgicheskoe lechenie bol'nogo s ushchemlennoi gryzhei Amianda. // *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova.* 2017;176(2):112-114. (In Russ.)]
 7. McCormack K, et al. Transabdominal preperitoneal (TAPP) versus totally extraperitoneal (TEP) laparoscopic techniques for inguinal hernia repair: a systematic review. *Hernia.* 2005; 9: 109. doi: 10.1007/s10029-004-0309-3.
 8. Ромашенко П.Н., и др. Клинико-экономическое обоснование эндоскопических герниопластик по методикам TAPP и TEP. // *Вестник Российской военно-медицинской академии* – 2019. – № S1. – С. 125-129. [Romashchenko PN., et al. Kliniko-economicjeskoe obosnovanie endoscopicheskich gernioplastik po metodikam TAPP i TEP. *Vestnik voenno-meditsinskoi akademii.* 2019;(S1):125-129. (In Russ.)]
 9. Kockerling F, et al. TEP versus TAPP: comparison of the perioperative outcome in 17,587 patients with a primary unilateral inguinal hernia. *Surgical Endoscopy.* 2015; 29(12):3750–3760. doi.org/10.1007/s00464-015-4150-9.
 10. Abdelaziz O.E., et al. Randomized Comparative Study Between Laparoscopic Transabdominal Pre-Peritoneal Versus Totally Extraperitoneal Approach in Inguinal Hernia Repair. *Advances in Surgical Sciences.* - 2018;6(1): 1–6. doi: 10.11648/j.ass.-20180601.11.
 11. Luamoto LR, Kato JM, Meyer A. Laparoscopic totally extraperitoneal (TEP) hernioplasty using two trocars: anatomical landmarks and surgical technique. *Arq Bras Cir Dig.* 2015;28(2): 121-123. doi.org/10.1590/s0102-67202015000200009..

УДК 616.36-089.87

Первый опыт лапароскопических резекций печени по поводу гемангиом печени в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко

А.С. Антоненко¹, А.И. Сахаров¹, С.С. Свергуненко¹, А.П. Чуприна^{1,2}

¹ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

²Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

Резюме. Несмотря на дискуссии в отношении хирургической тактики и объема резекций при гемангиомах печени очевидными являются постулаты о необходимости хирургического лечения и отчетливый вектор развития малоинвазивных доступов при этой патологии. С 2016 г. в отделении хирургии печени и поджелудочной железы оперировано 46 пациентов с гемангиомами печени, из них 9 больным выполнены лапароскопические резекции. Представлен клинический случай хирургического лечения гемангиомы S2-S3 сегментов левой доли печени у 43-летнего пациента. Показания к оперативному вмешательству установлены в результате динамического наблюдения (в течение года), при котором отмечено увеличение размеров новообразования в 2 раза. Клинически гемангиома себя никак не проявляла. В госпитале пациенту выполнена лапароскопическая бисегментэктомия S2-S3 левой доли печени. Послеоперационное течение гладкое. Наблюдение демонстрирует возможность распространения лапароскопического доступа на хирургическое лечение гемангиом печени.

Ключевые слова: гемангиома печени, лапароскопическая резекция печени, кавернозная гемангиома, лапароскопическая хирургия.

The first experience of laparoscopic liver resections about hepatic hemangiomas at the Burdenko state medical center

A.S. Antonenko¹, A.I. Sakharov¹, S.S. Svergunenko¹, A.P. Chuprina^{1,2}

¹Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko Defense Ministry, Moscow, Russia

²Filial FGBVOU VO "Military Medical Academy named after S.M. Kirov»

Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow, Russia

Abstract. Despite the existence of discussions regarding surgical tactics and the volume of resections in hepatic hemangiomas, the postulates about the need for surgical treatment and a clear vector of development of minimally invasive approaches in this pathology are obvious. Since 2016, 46 patients with liver hemangiomas have been operated on in the Department of Liver and Pancreatic Surgery, of which 9 patients underwent laparoscopic resections. A clinical case of surgical treatment of hemangioma S2-S3 segments of the left lobe of the liver in a 43-year-old patient is presented. Indications for surgical intervention were established as a result of dynamic observation (for year), in which an increase in the size of the neoplasm was noted by 2 times. Clinically, the hemangioma did not manifest itself in any way. In the hospital, the patient underwent laparoscopic bisegmentectomy S2-S3 of the left lobe of the liver. The postoperative course is smooth. The observation demonstrates the possibility of extending laparoscopic access to surgical treatment of liver hemangiomas.

Key words: hemangioma of the liver, laparoscopic resection of the liver, cavernous hemangioma, laparoscopic surgery.

Введение. Наиболее распространенным доброкачественным новообразованием печени является гемангиома: (83–85%) [1, 2]. В популяции образование встречается в 2–7% [3]. Определение гемангиомы печени – доброкачественное образование, развивающееся вследствие дизонтогенетических нарушений (порок развития сосудистой системы в период эмбриогенеза) [4]. Впервые гемангиома описана G. Dupuytren и J. Gruveilhier в 1816 г. [5, 6]. Новообразование имеет мезенхимальное происхождение и развивается из эндотелиальных клеток. Наследственная зависимость не подтверждена, однако, в литературе описаны случаи выявления симптоматических гемангиом у женщин на протяжении 3-х поколений [6]. Доказано, что некоторые лекарственные средства, фармпрепараты (стероиды, эстрогены), ровно как и беременность, способствуют росту уже существующих гемангиом печени [7, 8], не являясь их доказанной первопричиной. Различают 3 гистологических типа гемангиом: капиллярная гемангиома (сосудистые просветы узкие, сильно развитая строма), скirrosная или мембранозная гемангиома (расширенные сосуды блокированы, выраженный фиброз стромы) и кавернозная гемангиома – самая распространенная форма (крупные сосудистые лакуны, разделенные узкими фиброзными прослойками) [4, 9, 10]. Клинически большинство выявленных гемангиом печени протекают бессимптомно и предстают диагностическими находками. Основными методами диагностики служат МРТ, КТ-ангиография (КТА), УЗИ с до-

плерографией [11]. Хотя анатомическим субстратом развития гемангиом являются венозные сосуды печени, их главными источниками питания признаны печеночная артерия и ее ветви [12]. По литературным данным, наиболее частым осложнением гемангиомы печени оказывается внутрибрюшное кровотечение [13, 14]. Описываемая летальность по разным данным достигает 80% [15]. Некоторые авторы также не исключают малигнизацию гемангиом, несмотря на доброкачественный характер образования [15, 16]. Первые операции на печени по поводу гемангиом выполнили G. Eiselberg и J. Pfannenstiel в 1893 г. и в 1898 г. соответственно. В настоящее время с появлением различных новых физических методов диссекции и коагуляции тканей, лигирующих и сшивающих устройств, хирургия печени активно развивается.

Представляем клиническое наблюдение хирургического лечения пациента, у которого в течение года обнаружен значительный рост гемангиомы левой доли.

Клинический случай. Пациент Ш., 43 года, при поступлении в госпиталь жалоб активно не предъявлял. Из анамнеза известно, что в 2014 г. при диспансерном обследовании (УЗИ) выявлено образование в левой доли печени (S2-S3 сегментах) с ультразвуковыми признаками гемангиомы диаметром до 3 см. Рекомендовано динамическое наблюдение в объеме УЗИ 2 раза в год. После контрольного обследования направлен в хирургический стационар, так как было отмечено увеличение образования до 5 см в диаметре.

При проведении КТ-ангиографии диагноз и размеры гемангиомы подтверждены.

Учитывая рост гемангиомы, а также анатомическую локализацию, принято решение о выполнении лапароскопической операции. Под общей комбинированной анестезией с интубацией трахеи, в брюшную полость введены 4 троакара. При ревизии: в области границы S2-S3 сегментов, по диафрагмальной поверхности печени и далее на висцеральную поверхность, визуализируется гемангиома темно-вишневого цвета размерами до 5 см. Левая доля мобилизована рассечением серповидной и левой треугольной связок. Линия резекции намечена спрей-коагуляцией. С помощью ультразвукового скальпеля (Harmonic, США) и коагулятора (LigaSure, США) рассечена паренхима печени до сосудистой ножки. Последняя прошита аппаратом (ESHELON, США; белая кассета). Гемостаз, холестаз стойкий. Операция закончена дренированием левого подпеченочного пространства. Интраоперационная кровопотеря до 70,0 мл.

Длительность операции составила 1 ч 30 мин. Пациент из операционной переведен под наблюдение в ОРИТ, экстубирован через 3 ч после операции. На следующий день больной переведен в коечное отделение, расширен двигательный режим до II, диета – 5 стол (дробно). Дренаж из левого подпеченочного пространства удален на 2-е сутки после операции, режим расширен до III. В дальнейшем послеоперационный период без особенностей, швы сняты на 7-е сутки, выписан на 11-е

сутки. Длительность послеоперационного периода обусловлена остороженностью хирургов, учитывая первый опыт подобных операций. По состоянию больного выписка была возможна на 4–5-е сутки.

Гистологическое исследование послеоперационного материала: кавернозная гемангиома печени с кровоизлияниями.

Обсуждение. Современные лапароскопические технологии с использованием новых физических методов диссекции и коагуляции тканей, а также лигирующих и сшивающих устройств, позволяют выполнить с хорошей визуализацией, практически бескровно, краевые резекции печени. Для исключения кровотечения из ткани гемангиомы резекция выполнялась в пределах здоровых тканей. В плане дальнейшего усовершенствования методики планируется проводить такой категории пациентов периоперационную эндоваскулярную эмболизацию питающих сосудов. Результаты исследований будут изложены в следующих работах. Показания к выполнению лапароскопических резекций печени при доброкачественных поражениях в настоящее время четко не определены, однако, безусловно, имеют место быть. Лапароскопические операции способствуют быстрой реабилитации пациента. Необходимо упомянуть и об экономической целесообразности метода – о значительном сокращении койко-дня. Учитывая малую инвазивность лапароскопических операций, методика будет показана больным с тяжелой соматической патологией.

Литература

1. 6. Альперович Б.И., Вишневецкий В.А., Шабунин А.В. *Доброкачественные опухоли печени: диагностика, лечение.* – Томск: Красное знамя; 1998. [(Alperovich BI, Vishnevsky VA, Shabunin AV. *Dobrokachestvennyye opukhboli pecheni: diagnostika, lechenie.* Tomsk: Krasnoe znamia: 1998.
2. Ибрагимов В.Р., Н.А. Самойленко Оптимизация этапа ранней диагностики злокачественных новообразований. // Российский онкологический журнал . – 2000. – №3. – С. 26-30. [Ibragimov VR, Samoilenko NA. Optimizatsiia etapa rannei diagnostiki zlokachestvennykh novyjjbravovaniy. Rossiiskii oncologicheskii zhurnal. 2000;(3):26-30.
3. Ishak KD, Rabin L. Bening tumors of the liver. *Med. Clin. N Am.* 1975;59:995-1013. (In Russ).]
4. Савельев В.С., Кириенко А.И. *Клиническая хирургия: национальное руководство.* – М.: 2009. [Savelev VS, Kirienko AI. *Clinical surgery: natsional'noe rukovodstvo.* – Moscow; 2009. (In Russ).]
5. Алиев М.А., и др. Диагностика и хирургическое лечение кавернозных гемангиом печени. // *Вестник хирургии имени И.И. Грекова.* – 1997. – №4. – С. 12-16. [Aliiev MA, et al. Diagnostika i khirurgicheskoe lechenie kavernozykh gemangiom pecheni. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova.* 1997;(4):12-16. (In Russ).]
6. Moser C, Hany A, Spiegel R. Familial giant hemangiomas of the liver. Study of a family and review of the literature. *Praxis.* 1998;87:461-468.
7. Takahashi T, et al. Multiple liver hemangiomas enlargement during long-term steroid therapy for myasthenia gravis. *Dig. Dis. Sci.* 1998;43:1553-1561.
8. Giannitrapani L, et al. Sex hormones and risk of liver tumor. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006;1089:228-2361.
9. Шкарбун А.И., Резникова Е.Р. Результаты длительного динамического ультразвукового контроля за больными с гемангиомами печени. /Международная конференция по ультразвуковой диагностике, приуроченная к 10-летию кафедры ультразвуковой диагностики Российской медицинской академии последипломного образования Минздрава РФ «Ультразвуковая и функциональная диагностика»; 2002. [Shkarbun LI, Reznikova ER. Resutaty dlitel'nogo dinamicheskogo ul'trazvukovogo kontrolya za bol'nymi s geongiomami pecheni. (Conference proceedigs) Mezhdunarodnaya konferentsiya po ul'trazvukovoi diagnostike, priurochennaya k 10-letiyu kafedry ul'trazvukovoi diagnostiki Rossiyskoi meditsinskoï akademii poslediplomnogo obrazovaniya Minzdrava RF «Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika»; 2002. (In Russ).]
10. Лемешко З.А. Ультразвуковая диагностика объемных образований печени. // *Российский журнал гастроэнтологии, гепатологии, колопроктологии.* 1997;(1):92-98. [Lemeshko ZA. Ul'trazvukovaya diagnostika ob'emnykh obrazovaniy pecheni. / Rossiiskii zhurnal gastroentologii, gepatologii, coloproktologii. 1997;(1):2-98. (In Russ).]
11. Ратников, В.А., и др. Магнитно-резонансная томография в динамическом наблюдении пациентов с метастазами колоректального рака в печень. // *Радиология – практика.* 2019. – № 3. – С. 60-76. [Ratnikov VA, et al. Magnitno-resonansnaya tomografiya v dinamicheskom nabliudeniï patsientov s metastasami kolorectal'nogo raka v pechen'. *Radiology – praktika.* 2019;(3):60-76. (In Russ).]
12. Кармазановский Г.Г., и др. Гемангиомы печени: компьютерно-томографические и морфологические сопоставления. *Медицинская визуализация.* – 2003. – № 4. – С. 37-45. [Karmazanovsky GG, et al. Ghe-mangiomy pecheni: komp'uternotomograficheskie i morfologicheskije sopostavleniya. *Meditsinskaja vizualizatsiya.* 2003;(4):37-45.) (In Russ).]
13. Левицкий Э.О., Кравченко Р.А. Спонтанный разрыв печени с множественными кавернозными гемангиомами. // *Клиническая хирургия.* – 1971. – № 3. – С. 55-56. [Levitskii EO, Kravchenko RA. Spontannyi razryv pecheni s mnozhestvennymi kavernoznymi gheomanghiomami. *Klinicheskaya khirurgiya.* 1971;(3):55-56. (In Russ).]

14. Прокопенко В.Я., Гнатюк М.С. К диагностике гемангиом печени. // *Врачебное дело.* – 1980. – №5. – С. 49-50. [Prokopenko VI, Ghnatiuk MS. K diagnostike emangioma pecheni. *Vrachebnoe delo.* 1980;(5):49-50.]
15. Conter RL, Longmier JrWP. Recurrent hepatic hemangiomas. Possible association with estrogen treatment. *Ann Surg.* 1988;207(2)115-119.
16. Алимпиев С.В. Современные тенденции хирургической тактики при гемангиомах печени. // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1999. – Т. 4, №1. – С. 97-103. [Alimpiyev SV. Sovremennyye tendentsii khirurgicheskoi taktiki pri gemangiomach pecheni. *Annaly khirurgicheskoy ghepatologii.* 1999;4(1):97-103. (In Russ).]
17. Вишневский В.А. Хирургическое лечение гемангиом печени. // *Клиническая хирургия.* – 1994. – №11. – С. 34-37. [Vishnevskiy V.A. Khirurgicheskoe lechenie gemangiom pecheni. *Klinicheskaya Khirurgiya.* 1994;(11):34-37. (In Russ).]
18. Корабельников А.И., Андреев Г.Н. О лечении гемангиом печени. // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1996. (Приложение). – № 1. – С. 230-231. (Korabel'nikov AI, Andreev GN. O lechenii ghemangiom pecheni. *Annaly khirurgicheskoy ghepatologii.* 1996;(1):S230–S231. (In Russ).]

УДК 616-08-06

Применение эндоскопической локальной вакуумной терапии в лечении больных с несостоятельностью швов анастомозов и повреждений верхних отделов пищеварительного тракта

Э.Н. Артемкин¹, А.А. Соколов^{1,2}, К.С. Тычинская¹, Д.В. Соколов¹,
В.Ю. Букарев¹, И.А. Рядинская¹, Л.С. Харитоновна¹

¹ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н.Бурденко»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва, Россия

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени

Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия

Резюме. Оперативные вмешательства на верхнем отделе пищеварительного тракта являются основным методом лечения как опухолевых, так и целого ряда неопухолевых заболеваний. Несмотря на совершенствование хирургической техники, инструментария и шовного материала, осложнения в виде несостоятельности анастомозов остаются актуальными. Их частота составляет 0,5–20%, а летальность достигает 20–64%. Новый метод лечения – эндоскопическая вакуумная терапия – позволяет повысить эффективность лечения и снизить летальность. Описана усовершенствованная методика эндоскопической вакуумной терапии, приведены результаты лечения 13 пациентов с дефектами стенки полых органов с использованием данной технологии. Во всех случаях достигнут положительный эффект.

Ключевые слова: несостоятельность швов анастомоза, спонтанный разрыв пищевода, локальная вакуумная терапия, операции на верхнем отделе пищеварительного тракта, дефект стенки полого органа.

The application of endoscopic local vacuum therapy in the treatment of patients with insufficiency of anastomosis seams and injuries of the upper digestive tract

E.N. Artemkin¹, A.A. Sokolov^{1,2}, K.S. Tychinskaya¹, D.V. Sokolov¹,
V.Y. Bukarev¹, I.A. Riadinskaya¹, L.S. Kharitonova¹

¹Main Military Clinical Hospital named after academician N.N. Burdenko Russian Defense Ministry, Moscow, Russia

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract. Surgery on the upper digestive tract division remains the principal treatment mode for both tumor and a number of non-tumor diseases. Despite the improved surgical techniques, the use of modern instruments and suture material, complication like an anastomotic suture incompetence remains the focal problem. The frequency of this complication is 0,5–20% and mortality reaches 20–64%. Endoscopic vacuum therapy which is a new treatment mode of hollow organ wall defect, makes it possible to increase the effectiveness of treatment and reduce the number of deaths.

The article describes the advanced endoscopic technique of vacuum therapy and the results of treatment of 13 patients with hollow organ wall defect using this technology. In all cases, there has been a positive effect.

Keywords: anastomotic suture incompetence, endoscopic local vacuum therapy, surgery on the upper division of the digestive tract, hollow organ`s wall defects.

Актуальность. Несостоятельность швов анастомоза (НША) — наиболее грозное и опасное для жизни осложнение в абдоминальной хирургии. По данным различных авторов, частота несостоятельности пищеводно-желудочно-кишечных анастомозов сохраняется на достаточно высоком уровне, достигая 0,5–20%, а летальность в этой группе пациентов составляет 20–64%, и эти цифры, несмотря на развитие новых хирургических технологий, не имеют существенной динамики к снижению [1].

В основе развития данного осложнения лежит совокупность причин, основной из которых следует считать локальное нарушение питания стенки органа. Различают общие и местные причины возникновения несостоятельности. Общими причинами являются: пожилой и старческий возраст, раковая интоксикация, анемия, нарушение белкового обмена, тяжелая форма сахарного диабета и др. Все эти причины обуславливают резкое снижение регенераторных свойств тканей.

Местные причины в основном обусловлены дефектами хирургической техники. К этим причинам относятся чрезмерная скелетизация и травма тканей при формировании анастомоза, формирование слишком редких, негерметичных или слишком частых, многорядных швов, в результате чего нарушается кровоснабжение в зоне анастомоза. Использование для формирования анастомоза тканей, измененных вследствие опухолевого или воспалительного процесса, повышает риск развития несостоятельности анастомо-

за. Различают «ранние» и «поздние» несостоятельности. «Ранние» несостоятельности возникают на 2–3-и сутки после оперативного вмешательства и связаны в большинстве случаев с техническими ошибками формирования анастомоза. Проявляется данное осложнение развитием перитонита, который носит диффузный характер, что связано с отсутствием отграничения области анастомоза от остальных отделов брюшной полости. В ряде случаев правильно установленный страховочный дренаж полностью «забирает» поступающее содержимое полого органа, тем самым препятствуя развитию воспалительного процесса брюшины.

«Поздние» несостоятельности проявляются на 7–10-е сутки после операции. К этому времени местные сращения уже сформированы, образуются гнойные затёки и «карманы», что обуславливает латентное течение клинической картины [1, 2]. Данное осложнение достоверно выявляется при проведении эндоскопических и лучевых методов диагностики (рис. 1).

Другой причиной развития дефекта стенки полого органа является спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве), который встречается в 3,9–10,6% наблюдений, с послеоперационной летальностью от 25 до 85% [2–7].

При выявлении «ранней» несостоятельности анастомоза, несмотря на диффузный характер воспаления брюшины или плевры, ярко выраженные признаки эндотоксикоза, ткани в области дефекта стенки полого органа остаются эластичными,



Рис. 1. Контрастная рентгенография пищевода: затёк контрастного вещества через зону несостоятельности анастомоза

с сохранением высокого уровня регенерации. В случае диагностики несостоятельности на поздних сроках послеоперационного периода ткани области анастомоза более ригидные, что обуславливает увеличение сроков лечения, объемов и количества оперативных вмешательств.

Помимо хирургических методов коррекции несостоятельности анастомозов, используются малоинвазивные технологии лечения, которые заключаются в эндоскопической санации полости затёка путем ее промывания растворами антисептиков, дренировании полости тонкими полимерными трубками, выведенными через носовой ход, закрытии дефекта анастомоза с помощью эндоскопических клипс различной конструкции, пломбировке внутреннего свищевого хода полимерными композициями, чрескожном дренировании гнойных полостей под ультразвуковым контролем, установке покрытых металлических саморасширяющихся стентов в зону несостоятельности швов анастомоза и др.

Эффективность этих методов лечения, даже в случае комбинированного использования, остается невысокой [8].

Первые сообщения об использовании нового метода лечения несостоятельности анастомозов с использованием эндоскопической системы для вакуумной аспирационной терапии (ВАТ) относятся к 2006 г. Методика была апробирована при лечении параректальных абсцессов при НША с прямой кишкой, а затем была использована при несостоятельности соустьев других отделов желудочно-кишечного тракта. Основа данной методики заключается в создании локального отрицательного давления, которое передается на полость затёка через специальную пористую губчатую систему. Отрицательное давление, создаваемое в замкнутой полости, позволяет удалять экссудат, способствуя снижению отёка ткани и улучшению микроциркуляции, что в свою очередь способствует развитию грануляций и заживлению раны с разобщением свищевого хода.

Публикации по клиническому применению данного метода лечения НША и разрывов стенки пищевода носят единичный характер с анализом небольшого количества клинических наблюдений [3, 8–11].

Методика эндоскопической вакуумной терапии, которую используют на практике, заключается в установке вакуумной системы, состоящей из полиуретановой губки в виде цилиндра и фиксированной к ней дренажной трубки. Данная система проводится к зоне несостоятельности или в полость затёка параллель-

но эндоскопу с помощью биопсийных щипцов, которыми захватывают дистальный конец системы для ВАТ. Дренажная трубка подсоединяется к вакуумному аспиратору с разрежением 90–110 мм рт. ст. Данная процедура повторяется каждые 3–4 дня до полного закрытия полости затёка и дефекта стенки органа.

Анализ литературы и сообщений по данной теме на конференциях и семинарах показал, что неудачи использования метода вакуумной терапии дефекта стенки полого органа связаны с большими сложностями доставки полиуретановой губки с дренажной трубкой к зоне несостоятельности [12]. В связи с этим нами разработано несколько усовершенствованных методик эндоскопической локальной вакуумной терапии при данной патологии, которые использовались в различной комбинации и в зависимости от характера дефекта стенки анастомоза [3, 11, 13].

Материал и методы. В ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко» использовали различные варианты выполнения эндоскопической локальной вакуумной терапии при НША и травматических дефектах полых органов при лечении 13 пациентов, из них 12 мужчин и 1 женщина. Средний возраст больных составил $64 \pm 5,6$ лет. В 2 случаях имело место повреждение нижней трети пищевода (синдром Бурхаве и осложнение после баллонной дилатации у пациента с ахалазией кардии); в 10 случаях наблюдалась несостоятельность швов анастомоза после операций на пищеводе и желудке по поводу рака;

в одном наблюдении – несостоятельность швов сигморектоанастомоза. При выполнении эндоскопического исследования оценивались характеристики полости затёка в зоне несостоятельности анастомоза: локализация, размеры, количество, характер содержимого, эффективность дренирования и сообщение между собой, если их несколько (рис. 2).

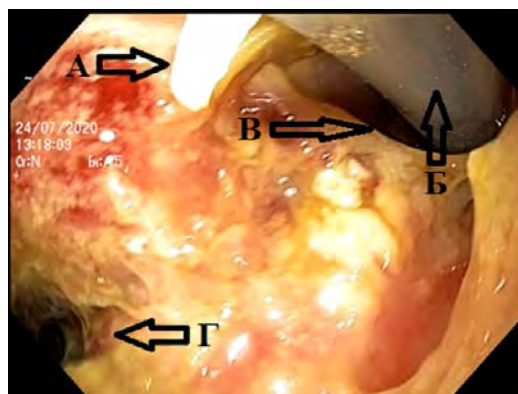


Рис. 2. Две полости затёков при несостоятельности эзофагогастроанастомоза: А – нить-проводник; Б – силиконовый дренаж; В и Г – полости затёков

В целях длительного проведения энтерального питания в тонкую кишку устанавливали тонкий полимерный зонд. У 5 пациентов использовалась методика установки системы для ВАТ по нити-проводнику, которая выполнялась нами при наличии дренажной трубки в полости затёка, установленной торакоили лапаротомическим доступом. Через ее наружное отверстие проводились биопсийные щипцы вместе с прочной синтетической нитью длиной 1–1,2 м. Щипцы с нитью вводили в полость затёка, где ее визуализировали с помощью эндоскопа, захватывали с помощью полипэктомической петли и вместе с эндоско-

пом выводили через рот наружу (рис. 3).

К нити-проводнику фиксировали полиуретановую губку с дренажной трубкой, сформированную в соответствии с размерами полости, подтягивая нить, затем проводили губку через глоточное кольцо и далее к зоне несостоятельности – в полость затёка. На последнем этапе правильность установки губки контролировали эндоскопически и рентгенологически, предварительно смочив ее водорастворимым контрастом (рис. 4).

Далее дренажная трубка проводилась через носовой ход и надежно фиксировалась к крылу носа. К трубке подсоединяли вакуумный аспиратор в режиме разрежения 100–110 мм рт. ст. Замену губки проводили через 3–5 суток. Более длительное нахождение губки в полости приводило к ее прорастанию нитями фибрина, что снижало эффективность аспирации и создавало большие сложности при ее удалении.

Извлечение системы для ВАТ осуществляли путем обратного выведения дренажной трубки в полость рта, с последующей тракцией до появления доставочной нити. Отработанную полиуретановую губку отрезали от нити-проводника, фиксировали к ней новое устройство для ВАТ и устанавливали в нужную позицию вышеописанным способом [3, 11].

Переустановка губки в полость затёка производилась до полного ее разобщения с плевральной или брюшной полостями и прекращалась при рентгенологических и эндоскопических признаках отсутствия

дефектов в зоне несостоятельности (рис. 5).

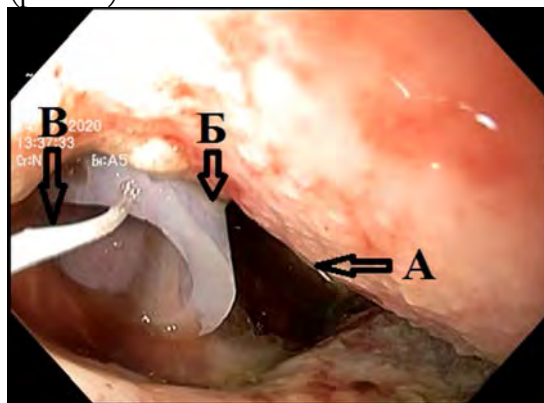


Рис. 3. Полость затёка с дренажом и нити-проводником: А – полость затёка; Б – силиконовая трубка; В – нить-проводник

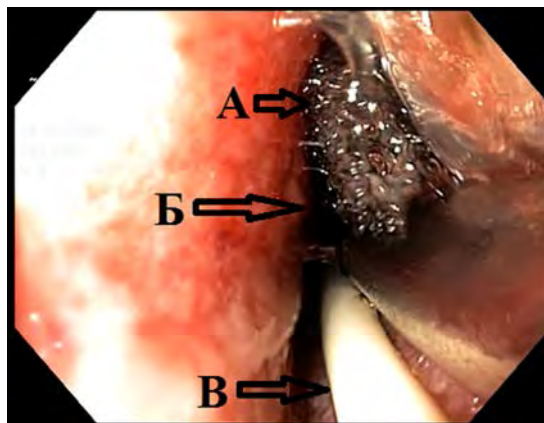


Рис. 4. Контроль локализации системы для ВАТ: А – полиуретановая губка; Б – просвет затёка; В – питательный зонд

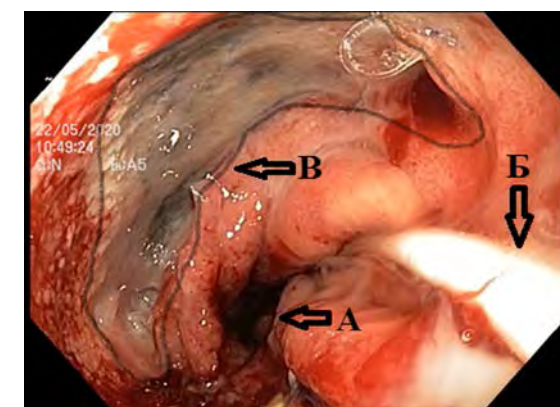


Рис. 5. Эндоскопическая картина после разобщения полости затёка: А – просвет культи желудка; Б – питательный зонд; В – эпителизирующийся дефект стенки пищевода в зоне несостоятельности

Основные преимущества данной методики заключаются в том, что вакуумная система может доставляться в нужное место многократно под визуальным эндоскопическим контролем, без риска развития осложнений и повреждения окружающих тканей. После освоения методики время ее выполнения не превышало 15–20 мин. У всех пролеченных по данной методике пациентов отмечено полное закрытие дефекта стенки органа. На данный способ лечения НША коллективом авторов ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко» получен патент на изобретение [13].

Другой вариант установки системы для ВАТ использовался нами в 5 случаях, когда отсутствовали дренажи и возможности для их установки. В таких ситуациях в полость затёка по эндоскопу устанавливали шинирующую каркасную двухкомпонентную силиконовую трубку наружным диаметром 20 мм (рис. 6).

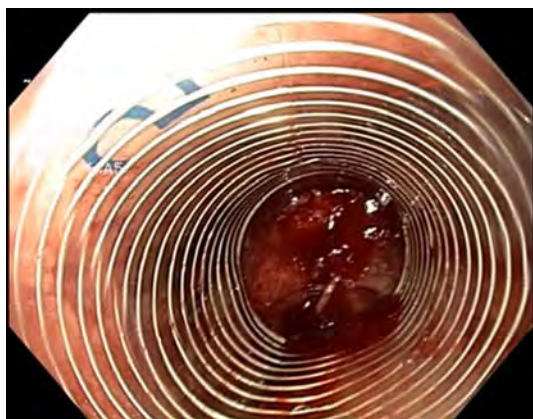


Рис. 6. Шинирующая трубка, проведенная в полость затёка

Внутренний компонент трубки после установки на необходимый уровень удалялся вместе с эндоскопом. Через наружный компонент вышеописанное устройство для ВАТ

низводили с помощью толкателя в полость затёка. Затем производился эндоскопический контроль расположения полиуретановой губки, проксимальный конец которой должен располагаться в просвете пищевода, с последующим удалением наружного компонента шинирующей трубки. Далее дренажная трубка также проводилась через носовой ход, надежно фиксировалась и подключалась к вакуумному аспиратору.

Результаты. В процессе клинической апробации методик у 3 больных был использован комбинированный способ доставки системы для ВАТ. Нами установлено, что эти подходы могут не только заменять друг друга на разных этапах развития болезни, но и сочетаться при наличии множественных затёков. У 1 пациента с тремя полостями во время одного сеанса было установлено две системы для ВАТ: одна – с низведением по нити-проводнику через дренаж, вторая – по шинирующей каркасной трубке. Уже после первого сеанса все полости очистились от детрита и значительно уменьшились в размерах, а к 6-му сеансу осталась только одна дренируемая полость. Для полного заживления полости затёка и дефекта стенки органа потребовалось от 1 до 9 сеансов замены системы для ВАТ, при этом продолжительность вакуумной терапии составила от 3 до 38 дней (рис. 7).

Осложнений при проведении эндоскопической локальной вакуумной терапии не было. У одного пациента через месяц после успешного закрытия дефекта эзофаго-энтероанастомоза сформировалась корот-

кая рубцовая стриктура в зоне соустья. Выполнено 3 сеанса бужирования стриктуры с восстановлением проходимости анастомоза. Отмечен один летальный исход на фоне полного заживления дефекта эзофагоэнтероанастомоза. Причиной смерти послужило прогрессирование полиорганной недостаточности у пациента с раком желудка.

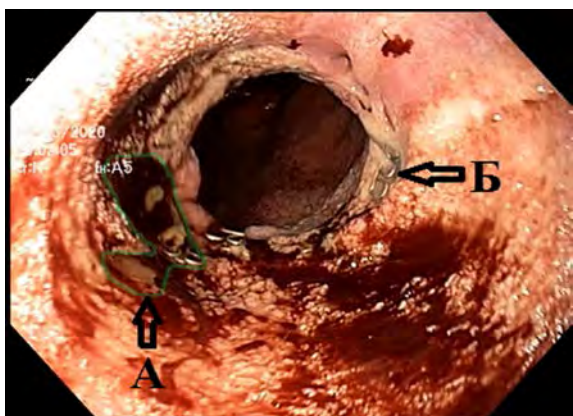


Рис. 7. Эпителизированный дефект стенки пищевода в зоне эзофагоэнтероанастомоза после удаления системы для ВАТ: А – эпителизированный дефект стенки; Б – зона анастомоза

При контрольных эндоскопических исследованиях во всех наблюдениях через 3 мес после завершения лечения на месте дефекта стенки органа формировалась рубцовая ткань без признаков сужения просвета органа, что подтверждалось при пероральной контрастной рентгенографии.

Выводы. Таким образом, наш опыт использования вакуумно-аспирационной терапии в лечении дефектов стенки полого органа различной этиологии позволяет считать его эффективным, безопасным и экономически оправданным по

сравнению с традиционными методами лечения. Его следует рассматривать перспективным, и при получении достаточного опыта проведения данной манипуляции он должен использоваться в специализированных центрах занимающихся хирургией органов пищеварительного тракта. Разработка новых технологий проведения локальной вакуумной терапии НША позволит расширить область применения метода и повысить его эффективность.

Литература

1. Джумабеков Б.Н., и др. Несостоятельность анастомозов у пациентов с заболеваниями и травмами органов желудочно-кишечного тракта. // *Вестник АГИУВ.* – 2019. – №2. – С. 18-25. [Dzhumabekov BN, et al. Nesostojatel'nost' anastomozov u patsientov s zabolevanijami i travmami organov zheludochno-kishechnogo trakta. // *Vestnik AGIUV.* 2019;(2):18-25.
2. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. *Хирургия пищевода.* – М.: Медицина; 2000. [Chernousov AF, Bogopol'skiyi PM, Kurbanov FS. *Khirurgija pishchevoda.* Moscow: Medicina; 2000. (In Russ).]
3. Крюков Е.В., и др. Усовершенствованная методика эндоскопической локальной вакуумной терапии при несостоятельности пищеводно-желудочно-кишечных анастомозов. // *Хирург.* – 2018. – №11-12. – С. 41-50. [Kryukov EV, et al. Uovershenstvovannaya metodika endoskopicheskoi lokal'noi vakuumnoi terapii pri nesostoyatel'nosti pishchevodno-zheludochno-kishechnykh anastomozov. *Khirurg.* 2018;(11-12):41-50. (In Russ).]
4. Ben-David K. Minimally invasive treatment of esophageal perforation using a multidisciplinary treatment algorithm: a case series. *Endoscopy.* 2011;43(2):160-162.
5. Chirica M et al. Esophageal perforations. *J. Vasc. Surg.* 2014;147(3):117-128.

6. Khan AZ, Strauss D, Mason RS. Boerhaave's syndrome: diagnosis and surgical management. *Surgeon*. 2007;5(1):39-44.
7. Richardson D. Management of esophageal perforations: the value of aggressive surgical treatment. *Am. J. Surg*. 2005;190(2):161-165.
8. Хатьков И.Е. Эндоскопическая вакуумная терапия в лечении несостоятельности анастомозов верхних отделов пищеварительного тракта. Первый опыт и обзор литературы. // *Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б.М. Костюченко*. – 2016. – Т. 3 – №1. – С. 32-41. [Khat'kov IE. Endoscopicheskaya vakuumnaya terapiya v lechenii nesostoyatel'nosti anastomostozov verkhnikh otdelov pishchevaritel'nogo trakta. Pervyi opyt I obzor literatury. *Rany I ranevye infektsii. Zhurnal imeni prof. B.M. Kostyuchenka*. 2016; 3;(1):32-41. (In Russ).]
9. Ринчинов В.Б., и др. Первый опыт применения эндоскопической вакуумно-аспирационной терапии в лечении спонтанного разрыва пищевода (синдром Бурхаве. // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. – 2017. – Т. 2, №1(113). – С. 136-140. [Rinchinov VB, et al. Pervyi opyt primeneniya endoskopicheskoi vakuumno-aspiracionnoi terapii v lechenii spontannogo razryva pishchevoda (sindrom Burhave). *Bulleten' VSNC SO RAMN*. 2017;2(1):136-140. (In Russ).
10. Bludau M, et al. Management of upper intestinal leaks using an endoscopic vacuum-assisted closure system (E-VAC). *Surg Endosc*. 2014;28(3):896-901.2. Патент РФ на изобретение № 2714395/14.02.2020. Крюков Е.В., Соколов А.А., Артемкин Э.Н., Тычинская К.С. Способ эндоскопического лечения несостоятельности швов анастомозов. [Patent RUS № 2714395/14.02.2020. Kryukov EV, Sokolov AA, Artemkin EN, Tychinskaya KS. Sposob endoskopicheskogo lecheniya nesostoyatel'nosti shvov anastomozov. (In Russ).]
11. Kryukov EV, et al. Improved technique of vacuum therapy in anastomotic leakage after gastrectomy. *Gastric cancer*. UPPER GI:548-S759.
12. Krokowicz L. 10 years of negative pressure wound therapy (NPWT): evolution of indications for its use. *Negative Pressure Wound Therapy*. 2014;1(1):27–32.

УДК 618.146

Современная концепция обеспечения иммунологического гомеостаза слизи канала шейки матки

Е.Ф. Кира¹, С.А. Попков^{2,3}, Е.В. Утишева³, Р.Э. Кузнецов⁴,
Д.И. Макеева³, У.А. Стромская²

¹ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия

³ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» им. Н.А. Семашко», г. Москва, Россия

⁴ГБУЗ ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Резюме. Обзор, посвященный изучению механизмов, обеспечивающих иммунологический гомеостаз цервикального секрета. Слизь, вырабатываемая клетками эндоцервикального эпителия, представляет собой сложно организованную биологическую жидкость, обеспечивающую мукозальный иммунитет тесно связанный с системным иммунитетом. Главным назначением иммунитета секрета цервикального канала является не просто элиминация патогена, но и защита цилиндрического эпителия от колонизации патогенными микробами, и предупреждение антигенных перегрузок. Иммунологический гомеостаз цервикальной жидкости обеспечивают: особые защитные свойства слизи (бактерицидная и протеолитическая активность); лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистой оболочкой цервикального канала; уникальные защитно-приспособительные реакции эпителиального покрова, подслизистого слоя и базальной мембраны цервикального канала; биофизические параметры движения различных слоев цервикального секрета, обеспечивающие удаление иммунных комплексов, бактерий и других «потенциальных патогенов». Изучение патогенеза нарушений данного состояния, патоморфологии, а также разработка новых подходов к диагностике и лечению, – задача для будущих исследований.

Ключевые слова: цервикальный канал, иммунологический гомеостаз, защитные свойства слизи, цервикальный секрет

The modern concept of providing immunological homeostasis of the cervical mucus

E.F. Kira¹, S.A. Popkov^{2,3}, E.V. Utisheva³, R.Ed. Kuznetsov⁴,
D.I. Makeeva³, U.A. Stromskaya²

¹Pirogov National Medical and Surgical Center, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

²Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

³Private Healthcare Institution «Railway medicine» clinical hospital named after N.A. Semashko, Moscow, Russia

⁴Botkin City Hospital, Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

Abstract. The review addresses the questions of literature devoted to the study of the modern concept of providing immunological homeostasis of the cervical mucus. From an immunological point of view, the mucus secretion by endocervical epithelial cells is a complexly organized body fluid. Its indicators reflect immune reactions of cervical canal mucous membrane, i.e. mucosal immunity. However, despite the peculiarity of cervical canal immunity, its mechanisms are closely associated to systemic immunity - this is a part of the integral immune system. The study of impairment in pathogenesis, pathology as well as the development of more specific diagnostic and treatment options is a challenge for future research. Relevant world's literature is cited.

Keywords: cervical canal, immunological homeostasis, protective properties of mucus, cervical secret

Иммунная система, наряду с нейроэндокринной, обеспечивает поддержание в организме гомеостаза в условиях постоянного изменения характера влияния факторов внешней и внутренней среды. Слизистый секрет клеток эндоцервикального эпителия, с точки зрения иммунологии, представляет собой сложно организованную биологическую жидкость, показатели которой отражают развитие иммунных реакций слизистой оболочки цервикального канала, то есть мукозальный иммунитет [1, 2]. Однако, несмотря на своеобразие иммунитета цервикального канала, его механизмы тесно связаны с системным иммунитетом – это часть интегральной иммунной системы.

Органы иммунной системы разделяют на центральные и периферические. К центральным органам относятся тимус (вилочковая железа) и костный мозг. В центральных органах происходит образование, созревание и дифференцировка иммунокомпетентных клеток: в тимусе формируются Т-лимфоциты [3–5], в костном мозге – В-лимфоциты [6, 7]. В ходе дифференцировки в тимусе Т-клетки разделяются на две субпопуляции: Т-хелперы (Тх), которые несут маркер CD4, и цитотоксические Т-лимфоциты (Тцит, синоним Т-киллеры), несущие CD8 маркер. В норме соотношение между Тх и Тцит составляет примерно 2 : 1. Выходящие из тимуса неактивированные Тх (их называют «наивные» или «нулевые» Тх (Тх0)) в ходе иммунного ответа превращаются в Тх 1-го или 2-го типа (Тх1 и Тх2) [8, 9]. Тх1

включаются в реакции клеточного иммунного ответа, протекающего по механизму хронического воспаления, либо в реакции гуморального иммунного ответа (Тх2), связанного с выработкой антител [10]. Между собой Тх1 и Тх2 различаются по набору секретируемых цитокинов [11].

Основными продуктами Тх1-клеток являются провоспалительные цитокины: интерферон- γ (ИНФ- γ) [12], фактор некроза опухоли- α и - β (ФНО- α , - β), а также интерлейкин-2 (ИЛ-2), ИЛ-12 и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ). Основными цитокинами Тх2 служат интерлейкины 3, 4, 5, 6, 10, 13, действие которых в целом имеет противовоспалительную направленность [13, 14].

Цитотоксические Т-лимфоциты (CD8 фенотипа), обеспечивающие развитие противовирусного иммунитета, синтезируют главным образом ИЛ-2, ИНФ- γ , ФНО- α , то есть они ближе к клеткам воспаления Тх1 [15]. Цитокины с противоположным характером действия Тх1 подавляют функции Тх2 и сдерживают развитие гуморального иммунного ответа, а Тх2 сдерживают проявление функций Тх1 и поддержание реакций хронического воспаления. Это динамическое равновесие функций Тх1 и Тх2 гарантирует большую гибкость и пластичность иммунного ответа. Одновременное включение функций Тх1 и Тх2 тормозит развитие любой формы иммунного ответа

и приводит к внешним признакам иммунологической недостаточности.

В периферических органах и тканях иммунной системы, к которым относятся селезенка, лимфатические узлы, лимфоидные скопления по ходу слизистых оболочек, в том числе и слизистой оболочки цервикального канала, происходит встреча антигена (АГ) с Т- и В-лимфоцитами и развитие иммунного ответа.

Важную роль в индукции (запуске) иммунного ответа в периферических лимфоидных органах играют АГ-представляющие клетки (АПК). К ним относятся дендритные клетки [16], макрофаги [17] и В-лимфоциты [6, 18]. Главной чертой этих клеток, в частности дендритных и макрофагов, является их способность к поглощению АГ путем эндоцитоза (фагоцитоза или пиноцитоза), а также к его обработке для предъявления Т-лимфоцитам [19, 20]. Более того, только эти клетки способны к первичному захвату АГ, его расщеплению на короткие пептидные фрагменты (процессирование АГ), экспрессии дополнительных молекул активации Т-лимфоцитов и предъявлению антигенных фрагментов Т-лимфоцитам совместно с молекулами главного комплекса гистосовместимости (ГКГ или МНС) [21]. Все эти явления вместе и составляют процесс представления АГ. Представление АГ в иммуногенной форме Т-клеткам В-лимфоцитами не связано с ГКГ. В основном, они представляют белки, включая бактериальные токсины.

Для взаимодействия АПК и Т-лимфоцитов важны молекулы ГКГ I (первого) и II (второго) классов

(ГКГ-I, ГКГ-II) [22, 23]. Молекулы ГКГ-I представлены на всех клетках организма и фактически составляют генетический паспорт «я-свой», по которому один индивидуум отличается от другого. Молекулы ГКГ-I вовлечены в представление вирусных АГ, локализующихся в цитозоле, и связываются с молекулой CD8 на поверхности цитотоксических Т-лимфоцитов [24]. Молекулы ГКГ-II несут АПК и связаны с презентацией, или представлением бактериальных АГ, локализованных как вне клеток (например, бацилл столбняка и их токсинов), так и внутри клеток (например, возбудителей туберкулеза). Они связываются с молекулой CD4 Тх.

Процесс представления АГ, межмолекулярные и межклеточные взаимодействия, возникающие в ходе взаимодействия АПК и Т-лимфоцита, оказывают определяющее влияние на пути и формы иммунного ответа. Одним из важнейших результатов любого иммунного ответа является формирование Т- и В-клеток памяти [25]. Срок их жизни составляет многие месяцы и годы, тогда как активированные Т-лимфоциты [26] и плазматические клетки выживают не более 2 нед. Иммунологическая память возникает в ответ на любой АГ, однако, срок эффективности этой памяти, защищающей организм в случае повторного контакта с АГ, сильно зависит от биохимических свойств АГ, его сходства с АГ человека, а также от способности патогена к изменению своих антигенных свойств.

В секрете цервикального канала – основном месте реализации меха-

низмов защитных реакций цервикального канала – концентрация иммунокомпетентных клеток, иммуноглобулинов, про- и противовоспалительных цитокинов и т. д. при воздействии чужеродного АГ всегда очень высока [27]. Обеспечиваются эти реакции в шейке матки за счет транспорта факторов иммунной защиты из микрососудистого русла. В связи с этим цервикальную жидкость можно рассматривать как часть интегральной иммунной системы. Говоря о наличии факторов иммунной защиты в секрете цервикального канала, многие авторы указывают и на слизистую оболочку полости матки, как одно из значимых мест их синтеза [28].

Ключевую роль в иммунной защите эндоцервикса играет локальный мукозальный иммунитет, то есть иммунитет, связанный с лимфоидной тканью слизистых оболочек [28]. Защитные реакции слизистых оболочек, в том числе и слизистой оболочки цервикального канала, основаны на изложенных выше межмолекулярных и межклеточных взаимодействиях [29]. Однако иммунитет слизистых оболочек имеет ряд особенностей. Участки, где происходит стимуляция лимфоцитов АГ и образование антител, пространственно разобщены, хотя и представляют единый в функциональном отношении механизм.

В пределах цилиндрического эпителия, в частности в субэпителиальной ткани, локализуются популяции клеток, способные представлять АГ, – это дендритные клетки (предшественники дендритных клеток – клетки Лангерганса), макрофаги, а

также клетки, осуществляющие транспорт исходного или процессированного АГ с поверхности эндоцервикса. Вероятно, способностью представлять АГ обладают и обычные реснитчатые эпителиоциты, которые не являются истинными АПК, но под действием цитокинов, главным образом ИНФ- γ , могут приобретать такую способность [30].

Важным элементом иммунной защиты слизистой оболочки являются лимфоидные фолликулы, ассоциированные с клетками эпителия цервикального канала [31]. Лимфоциты этих фолликулов формируются еще в ходе эмбрионального развития, и в дальнейшем их выживание и поддержание не зависят от центральных органов иммунной системы [32]. Утрата этих уникальных лимфоэпителиальных структур является невосполнимой потерей для местной иммунной системы эндоцервикса и организма в целом, ибо после рождения эти особые популяции лимфоидных клеток не формируются. Например, в случае хирургического удаления участков такого лимфоэпителиального симбиоза существенно сужаются защитные ресурсы соответствующего участка слизистой оболочки и возможности иммуномодулирующей терапии [1, 32].

В подслизистом слое цервикального канала помимо дендритных клеток и макрофагов локализуются Тцит и Тх. В противовирусном и противоопухолевом иммунитете участвуют также естественные клетки-киллеры. После представления АГ В-клетками, Тх обеспечивают запуск гуморального иммунного отве-

та, в ходе которого В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки, секретирующие антитела [33].

В лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, как и в любых периферических лимфоидных органах, происходит активная миграция клеток иммунной системы. Нестимулированные Т- и В-лимфоциты, эффекторные клетки, а также клетки-памяти, постоянно перемещаются из одного скопления лимфоидной ткани в другое, поэтому состояние иммунитета может распространяться не на один лимфоидный орган, а на всю систему в целом. Однако при запуске иммунного ответа лимфоциты накапливаются именно в участке проникновения и наибольшей концентрации АГ благодаря уникальным морфофункциональным особенностям базальной мембраны [34, 35]. Это обеспечивает максимальную эффективность реакций, как клеточного, так и гуморального иммунитета [1].

В секрете шейки матки, как уже отмечалось, выявляют иммуноглобулины, в основном IgA и IgG классов, а также незначительное количество IgM класса [36]. Их уровень в цервикальной слизи циклично изменяется по фазам менструального цикла: возрастает в начале и в конце цикла. Повышение уровня иммуноглобулинов свидетельствует об усилении активности местного противомикробного иммунитета [37].

Основным иммуноглобулином в мукозальном секрете, синтезируемым непосредственно В-лимфоцитами слизистой оболочки, является IgA [38]. Проходя через

эпителиоциты или клетки желез слизистой оболочки, IgA приобретает секреторный компонент и превращается в секреторную форму (sIgA). Синтез секреторного компонента эпителиальными клетками и его секреция происходит в свободной форме и не зависит от транспорта IgA [39]. Благодаря секреторному компоненту sIgA становится более устойчивым к агрессивным условиям среды на поверхности эпителиального пласта и слизи. Секреторные sIgA-антитела в составе секретов действуют, прежде всего, как нейтрализующие антитела, они подавляют способность вирусов и бактерий к адгезии на поверхности эпителиального пласта. Небольшое количество IgM, выявляемого в слизистой шейки матки, транспортируется через эпителиальные клетки подобно IgA, однако, секреторный компонент к молекуле не присоединяется. Что касается IgG, то его попадание в состав слизи не является следствием специального транспорта, подобного транспорту IgA и IgM. Этот иммуноглобулин проходит, главным образом, по межклеточным пространствам, и его появление в составе секрета является скорее следствием повышения проницаемости эпителиального пласта в условиях воспаления. Однако именно IgG придает наибольшую специфичность иммунным реакциям, высокоэффективно усиливает фагоцитоз и комплемент-зависимый лизис, а также участвует в нейтрализации адгезивных молекул патогена [34].

Наряду с адаптивным иммунитетом реакции слизистой оболочки шеечного канала связаны также с ме-

ханизмами врожденного иммунитета, представленного гуморальными и клеточными факторами [40–42]. Нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, дендритные клетки и макрофаги, мигрирующие из кровеносного русла, способны проходить между эпителиоцитами, выходить на поверхность слизистой оболочки и уничтожать микроорганизмы путем фагоцитоза, за счет секреторной дегрануляции, продукции активных форм кислорода и оксида азота (NO) [43–45]. Важным фактором неспецифической защиты слизистой оболочки цервикального канала является мукоцилиарный клиренс, связанный с работой ресничек эпителиоцитов [34]. Слизь движется от внутреннего зева к наружному, при этом сильнее по периферии цервикального канала, чем в центре, удаляя иммунные комплексы, бактерии, токсины и т. д.

Таким образом, важную роль в иммунологическом гомеостазе цервикального канала играют уникальные защитно-приспособительные реакции слизистой и подслизистых слоев, а также собственно базальной мембраны цервикального канала, — способность обеспечивать немедленный транспорт и присутствие в слизистых структурах клеточных и гуморальных факторов иммунной защиты, во-первых, из микрососудистого русла шейки матки, что позволяет представлять эндоцервикальный секрет как часть интегральной иммунной системы, и, во-вторых, из лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой цервикального канала, то есть «автономном иммунном органе» шейки матки.

Главным назначением иммунных комплексов слизи цервикального канала является не просто элиминация патогена, но и защита цилиндрического эпителия от колонизации патогенными микробами и предупреждение антигенных перегрузок [46]. Удаление патогена предполагает ограничение их попадания на цилиндрический эпителий и, тем более, проникновение в субэпителиальную ткань. Среди эффекторов адаптивного иммунитета основная роль принадлежит антителам, секретуемым на поверхность слизистой оболочки цервикального канала. Антитела функционируют в содружестве с барьерными факторами противoinфекционной защиты, такими как муцины, гликопротеиды, белки, а также другие компоненты «цервикальной жидкости», как буфер защищающие эпителиоциты от контакта с инфекционными агентами [46–48]. Они включают:

- 1) факторы, обладающие бактерицидной и протеолитической активностью: лактоферин, улизоцим, дефенсины, миелопероксидаза, амилаза, низкомолекулярные катионные пептиды, компоненты комплемента, лизины и т. д.

- 2) мерцание немногочисленных ресничек, содействующее «вымыванию» потенциальных патогенов мукозальными секретами.

Таким образом, иммунологический гомеостаз секрета цервикального канала обеспечивают:

- 1) особые защитные свойства слизи (бактерицидная и протеолитическая активность);

2) лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистой оболочкой цервикального канала;

3) уникальные защитно-приспособительные реакции эпителиального покрова, подслизистого слоя и базальной мембраны цервикального канала (в случае необходимости делающие возможным участие интегральной иммунной системы);

4) биофизические параметры движения различных слоев слизи, обеспечивающей удаление иммунных комплексов, бактерий и других «потенциальных патогенов».

Литература

1. Becher N, et al. The cervical mucus plug: structured review of the literature / N. Becher. *Acta Obstet Gynecol. Scand.* 2009;88(5):502-513.
2. Brandtzaeg P. Mucosal immunity in the female genital tract. *J. Reprod Immunol.* 1997;36(1-2):23-50.
3. Anderson G, et al. Establishment and functioning of intrathymic microenvironments. *Immunol. Rev.* 2006;209:10-27.
4. Bousso P, et al. Dynamics of thymocyte-stromal cell interactions visualized by two-photon microscopy. *Science.* 2002;296:1876-1880.
5. Guidos C. Thymus and T-lymphocyte development: what is new in the 21st century? *Immunol. Rev.* 2006;209:5-9.
6. Defrance T, Casamayor-Palleja M, Kramme PH. The life and death of a B cell. *Adv. Cancer Res.* 2002;86:195-225.
7. Hardy RR. B-1 B cell development. *J. Immunol.* 2006;177(5):2749-2754.
8. Ansel KM, Lee DU, Rao A. An epigenetic view of helper T cell differentiation. *Nat. Immunol.* 2003;4:616-623.
9. Blais ME, Louis I, Perreault C. T-cell development: an extrathymic perspective. *Immunol. Rev.* 2006;209:103-114.
10. Aguado E, et al. Induction of T helper type 2 immunity by a point mutation in the LAT adaptor. *Science.* 2002;296:2036-2040.
11. Singh V, Agrewala JN. Regulatory role of pro-Th1 and pro-Th2 cytokines in modulating the activity of Th1 and Th2 cells when B cell and macrophages are used as antigen presenting cells. *BMC Immunol.* 2006;7:17.
12. Biron CA. Interferons alpha and beta as immune regulators – a new look. *Immunity.* 2001;14:661-664.
13. Messi M, et al. Memory and flexibility of cytokine gene expression as separable properties of human TH1 and TH2 lymphocytes. *Nat. Immunol.* 2003;4:78–86.
14. Panus JF, McHeyzer-Williams LJ, McHeyzer-Williams MG. Antigen-specific T helper cell function: differential cytokine expression in primary and memory responses. *J. Exp. Med.* 2000;192:1301-1316.
15. Das G, Sheridan S, Janeway CA Jr. The source of early IFN-gamma that plays a role in Th1 priming. *J. Immunol.* 2001; 167: 2004-2010.
16. Barchet W, et al. Plasmacytoid dendritic cells: in search of their niche in immune responses. *Immunol. Res.* 2005;32 (1–3):75-83.
17. Billack B. Macrophage activation: role of toll-like receptors, nitric oxide, and nuclear factor kappa B. *Am J. Pharm. Educ.* 2006;70(5):102-104.
18. Carrasco YR, Batista FD. B cell recognition of membrane-bound antigen: an exquisite way of sensing ligands. *Curr Opin Immunol.* 2006;18 (3):286-291.
19. Blander JM. Coupling Toll-like receptor signaling with phagocytosis: potentiation of antigen presentation. *Trends Immunol.* 2007;8(1):19-25.
20. Brossard C, et al. Multifocal structure of the T-cell dendritic cell synapse. *Eur. J. Immunol.* 2005;35(4):1741-1753.
21. Bonifaz L, et al. Efficient targeting of protein antigen to the dendritic cell receptor DEC-205 in the steady state leads to antigen presentation on major histocompatibility complex class II products and peripheral CD8 T cell tolerance. *J. Exp. Med.* 2002;196:1627-1638.
22. Bensinger SJ, et al. Major histocompatibility complex class II-positive cortical epithelium mediates the selection of CD4(+)25(+) immunoregulatory T cells. *J. Exp. Med.* 2001;194:427-438.

23. Cella M, et al. Plasmacytoid dendritic cells activated by, et al. influenza virus and CD40L drive a potent TH1 polarization. *Nat. Immunol.* 2000;1:305-310.
24. Cresswell P, et al. Mechanisms of MHC class I-restricted antigen processing and cross-presentation. *Immunol. Rev.* 2005;207:145-157.
25. Shedlock DJ, Shen H. Requirement for CD4 T cell help in generating functional CD8 T cell memory. *Science.* 2003;300:337-339.
26. Sallusto F, Geginat J, Lanzavecchia A. Central memory and effector memory T cell subsets: Function, Generation, and Maintenance. *Annu Rev. Immunol.* 2004;22:745-763.
27. Johansson M, Lycke NY. Immunology of the human genital tract. *Curr Opin Infect Dis.* 2003;16(1):43-49.
28. Belec L. Defenses of the female genital tract against infection. *J. Gynecol. Obstet Biol. Reprod (Paris).* 2002;31(6 Suppl):4S45-4S59.
29. Bulek K, et al. Epithelium: the interplay between innate and Th2 immunity. *Immunol. Cell Biol.* 2010;88(3); 257-268.
30. Giannini SL, et al. Influence of the mucosal epithelium microenvironment on Langerhans cells: implications for the development of squamous intraepithelial lesions of the cervix. *Int. J. Cancer.* 2002;97(5):654-659.
31. Kraal G., Samsom JN. Mebius RE. The importance of regional lymph nodes for mucosal tolerance. *Immunol. Rev.* 2006;213:119-130.
32. Shrier LA, et al. Mucosal immunity of the adolescent female genital tract. *J. Adolesc Health.* 2003;32:183-186.
33. Vajdy M. Generation and maintenance of mucosal memory B cell responses? *Curr Med Chem.* 2006;13 (25):3023-3037.
34. Pudney J, Blaskewicz CD, Anderson DJ. Structure and function of intercellular junctions in human cervical and vaginal mucosal epithelia. *Biol. Reprod.* 2011;85 (1):97-104.
35. Renegar KB, Menge A, Mestecky J. Influenza virus infection of the murine uterus: A New Model for Antiviral Immunity in the Female Reproductive Tract. *Viral Immunol.* 2006;19(4):613-622.
36. Hein M, et al. Immunoglobulin levels and phagocytes in the cervical mucus plug at term of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol. Scand.* 2005;84(8):734-742.
37. Bomsel M, et al. Natural mucosal antibodies reactive with first extracellular loop of CCR5 inhibit HIV-1 transport across human epithelial cells. *AIDS.* 2007;21 (1):13-22.
38. Devito C, et al. Mucosal and plasma IgA from HIV-1-exposed uninfected individuals inhibit HIV-1 transcytosis across human epithelial cells. *J. Immunol.* 2000;165(9):5170-5176.
39. Phalipon A, et al. Secretory component: a new role in secretory IgA-mediated immune exclusion in vivo. *Immunity.* 2002;17(1):107-115.
40. Nochi T, Kiyono H. Innate immunity in the mucosal immune system. *Curr Pharm Des.* 2006;12(32):4203-4213.
41. Vliagoftis H, Befus AD, Vliagoftis H. Rapidly changing perspectives about mast cells at mucosal surfaces. *Immunol. Rev.* 2005;206:190-203.
42. West NP, et al. Antimicrobial peptides and proteins, exercise and innate mucosal immunity. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2006;48 (3):293-304.
43. Bogdan C. Nitric oxide and the immune response. *Nat. Immunol.* 2001;2:907-916.
44. Chieppa M, et al. Dynamic imaging of dendritic cell extension into the small bowel lumen in response to epithelial cell TLR engagement. *J. Exp Med.* 2006;203(13):2841-2852.
45. Lund JM, et al Cutting Edge: Plasmacytoid dendritic cells provide innate immune protection against mucosal viral infection in situ. *J. Immunol.* 2006;177(11):7510-7514.
46. Zusman I, Gurevich P, Ben-Hur H. Two secretory immune systems (mucosal and barrier) in human intrauterine development, normal and pathological (Review). *Int. J. Mol. Med.* 2005;16 (1):127-133.
47. Russell MW, Mestecky J. Humoral immune responses to microbial infections in the genital tract. *Microbes Infect.* 2002;4 (6):667-677.
48. WiraC.R, et al. Innate and adaptive immunity in female genital tract: cellular responses and interactions. *Immunol. Rev.* 2005;206:306-335.